

Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Th. Ziehen.

Band XXVIII.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 20 Tafeln.



BERLIN 1910
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 68.

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

<i>Alessandrini, Paul</i> , Die Anencephalie vom anatomo-embryologischen, physiologischen und pathogenetischen Standpunkt betrachtet. Ein Beitrag zur Lehre von der inneren Sekretion. (Hierzu Taf. XV—XVII)	411, 510
<i>Auerbach, Siegm.</i> , Ueber einen Fall von akuter absteigender Paralyse	283
<i>Bechterew, W. v.</i> , Ueber das manisch-melancholische Irresein. Zur Frage der Beziehung zwischen manischen und melancholischen Zuständen	192
<i>Behr, H.</i> , Zur Histopathologie der juvenilen Form der familiären amaurotischen Idiotie	327
<i>Bickel, Heinrich</i> , Zur Anatomie und Aetiologie der Dementia praecox	189
<i>Bisgaard, A.</i> , Methode zu objektiver Schätzung der sogenannten Phase I bei Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis	124
<i>Bresowsky, M.</i> , Ueber die Beziehungen der Paranoia acuta hallucinatoria (Westphal) zur Amentia (Meynert)	46, 134
<i>Elders, C.</i> , Die motorischen Centren und die Form des Vorderhorns in den fünf letzten Segmenten des Cervikalmarkes und dem ersten Dorsalsegmente eines Mannes, der ohne linken Vorderarm geboren ist. (Hierzu Taf. XIX—XX)	491
<i>Fabritius, H.</i> , Versuch einer Psychophysiologie des Gefühls	400
<i>Ferrari, Manlio</i> , Histologische Untersuchungen am Zentralnervensystem von Abkömmlingen chronisch alkoholischer Tiere. (Hierzu Taf. XVIII.)	483
<i>Franke, Georg</i> , Klinischer Beitrag zum Krankheitsbilde der transkortikalen motorischen Aphasie	377
<i>Fröderström, H.</i> , und <i>V. Wigert</i> , Ueber das Verhältnis der Wassermannschen Reaktion zu den zytologischen und chemischen Untersuchungsmethoden der Spinalflüssigkeit	95
<i>Gregor, A.</i> , Beiträge zur Psychologie der Aussage von Geisteskranken. I. Progressive Paralyse	290, 428
<i>Klieneberger, O. L.</i> , Ein eigentümlicher Liquorbefund bei Rückenmarkstumoren	346
<i>Liebscher, Carl</i> , Ueber Sehstörungen nervösen Ursprungs (Erg.-Heft)	147
<i>Lilienstein, S.</i> , Ueber Irrenanstalten im Orient und in Australien	169

<i>Maas, Otto</i> , Beitrag zur Kenntnis der Recklinghausenschen Krankheit. (Hierzu Taf. V—VIII.) (Erg.-Heft) . . .	167
<i>Malling, Knud</i> , Tabes dorsalis juvenilis mit Autopsie. (Hierzu Taf. XIII—XIV)	304
<i>Moerchen, Friedrich</i> , Epileptoide und delirante Zustände bei kombiniertem Morphin- und Isopralsmissbrauch . . .	35
<i>Müller, E. Herm.</i> , Einige Beziehungen des Alkoholismus zur Aetiologie der Epilepsie. (Erg.-Heft)	1
<i>Münzer, E.</i> , und <i>H. Wiener</i> , Experimentelle Beiträge zur Lehre von den endogenen Fasersystemen des Rückenmarkes	1
<i>Pförringer, Otto</i> , Mitteilung zur pathologischen Anatomie der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica	120
<i>Pförtner, O.</i> , Die körperlichen Symptome beim Jugendirresein	208
<i>Sano, Torata</i> , Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Substantia nigra, des Corpus Luysii und der Zona incerta (Hierzu Taf. I—II.) (Fortsetzung)	26
—, — — Fortsetzung. (Hierzu Taf. IX—X.)	129
—, — — Fortsetzung. (Hierzu Taf. XI—XII.)	269
—, — — Schluss	367
<i>Seige, Max</i> , Die Aufbrauchtheorie Edingers in ihrer Anwendung auf die Dementia paralytica	109
<i>Ulrich, Martha</i> , Beiträge zur Kenntnis der Stäbchenzellen im Zentralnervensystem. (Hierzu Taf. III.) (Erg.-Heft).	24
<i>Walter, F. K.</i> , Studien über den Liquor cerebrospinalis. (Hierzu Taf. IV.) (Erg.-Heft)	80
<i>Wendenburg, K.</i> , Ueber Chorea infectiosa und Chorea hysterica	232, 355

Berichte.

27. Kongress für innere Medizin in Wiesbaden vom 18.—21. April 1910. Von Dr. <i>S. Lilienstein</i> in Bad Nauheim . . .	76
57. Versammlung mittelrheinischer Aerzte in Frankfurt a. M. am 22. Mai 1910. Von Dr. <i>S. Lilienstein</i> in Bad Nauheim	78
35. Wander-Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 28. und 29. Mai 1910. Von Dr. <i>S. Lilienstein</i> in Bad Nauheim	81, 174
IV. Internationaler Kongress zur Fürsorge für Geisteskranke in Berlin, 3.—7. Oktober 1910. Bericht, erstattet von Dr. <i>S. Lilienstein</i> in Bad Nauheim	473, 539
4. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Berlin vom 6.—8. Oktober 1910. Bericht, erstattet von Dr. <i>S. Lilienstein</i> in Bad Nauheim	547

Buchanzeigen	91, 187, 278, 376, 481, 570
Tagesgeschichtliches und Personalien 94, 188, 281, 376, 482,	572

Experimentelle Beiträge zur Lehre von den endogenen Fasersystemen des Rückenmarkes.

Von

E. MÜNZER und H. WIENER.

(Mit 61 Abbildungen.)

Die Lehre vom Aufbaue des Rückenmarkes ist seit Jahren in ihren groben Zügen abgeschlossen. Geht man jedoch zu einem feineren Studium des Rückenmarkaufbaues über, so zeigt sich sofort, dass tatsächlich nur die groben Umrisse feststehen und insbesondere nur jene Züge, welche Rückenmark und Gehirn miteinander verbinden, genau studiert sind.

Das Studium jener Fasern, welche aus dem Rückenmarke selbst entspringen und teils in diesem selbst endigen, teils zu höheren Zentren aufsteigen, teils selbständige Bahnen einschlagen, teils dem Areale bekannter Rückenmarkssysteme sich anschliessen, ist stark vernachlässigt.

Zur Erforschung dieser endogenen Fasersysteme haben wir vor längerer Zeit zwei Methoden mitgeteilt, und zwar:

1. Lokale — umschriebene — Zerstörung der grauen Substanz des Rückenmarkes mit Untersuchung der von hier aus degenerierenden Fasern. Diese Methode wurde von uns in einer der Funktion der Rückenmarkshinterstränge gewidmeten kurzen Arbeit (1) mitgeteilt und später bediente sich derselben unter Berufung auf uns *Lubouschine* [van *Gehuchten*] (2).

2. Durchschneidung des Rückenmarkes am neugeborenen Tiere (*Agenesie* der cerebro-spinalen und eines Teiles der endogenen Fasern), welcher eine zweite am herangewachsenen Tiere unterhalb bzw. oberhalb der ersten gesetzte Durchschneidung folgt. Das Vorhandensein endogener Fasersysteme lässt sich auf diese Weise durch deren sekundäre Degeneration mit grosser Sicherheit feststellen.

Diese Methode wurde im Prinzipie bereits von *Singer* und *Münzer* (3) anlässlich ihrer Untersuchungen über die Sehnervenkreuzung verwendet, zum Studium des Rückenmarksaufbaues aber in der vorliegenden Form von uns im Jahre 1895 benutzt (4) und später, 1902, unter Beziehung auf uns von *Sherrington* und *Laslett* (5) in etwas modifizierter und zum Studium der vorliegenden Fragen zum Teile noch geeigneterer Weise zur Entscheidung einer Reihe anatomischer und interessanter physiologischer Fragen benützt; die letztgenannten Autoren gaben dieser Methode den Namen der „*sukzessiven Degeneration*“. Dieser Name passt für Untersuchungen an erwachsenen Tieren, an denen *Sherrington* arbeitete,

wäre aber für die oben angeführte Versuchsanordnung, bei welcher es sich um *Kombination* von *Agenesie* und *Degeneration* handelt, unrichtig gewählt. Diese letztere Methode wäre vielmehr zu bezeichnen als *kombinierte Gudden-Wallersche Methode*.

Es sei uns im Folgenden gestattet, die Resultate der mit diesen beiden Methoden angestellten Untersuchungen mitzuteilen und damit gleichzeitig eine alte Schuld zu begleichen.

Ad 1. Was die lokale Zerstörung der grauen Substanz betrifft, gingen wir in jener Weise vor, wie wir dies am eingangs erwähnten Orte mitteilten. Nach Freilegung des Rückenmarkes und Spaltung der Dura gingen wir mit einer am Ende in der Länge von 3—4 mm rechtwinkelig abgebogenen Kanüle der Pravazschen Spritze in das Rückenmark ein — der Eintritt der Nadelspitze in die graue Substanz gab sich durch den Nachlass des Widerstandes beim Einstiche zu erkennen — und injizierten $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ —1 cm³ sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung. Während der Injektion blähte sich das Rückenmark an der Injektionsstelle mehr oder weniger, je nach der Menge der injizierten Flüssigkeit, auf. Hierauf wurde die Nadel herausgezogen, die Dura mit 2—3 Knopfnähten vernäht und die Wunde geschlossen. 2—3 Wochen später wurden die Tiere getötet. Wir wollen gleich hier erwähnen, dass wir bei der Sektion nie Entzündungserscheinungen beobachteten. In den meisten Fällen war eine leichte Verklebung der Dura mit dem Rückenmark an der Injektionsstelle vorhanden, welche aber stets stumpf gelöst werden konnte.

Am Rückenmark selbst sahen wir weder makroskopisch, noch bei der mikroskopischen Untersuchung irgendwelche Entzündungserscheinungen.

Derartige Experimente stellten wir im ganzen an 18 Hunden an, und zwar gingen wir

11 mal in der Höhe des Halsmarkes,
2 „ „ „ „ „ Brustmarkes,
5 „ „ „ „ „ Lendenmarkes ein.

Um jene, durch die direkte Zerstörung des Rückenmarksmantels bedingten sekundären Degenerationen von denjenigen unterscheiden zu können, welche durch die Zerstörung der grauen Substanz eintreten, injizierten wir nicht immer an der gleichen Stelle, sondern gingen in einem Teil der Fälle durch den Hinterstrang, in einem anderen Teil an der Grenze zwischen Hinter- und Seitenstrang, welche ja deutlich durch die eintretenden Wurzeln gekennzeichnet ist, und in einem dritten Teile der Fälle durch den Seitenstrang ein.

Von jenen 11 Injektionen in der Höhe des Halsmarkes machten wir drei durch den Hinterstrang, drei durch den Seitenstrang, und in 5 Fällen gingen wir zwischen Hinter- und Seitenstrang ein. Von den 2 Injektionen in der Höhe des Brustmarkes machten wir eine durch den Hinterstrang, eine durch den Seitenstrang, und von den 5 Lendenmarkinjektionen wurden drei durch den Hinterstrang, zwei durch den Seitenstrang ausgeführt.

Bevor wir an eine zusammenfassende Darstellung unserer Versuchsergebnisse schreiten, sei es gestattet, die Resultate einzelner Versuche an der Hand von Abbildungen zu skizzieren. Wir beginnen mit den Versuchen in der Höhe des Halsmarkes.

1. Versuch (E. XIV). Bei einem erwachsenen Hunde wurde am 19. X. 1899 durch den linken Hinterstrang hindurch in der Höhe des Halsmarkes in das Rückenmarksgrau eingegangen und phys. Kochsalzlösung injiziert. Das Tier bot nachher keine Erscheinungen und wurde am 4. XI. 1899 getötet. Es zeigte sich makroskopisch eine Höhle in der Höhe der 6. Wurzel (Fig. 2), welche um die Kuppe der Hinterstränge gelagert erscheint und bis zum Zentralkanale reichte, ohne diesen selbst zu lädieren. Die Resultate der sekundären Degeneration werden durch die vorliegenden Abbildungen illustriert. An der Injektionsstelle selbst (Fig. 2) sieht man, abgesehen von der traumatisch bedingten Zerstörung der Hinterstränge, eine Reihe von degenerierten Fasern aus der grauen Substanz der rechten Rückenmarkshälfte durch die vordere Kommissur in den linken Vorderstrang hinüber kreuzen; dann die beiderseitige, rechts etwas intensivere Grenzschichtdegeneration. Einige Wurzeln tiefer (Fig. 3), entsprechend der 9. Wurzel, eine leichte Degenerationszone in beiden Hintersträngen und die schon stark an die Peripherie getretene Grenzschichtdegeneration, welche hauptsächlich dem Vorder- und Vorder-Seitenstrange entspricht. Aufsteigend sehen wir (Fig. 1) die bekannte Hinterstrangdegeneration und im Seitenstrange beiderseits je zwei Degenerationsfelder: eine geringe, dorsal gelegene, den Kleinhirnsseitensträngen entsprechende und eine ventral gelegene, abstammend aus der Grenzschicht bzw. aus jenen gleich eingangs geschilderten Fasersystemen, welche aus der grauen Substanz in die gekreuzten Vorderstränge ziehen.

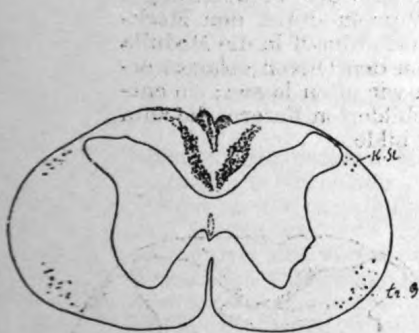


Fig. 1.

Versuch 1. Hund (E XIV). 1. Wurzel.

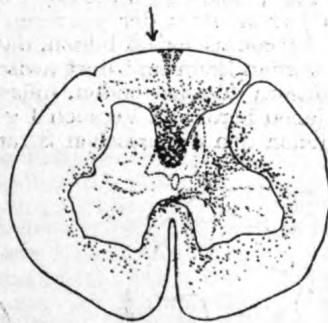


Fig. 2.

6. Wurzel (Höhle).

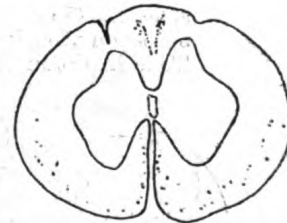


Fig. 3.

9. Wurzel.

Es folgen nun zwei Versuche, in welchen wir durch den Seitenstrang eingingen.

2. Versuch (E. IX). Bei diesem Tiere gingen wir am 7. VII. 1899 dicht oberhalb einer eintretenden hinteren Wurzel mit Vermeidung derselben in das Rückenmark ein und injizierten ca. 1 cm³ der Kochsalzlösung. Am nächsten Tage zeigte das Tier eine ausgesprochene Parese der rechten Vorderextremität, welche beim Gehen am Boden geschleift wurde, so zwar, dass man das Schleifen der Sohle deutlich hörte. Hie und da kippte der Fuss im Gelenke um; bei rascheren Bewegungen fiel der Hund hin, indem er über die rechte Pfote stolperte; die Sensibilität gegen Stiche beiderseits normal. Am 28. VII. 1899 wurde das Tier getötet, wobei zuvor konstatiert wurde, dass die Störungen in der Beweglichkeit des rechten Beines nur noch angedeutet vorhanden waren. Bei der Herausnahme des Rückenmarkes zeigte sich eine Höhle, dicht oberhalb der Halsanschwellung im rechten

Hinterhorne, welche bei der makroskopischen Untersuchung (Fig 5—8) als feiner Spalt bis in die Höhe der ersten Wurzel zu sehen war, die Kuppen beider Hinterhörner von der übrigen grauen Substanz abtrennend. Die Resultate der mikroskopischen Untersuchung werden durch die Figuren 4 bis 9 wiedergegeben.

Fig. 7 und 8 zeigen die erzeugte Höhle. In Fig. 7 sieht man, dass die Spitze der Injektionsnadel beide Vorderstränge durchstossen hat, und erkennt den Unterschied, den die sekundäre Degeneration direkt verletzter Faserzüge des Rückenmarkmantels gegenüber jenen Degenerationen darbietet, wie sie nach Verletzungen der Zellen des Rückenmarksgrau beobachtet werden. Im ersteren Falle ist die Degeneration grob, die schwarzen Schollen gross, im letzteren Falle bestehen die Degenerationen aus feinsten schwarzen Punkten, welche sich allmählich mehr und mehr zu groben Degenerationszügen sammeln.

Fig. 9, entsprechend einem Schnitte in der Höhe der 10. Wurzel, zeigt die durch den Einstich bedingte absteigende Degeneration des rechten Pyramidenseitenstranges, sowie die bereits an die Peripherie getretene Grenzschicht-Degeneration in beiden Vorderseitensträngen.

Während absteigend der rechte Pyramidenseitenstrang degeneriert ist und eine Andeutung davon auch noch in Fig. 8 zu sehen ist, zeigt uns Fig. 7, 6, 5 und 4 die aufsteigende Degeneration des rechtsseitigen Kleinhirnseitenstranges. Daneben ist eine dichte Degeneration der Grenzschicht (Fig. 7 und 8) vorhanden, welche aufsteigend genau wie absteigend peripher tritt, aber doch im Vorder- und Vorderseitenstrange bleibt.

Zu dieser Degenerationszone im ventralen peripheren Gebiete tritt nun, wie dies Fig. 6 und 5 ausserordentlich schön zeigen, eine Reihe von Fasern, welche aus der grauen Substanz der Hinterhörner in den gekreuzten Vorderstrang eintreten und hier nun an der medianen Fissur bis an die ventrale Fläche laufend, beiderseits an der Peripherie des Vorderstranges in der Gegend des Durchtrittes der vorderen Wurzeln durch den Markmantel ein dichtes Degenerationsfeld bilden, das hoch hinauf in die Medulla oblongata verfolgt werden kann und dort zwischen den Oliven gelagert erscheint. Ob diese Fasern daselbst enden, müssen wir offen lassen; sie entsprechen vielleicht jenen bereits in Versuch 1 geschilderten Fasern, die zum Teile in tiefen Regionen den Gowerschen Strang bilden.

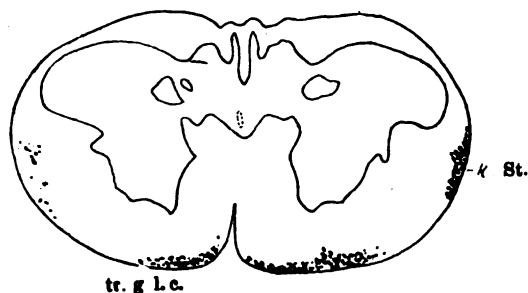


Fig. 4.

Versuch 2. Hund (E IV) med. obl.

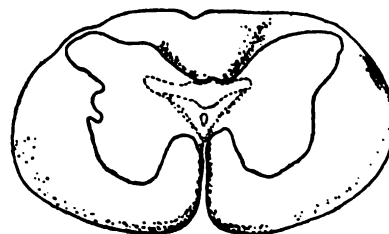


Fig. 5.

1. Wurzel (a).

3. Versuch (E. XVIII). Eine ähnliche Beobachtung bringt der folgende Versuch, in welchem wir am 2. XII. 1899 durch den linken Seitenstrang eingingen, wie dies Fig. 11 zur Anschauung bringt. Das Tier bot keinerlei Erscheinungen nach dem Eingriffe und wurde am 16. XII. getötet. Makroskopisch fanden wir eine kleine Höhle im linksseitigen Rückenmarksgrau in der Höhe der 6. und 7. Wurzel, welche, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, fast vollkommen auf die linke Seite beschränkt blieb. Sehr schön sieht man in diesen Präparaten das Hinüberkreuzen des schon erwähnten Faserzuges aus der linken grauen Substanz

in den gekreuzten rechten Vorderstrang, wo sich dieser Zug der dazwischen peripher getretenen Grenzschichtdegeneration des Vorderseitenstranges anschliesst. Aufsteigend sieht man dann (Fig. 10) die etwas medial getretene Degeneration im Hinterstrange; im linken Seitenstrange die durch direkte Verletzung, den Einstich, bedingte intensive Kleinhirnseitenstrangentartung,

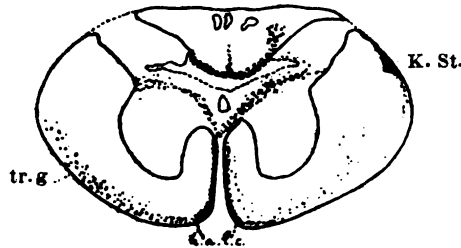


Fig. 6.
Versuch 2. E. IV. 1. Wurzel (b).

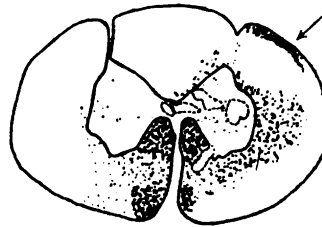


Fig. 7.
4. Wurzel (Höhle).

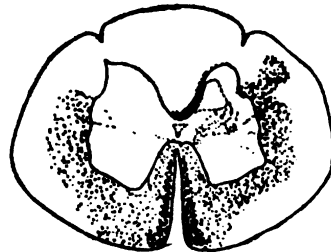


Fig. 8.
5. Wurzel (Höhle).

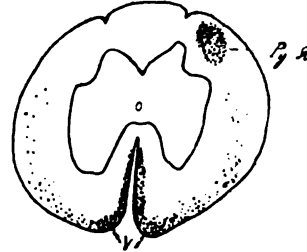


Fig. 9.
10. Wurzel.

während im rechten Kleinhirnseitenstrang nur ganz wenige Fäserchen degeneriert erscheinen. Endlich die stark peripher getretene, der Grenzschicht entsprechende Faserdegeneration, welche rechts etwas intensiver zu sein scheint als links. Absteigend (Fig. 12, entsprechend der 11. Wurzel) finden wir die durch direkte Läsion, den Einstich, bedingte linksseitige Pyramiden-Seitenstrangdegeneration, dann die bereits peripher getretene Grenzschichtdegeneration und im Hinterstrange eine ganz leichte, in ihrem ventralen Anteile gelegene, dorsal nach links aussen abbiegende Degenerationszone.

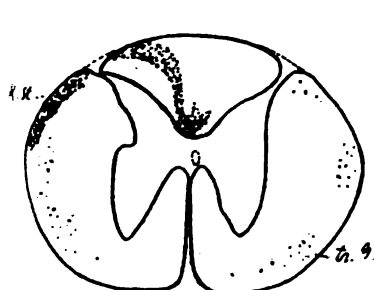


Fig. 10.
Versuch 3. Hund (E. XVIII).
2. Wurzel.

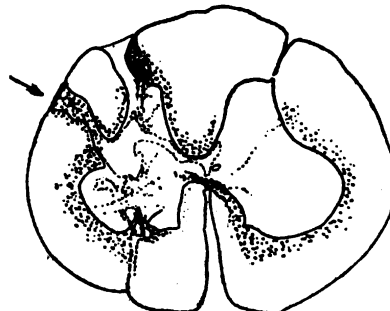


Fig. 11.
6. und 7. Wurzel (Höhle).

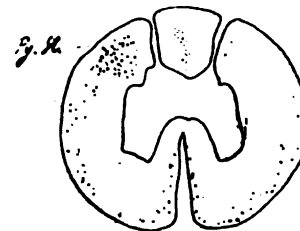


Fig. 12.
11. Wurzel.

Und nun folgen die Skizzen zweier Versuche, in welchen wir bei der Injektion an der durch die austretende Wurzel gut markierten Grenze von Seiten- und Hinterstrang eingingen.

4. Versuch (E. II). Bei diesem Tiere gingen wir am 24. V. 1899 an der linken Seite zwischen Hinter- und Seitenstrang ein, wie dies in Fig. 15 und 16 zu sehen ist. Das Tier zeigte keinerlei Erscheinungen und wurde am 27. VI. getötet. Auch in diesem Falle blieb die Höhle, welche in der Höhe der 6. Wurzel lag, fast vollkommen einseitig linksseitig.

In der Höhe der Höhle (Fig. 15—16) sieht man die durch den Einstich selbst bedingte stärkere Degeneration an der Grenze des linken Hinter- und Seitenstranges und eine ganz geringe, am Medianseptum des Hinterstranges gelegene Faserdegeneration. Absteigend finden wir in Fig. 17, entsprechend einem Schnitte durch die 8. Wurzel, die peripher tretende Grenzschiebtdegeneration und die schon in Fig. 16 konstatierte absteigende Degeneration von typischer Lagerung, d. h. im ventralen Teile am medianen Septum liegend und im dorsalwärts offenen Bogen auswärts ziehend.

Aufsteigend (Fig. 14) die ebenfalls weiter peripher getretene Grenzschiebtdegeneration neben der aufsteigenden linksseitigen Kleinhirnseitenstrang-Degeneration und im Hinterstrange 2 Degenerationszüge, und zwar die auf der linken Seite schon früher nachgewiesene Grenzschiebtdegeneration, welche ein wenig medialwärts getreten ist, und einen zweiten, an der Medianlinie gelegenen, wenig umfangreichen Faserzug. Diese zwei im Hinterstrange vorhandenen Faserdegenerationen verschmelzen höher oben, wie dies Fig. 13 entsprechend der ersten Wurzel zeigt, im Hinterstrange und zwar in den

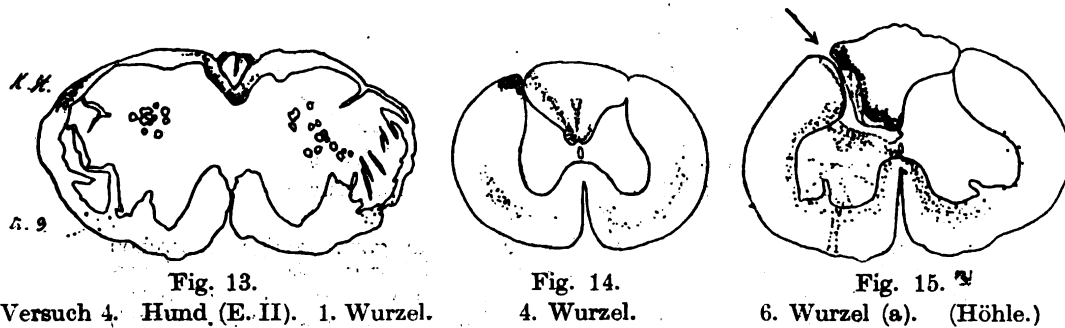


Fig. 13.
Versuch 4. Hund (E. II). 1. Wurzel.

Fig. 14.
4. Wurzel.

Fig. 15. 6. Wurzel (a). (Höhle.)

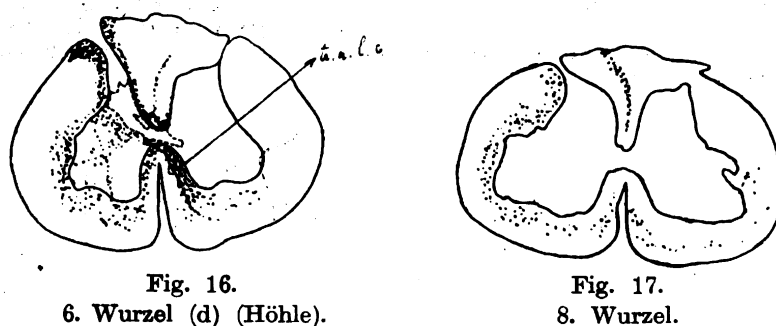


Fig. 16.
6. Wurzel (d) (Höhle).

Fig. 17.
8. Wurzel.

Burdachschen Strängen. An diesem Schnitte sehen wir auch, dass die Fortsetzung der ursprünglich in der Grenzschiebt gelegenen Fasern gegenüber der Kleinhirnseitenstrangbahn wesentlich ventral gelagert ist, wobei es auffällt, dass der rechtsseitige Faserzug (Reste der rechtsseitigen Grenzschiebtdegeneration) dichter erscheint als der entsprechende linksseitige Faserzug.

5. Versuch (E. IV). Während im vorigen Versuche die Höhle ganz einseitig lag, bildet der nun folgende Versuch (operiert 7. VI. 1899, getötet 21. VI.) eine Ergänzung, insofern die Höhle hier so beschaffen war, wie wir dies sonst bei Injektionen sehen, bei welchen wir durch den Hinterstrang eingegangen waren, d. h. die Höhle lag (Fig. 20) um die Kuppen beider Hinterstränge. An diesem Schnitte, welcher der 8. Wurzel entspricht, ist auch die Einstichstelle deutlich zu sehen. Wir konstatieren an diesem Schnitte die uns jetzt schon bekannte Grenzschiebtdegeneration um Vorder- und Seitenhorn, sowie die Grenzschiebtdegeneration in den Hintersträngen, welche links entsprechend dem Einstiche intensiver erscheint. Aufsteigend interessieren uns vor allem die in den Seitensträngen in 2 Partien gelegenen, wiederholt erwähneter Degenerationen, von denen die ventrale der Grenzschiebt, die dorsale den Kleinhirnseitensträngen entspricht (Fig. 18). Absteigend sehen wir (Fig. 21) einen im linken Hinterstrange median gelegenen degenerierten Faserzug von typischer Form.

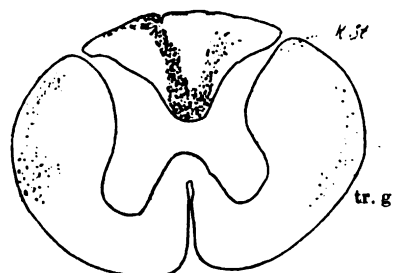
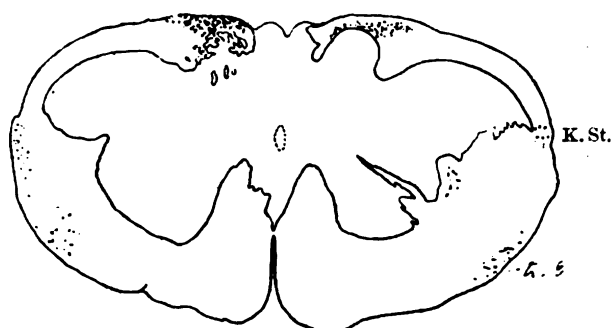


Fig. 18.
Versuch 5. Hund (E IV). Beginn d. med. oblongata.

Fig. 19.
2. Wurzel.

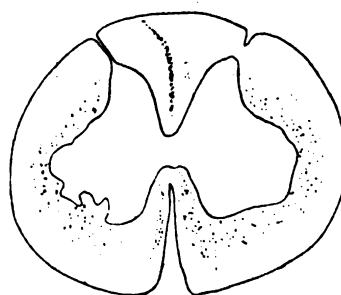
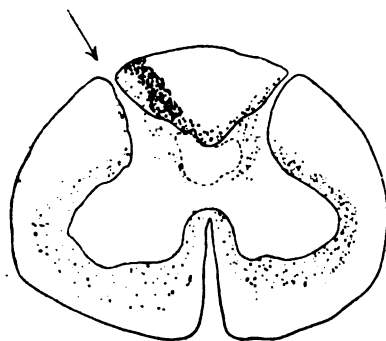


Fig. 20.
8. Wurzel (Höhle).

Fig. 21.
10. Wurzel.

Es seien nun 2 in der Höhe des Brustmarkes ausgeführte Versuche mitgeteilt.

6. Versuch (E. XIX). Bei diesem Tiere wurde am 12. XII. 1899 in der Mitte des Brustmarkes durch den linken Hinterstrang in der gewöhnlichen Weise injiziert. Das Tier bot keine Erscheinungen und wurde am 29. XII. getötet. Makroskopisch zeigte sich eine Höhle in der Höhe der 18. Wurzel (Fig. 23) hinter dem Zentralkanal gelegen, welcher selbst intakt geblieben war. Die Höhle nimmt beiderseits die Hinterhörner vollkommen ein und

reicht bis an die weisse Substanz der Seitenstränge, wie dies die Abbildung deutlich wiedergibt. Mikroskopisch zeigte sich an der Injektionsstelle selbst eine zum Teil direkt traumatisch bedingte Degeneration in den Hintersträngen, ausserdem in beiden Seitensträngen eine ventral gelegene Degenerationszone, den Kleinhirnseitensträngen entsprechend, links intensiver als rechts und schliesslich die typische, beiderseitige Grenzschichtdegeneration um Vorder- und Seitenhorn. Nach abwärts sehen wir dann (Fig. 24) eine in 2 Feldern beiderseits ziemlich gleichmässig verlaufende Hinterstrangdegeneration, und zwar in jedem Hinterstrange einen median und einen lateral gelegenen Degenerationsstreifen. Die Grenzschichtentartung breitet sich mehr nach der Peripherie aus und ist infolgedessen weniger dicht. Noch 6 Wurzeln unterhalb der Injektionsstelle, also in der Höhe der 24. Wurzel, (Fig. 25), finden wir die beiden Degenerationsstreifen in den Hintersträngen angedeutet und die Grenzschichtdegeneration fast vollkommen an die Peripherie getreten. Aufsteigend konstatieren wir die bekannte Hinterstrangdegeneration im *Goll'schen* Strange, Degeneration beider Kleinhirnseitenstränge und an letztere sich anschliessend eine ganz peripher gelegene Degenerationszone (Reste der Grenzschichten).

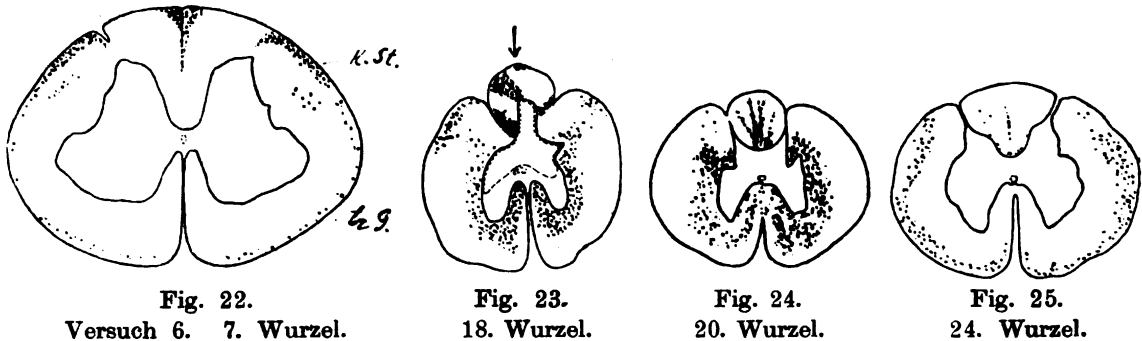


Fig. 22.
Versuch 6. 7. Wurzel.

Fig. 23.
18. Wurzel.

Fig. 24.
20. Wurzel.

Fig. 25.
24. Wurzel.

7. Versuch (E. XVI). In dem jetzt folgenden Versuche wurde der Seitenstrang als Einstichstelle gewählt. Es handelt sich um einen Hund, welchem wir am 18. XI. 1899 durch den linken Seitenstrang die Flüssigkeit injizierten. Das Tier bot keine Erscheinungen und wurde am 2. XII. getötet.

Makroskopisch zeigte sich, dass die Injektion in der Höhe der 21. Wurzel gemacht worden war, und Fig. 29, einem Schnitte aus dieser Wurzelhöhe entsprechend, gibt den Einstichkanal und die gesetzte Höhle wieder, welche letztere hauptsächlich das linke Vorder- und Seitenhorn einnahm, das Hinterhorn fast gar nicht berührte und auch die Mittellinie nur unbedeutend überschritt. Abgesehen von der starken Degeneration im linken Seitenstrange entsprechend der Einstichstelle — infolge der direkten Verletzung — sieht man vor allem die starke, aus dem linken Vorderhorne durch die vordere Kommissur in den gekreuzten Vorderstrang ziehende Degeneration und eine ziemlich beträchtliche Degeneration der Grenzschicht der rechten Seite des Rückenmarkes, von der wir es offen lassen wollen, ob sie mit jener eben geschilderten gekreuzten, dem linken Vorderhorne entstammenden Bahn zusammenhängt oder nicht. Endlich sehen wir in beiden Hintersträngen eine der Grenzschicht entsprechende Degeneration, welche auf der linken Seite dichter ist als auf der rechten. 5 Wurzeln tiefer (Fig. 30) sehen wir eine links etwas stärkere, rechts geringere Randdegeneration in den Vorder- und Seitensträngen, welche vor allem im ventralen Teile des Rückenmarkes auf der linken Seite dichter erscheint. Aufsteigend — hier sind besonders die Erscheinungen im rechten Vorder-Seitenstrange von Bedeutung — finden wir (Fig. 28), entsprechend der 10. Wurzel, beiderseits die Kleinhirnseitenstrangbahnen reichliche Degeneration aufweisend und unabhängig davon eine Reihe Degenerationsfasern, welche die Mitte des weissen Markmantels im Vorder-Seitenstrange einnehmen. Diese beiden

Degenerationsfelder fließen vorübergehend zusammen, wie dies Fig. 27, einen Schnitt aus der Höhe der ersten Rückenmarkswurzel darstellend, zeigt, trennen sich aber doch wieder höher oben, wo die dem Kleinhirnseitenstrange angehörnden Fasern dorsalwärts ziehen, während die der Grenzschicht bezw. den gekreuzten Vorderhörnern entstammenden Fasern ventral liegen bleiben (Fig. 26).

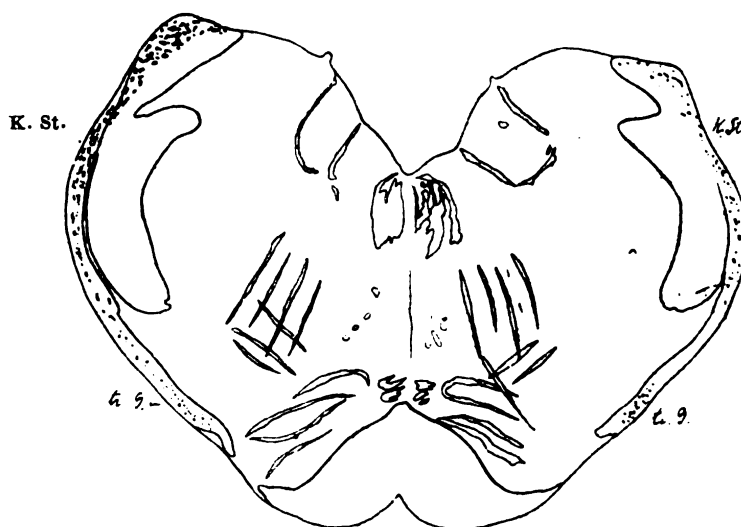


Fig. 26.
Versuch 7. Hund (E. XVI). Med. oblongata.

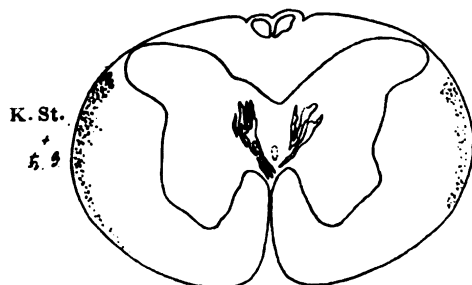


Fig. 27.
1. Wurzel.

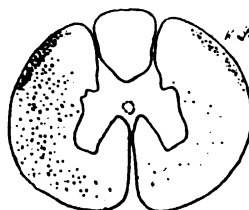


Fig. 28.
15. u. 16. Wurzel.

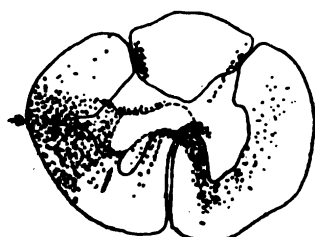


Fig. 29.
21. Wurzel.

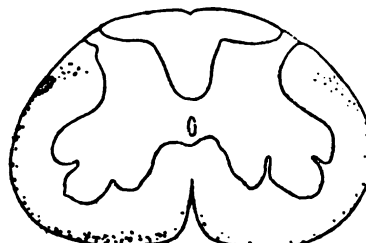


Fig. 30.
26. Wurzel.

Schliesslich seien noch die Resultate zweier, in der Höhe des Lendenmarkes ausgeführter Versuche kurz mitgeteilt.

8. Versuch (E. VIII). Bei diesem Tiere gingen wir am 3. VII. 1899 durch den linken Seitenstrang ein; das Tier zeigte nach der Injektion (16. VII.) an beiden, besonders aber der linken hinteren Extremität unsicheren Gang. Auch die Sensibilität am linken Oberschenkel und der dem Gesäss entsprechenden Partie war gegenüber rechts herabgesetzt. Das Tier wurde am 16. VII. getötet, und es zeigte sich, dass die Injektion in der Höhe der 22. Wurzel ausgeführt worden war. An dieser Stelle war das Rückenmark auch eingesunken. Die Hinterstränge boten eine matsche Konsistenz; elektrische Reizung der Hinterstränge 2 cm oberhalb und $\frac{1}{2}$ cm unterhalb der Injektionsstelle war von lebhaften Reaktionsäusserungen gefolgt, während die Reizung der Hinterstränge an der Injektionsstelle selbst reaktionslos blieb. Der mikroskopische Befund ist durch die Fig. 31—35 im wesentlichen wiedergegeben. Fig. 33 und 34 zeigen die Höhle, und zwar erstere den Beginn, letztere die grösste Ausdehnung derselben und die Einstichstelle. Wir finden (Fig. 34) die Kuppen beider Hinterstränge etwas lädiert, in den Hintersträngen eine mediane und eine laterale, der Grenz-

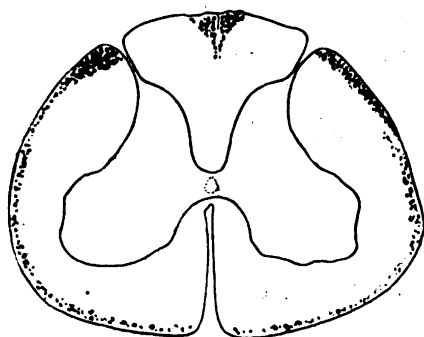


Fig. 31.

Versuch 8. Hund (E VIII.) 8. Wurzel.

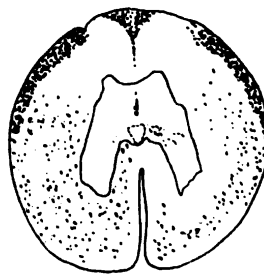


Fig. 32.

16. Wurzel.

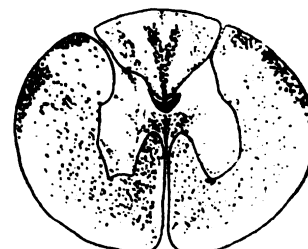


Fig. 33.

22. Wurzel (Beginn).

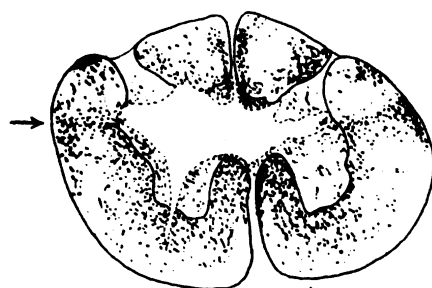


Fig. 34.

22. Wurzel (Höhle, Mitte).

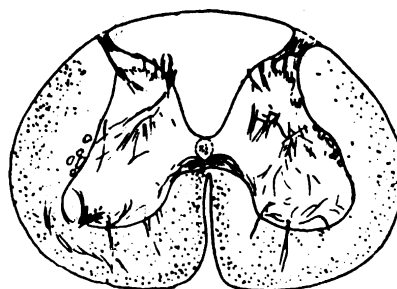


Fig. 35.

25. Wurzel.

schicht entsprechende, Degenerationszone. In den Seitensträngen die Grenzschichtdegeneration und die Degeneration beider Kleinhirnseitenstränge (Fig. 33). Noch weiter aufwärts (Fig. 31—32) finden wir die Hinterstrangdegeneration nur im *Goll'schen* Strange, die Seitenstrangdegeneration einmal als Kleinhirnseitenstrangdegeneration, dann die mehr und mehr peripher tretende Grenzschichtdegeneration, welche schliesslich — Fig. 31 — ganz an den Rand getreten ist und sich ventral dicht an den Kleinhirnseitenstrang anschliesst. Absteigend sieht man (Fig. 35) die peripher ge-

treten Grenzschichtdegeneration in Vorder- und Seitensträngen, während eine Degeneration im Hinterstrange vollkommen fehlt.

9. Versuch (E. XI). Bei diesem Hunde wurde am 7. X. 1899 durch den linken Hinterstrang injiziert, wobei eine hintere Wurzelfaser eingerissen wurde. Das Tier bot keine Erscheinungen und wurde am 21. X. getötet. Makroskopisch zeigte sich in der Höhe der 22. Wurzel eine Höhle, welche hauptsächlich das linke Hinterhorn einnahm und um wenig über die Mittellinie in die rechte Rückenmarkshälfte hineinragte, nach aussen in den linken Seitenstrang eindringend, wie dies auch Fig. 39 sehr deutlich zeigt. Wieder konstatierte man (Fig. 38) entsprechend einem Schnitte aus der Höhe der 20. Wurzel eine in dem Hinterstrange in 2 Zonen verlaufende Degeneration; im Seitenstrange die typische aufsteigende Kleinhirnseitenstrangaffektion, welche links viel intensiver erscheint als rechts und die der Grenzschicht entstammende, in den mittleren Partien der Vorderseitenstränge liegende Degeneration, welche höher hinauf mehr und mehr peripher und dorsal tritt, bis sie in der Höhe der 5. Wurzel (Fig. 37) sich dicht an die Kleinhirnseitenstrangbahn ventralwärts anschliesst und erst später (Fig. 36) im verlängerten Marke wieder ihren eigenen Verlauf einschlägt. Absteigend sehen wir (Fig. 40) eine ganz geringe Degeneration in der Kuppe der Hinterstränge, eine wenig intensive linksseitige Pyramiden-Seitenstrangdegeneration, wohl bedingt durch das Eindringen der Höhle in den linken Seitenstrang selbst und eine, die mittleren Partien der Vorderseitenstränge einnehmende Degeneration (Grenzschichten).

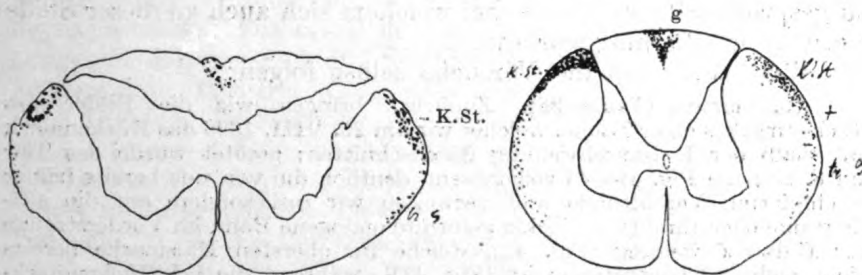


Fig. 36.

Versuch 9. Hund (E. XI.) 1. Wurzel.

Fig. 37.

5. Wurzel.

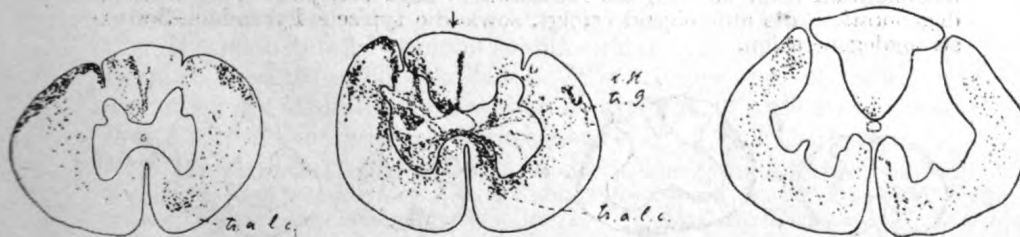


Fig. 38.

20. Wurzel.

Fig. 39.

22. Wurzel (Höhle).

Fig. 40.

24. Wurzel.

Ad 2. Bevor wir an die zusammenfassende Besprechung der in der eben geschilderten Richtung gewonnenen Versuchsergebnisse übergehen, erscheint es zweckmässig, jene Versuche kurz zu besprechen, welche wir mit der kombinierten Gudden-Wallerschen Methode anstellten, d. h. jene Experimente, bei welchen wir das Rückenmark am neugeborenen Tiere halbseitig oder mehr als

halbseitig durchschnitten und einige Zeit später beim erwachsenen Tiere eine Totaldurchschneidung folgen liessen.

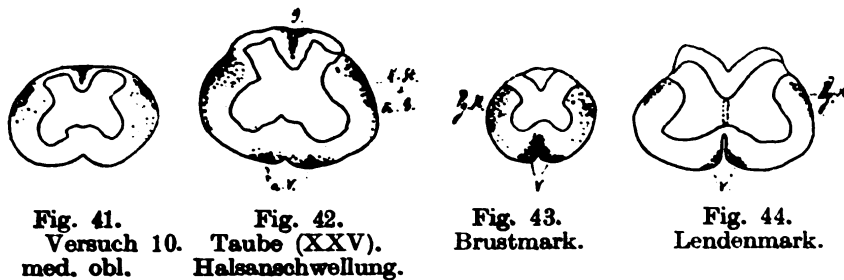
Die am neugeborenen Tiere durchgeführte Rückenmarksdurchschneidung bewirkt eine *Agenesie* jener Fasern, welche, oberhalb der Schnittstelle entspringend, zu unterhalb der Schnittstelle liegenden Zellen ziehen, also aller cerebrospinalen und eines Theiles der endogenen Fasersysteme. Eine zweite, am erwachsenen Tiere unterhalb der ersten durchgeführte Durchschneidung musste also jene endogenen Fasern, welche unterhalb der ersten Schnittstelle entspringen und durch die zweite Durchschneidung getroffen werden, zur Degeneration bringen.

Derartige Experimente haben wir eine grosse Anzahl angestellt und bringen im folgenden nur einige wenige zur Besprechung, welche die gefundenen Verhältnisse besonders deutlich zum Ausdrucke bringen.

Anatomisch zeigten die Rückenmarke in allen diesen Versuchen eine ausserordentliche Verschmächting an der ersten (im neugeborenen Zustande ausgeführten) Durchschneidungsstelle. Bemerkenswerter Weise war diese Verschmächting am intensivsten ausgesprochen beim Hunde, bei welchem sich auch an dieser Stelle meist Höhlenbildung vorfand.

Wir lassen nun die Versuche selbst folgen:

10. Versuch (Tauben 25). Zunächst bringen wir die Bilder des Rückenmarkes einer Taube, welcher wir am 26. VIII. 1896 das Rückenmark unterhalb der Halsanschwellung durchschnitten; getötet wurde das Tier am 8. IX; die Fig. 41—44 zeigen sehr deutlich die von uns bereits früher geschilderten Verhältnisse und verweisen wir insbesondere auf die aufsteigende eigentümlich dreieckig geformte endogene Bahn im Vorderstrange der Halsanschwellung (Fig. 42), welche im obersten Halsmarke bereits nicht mehr zu konstatieren ist (Fig. 41), während die bei Rückenmarksdurchschneidung sonst gefundenen aufsteigenden Degenerationen im *Gollsehen* und Kleinhirnseitenstrange in gewöhnlicher Weise vorhanden sind. Absteigend finden wir die auffallend mächtige Vorderstrangdegeneration (Fig. 43—44) die medialwärts liegt von jener Vorderstrangdegeneration, die aufsteigend erfolgt, sowie die typische Pyramiden-Seitenstrangdegeneration.



Da wir auf die hier geschilderten Verhältnisse nicht mehr zurückkommen wollen, möchten wir uns erlauben, dieselben gleich an dieser Stelle eingehender zu besprechen.

Im Jahre 1895 konnten wir nachweisen, dass Rückenmarksdurchschneidung bei Tauben eine beiderseitige absteigende

Degeneration eines Teiles der Seitenstränge ergibt, neben der schon *Singer* (6) bekannten absteigenden Vorderstrangdegeneration, welche letztere — wie die Abbildungen 43 und 44 sehr schön zeigen — dicht an der vorderen medianen Fissur gelegen ist. Die einer Rückenmarksdurchschneidung bei diesen Tieren folgende aufsteigende Degeneration haben wir dann in unserer, dem Zentralnervensystem der Taube gewidmeten ausführlichen Arbeit (7) berücksichtigt. Wir konnten feststellen, dass aufsteigend degenerieren: 1. die *Hinterstränge* — in der von anderen Versuchen her bekannten Weise; 2. in beiden *Seitensträngen* eine Bahn, welche ihrer Lagerung nach als Kleinhirnseitenstrang aufgefasst werden dürfte, und schliesslich 3. Fasermassen in beiden Vordersträngen, welche nur bis in das obere Halsmark verfolgt werden konnten und welche so gelagert waren, dass ihre medianst gelegenen Anteile noch immer weit von der Medianlinie abstanden, so zwar, dass diese Faser-masse sich in der Gegend des Durchtrittes der vorderen Wurzeln durch den Vorderstrang ausbreitete. Es lässt also diese im Vorderstrange aufsteigende degenerierende Bahn gerade jene Partien frei, welche von der absteigend degenerierenden Vorderstrangbahn eingenommen werden, ebenso wie die im Seitenstrange absteigend degenerierenden Fasersysteme ventral liegen gegenüber der aufsteigend degenerierenden Kleinhirnseitenstrangbahn, also für letztere den Platz frei lassen. Es widersprechen unsere Resultate den Angaben *Friedländers* (8), welcher in seinen gleichzeitig mit unserer Arbeit erschienenen „Untersuchungen über das Rückenmark und das Kleinhirn der Vögel“ sich dahin äussert, „dass sich degenerierte Fasern in den gleichen (von uns *gesperrt* gedruckt, A. d. A.) Bezirken sowohl über als unter der operierten Stelle finden“. (S. 407, l. c.). Auch mit dem weiter folgenden Satze und Schluss: „Es müssen also in den meisten Bahnen des Vogelrückenmarkes doppelsinnig gerichtete Leitungen vorhanden sein“, können wir uns nach dem Angegebenen durchaus nicht einverstanden erklären.

Die nächsten 2 Versuche schildern die Ergebnisse von Doppeldurchschneidungen bei der Taube. Wir bringen nur von dem einen Versuche die Abbildungen, wollen es aber nicht unterlassen, auch den anderen hier kurz zu besprechen.

11. Versuch (Taube 43). Es handelt sich um ein Täubchen, welchem wir einen Tag, nachdem es dem Ei entschlüpft war, am 22. III. 1896 die rechte Hälfte des Rückenmarkes im Brustmarke durchschnitt. Das Tier fiel nachher auf die linke Seite, zeigte eine unsichere Stellung des rechten Beines, bewegte sich auch etwas langsamer als eine gesunde Taube. Die Sensibilität schien an beiden Beinen intakt. Hob man das Tierchen in die Höhe und kniff das linke Bein, so wurde das rechte ruhig gehalten, wurde dagegen das rechte Bein ein wenig berührt, so wurde das linke sofort zurückgezogen. Am 24. V. 1896 folgte die zweite Durchschneidung des ganzen Rückenmarkes unterhalb der ersten. Die Taube erschien sofort gelähmt und bewegte sich nur mit Hilfe ihrer Flügel. Am 8. VI. 1896 wurde sie getötet. Die Untersuchung ergab, dass bei der ersten Durchschneidung die ganze rechte Rückenmarkshälfte mit Ausnahme des rechten Hinterstranges und einem Teile des rechten Vorderstranges zerstört war. Dementsprechend sehen wir auch als Erfolg der zweiten Durchschneidung links die typischen Faser-

systeme degeneriert, rechts dagegen oberhalb der ersten Durchschneidung nur etwas Degeneration im Vorderstrange und die Degeneration im Hinterstrange weiter nach aufwärts erfolgen, unterhalb der zweiten Durchschneidung die typische Vorderstrangdegeneration und eine *beiderseitige, rechts allerdings schwächere Seitenstrangdegeneration*.

12. Versuch (Taube 52). Das genau gleiche Verhältnis sehen wir im nächsten Versuche. Es handelt sich um ein Täubchen, welches am 1. VI. 1896 dem Ei entschlüpfte und dem wir am 2. VI. 1896 die rechte Rückenmarkshälfte an der Uebergangsstelle zwischen Hals- und Brustmark durchschnitten. Das Tier stützte sich beim Gehen auf den Schwanz und schleifte die Zehen stark am Boden; am 19. VII. erfolgte ca. 1 cm unterhalb der ersten die zweite Durchschneidung, durch welche die Beine des Tieres vollständig gelähmt wurden. Am 7. VIII wurde das Tier getötet. Die gefundenen mikroskopischen Verhältnisse sind durch die Fig. 45 — 52 wiedergegeben. Die erste, am Neugeborenen durchgeführte Durchschneidung betraf, wie Fig. 50 zeigt, nicht nur die rechte Rückenmarkshälfte, sondern es wurde auch der linke Hinterstrang mit zerstört, so dass die auf die zweite Durch-

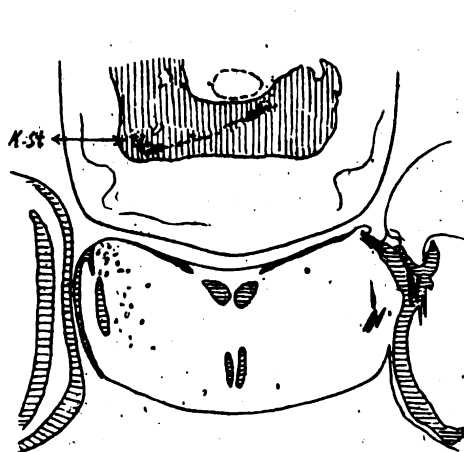


Fig. 45.
Versuch 12. Taube 52.

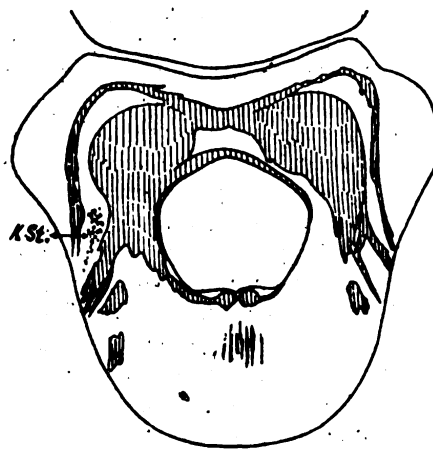


Fig. 46.

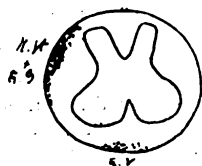


Fig. 47.
Halsanschwellung.



Fig. 48.
Direkt über der oberen Durchschneidung.



Fig. 49.

schnidung folgende aufsteigende Hinterstrangdegeneration an der Stelle der ersten Durchschneidung vollkommen unterbrochen wird. Dagegen ist die absteigende Pyramiden-Seitenstrangdegeneration unterhalb der zweiten Durchschneidung auch hier wieder deutlich (Fig. 51 — 52). Sehr lehrreich ist in diesem Falle die weitere Verfolgung der Kleinhirnsseitenstrangbahn nach aufwärts, deren Eintritt in das Kleinhirn und Kreuzung auf die

entgegengesetzte Seite ausserordentlich klar in den zwei Schnitten (Fig. 45 bis 46 D) zur Beobachtung kommt¹⁾.



Fig. 50.
Obere Durch-
schneidung.



Fig. 51.
Unter der unteren (2.) Durchschneidung.
Brustmark.



Fig. 52.
Lendenmark.

An Kaninchen stellten wir im ganzen 6 analoge Versuche an. Da wir aber in zwei dieser Fälle die zweite Durchschneidung oberhalb der ersten machten, so kommen für die uns hier besonders interessierenden Fragen nur 4 Experimente in Betracht, und wollen wir die Resultate eines derartigen Versuches, den wir an anderen Stellen bereits 2 mal erwähnten und der für die Versuchsergebnisse ganz charakteristisch ist, hier ausführlich mitteilen.

13. Versuch (Kaninchen 20a). Dieses Tier wurde am 25. VII. 1896 geboren und am 28. VII. wurde das Rückenmark bis auf den rechten Seitenstrang, welcher erhalten blieb (Fig. 54, 55), in der Höhe der 19. Wurzel durchschnitten. Das Tier zeigte gar keine Störungen. Am 9. VIII. folgte 1 cm tiefer, in der Höhe der 21. Wurzel, die Totaldurchschneidung; jetzt waren beide hinteren Extremitäten, Blase und Mastdarm gelähmt. Das Tier bewegte sich wohl rasch vorwärts, schleifte aber die Unterschenkel nach. Es wurde am 11. IX. 1896 getötet. Der Erfolg dieses Experimentes ist sehr eindeutig und entspricht das mikroskopische Ergebnis den schon bei der Taube gefundenen Verhältnissen. Aufsteigend sind infolge der zweiten Durchschneidung (Fig. 56) beide Hinterstränge, der rechte Kleinhirnseitenstrang und die Vorderseitenstrangreste beiderseitig degeneriert. Durch die am neugeborenen Tiere in der Höhe der 19. Wurzel gesetzte Narbe aufgehalten, (Fig. 54, 55) findet sich oberhalb dieser Stelle (Fig. 53) nur eine Degeneration im rechten Kleinhirnseitenstrange und im Gowerschen Strange. Unterhalb der zweiten Durchschneidung dagegen finden wir noch in der Höhe der 25. Wurzel (Fig. 57) eine dem Pyramiden-Seitenstrang entsprechende Degeneration, welche allerdings auf der linken Seite etwas weniger dicht als auf der rechten, beiderseits aber deutlich ausgesprochen erscheint.



Fig. 53.
Versuch 13.
Kaninchen (XXA)
2. Wurzel.



Fig. 54.
Durchschneidung am neugeborenen Tiere.
(Höhe d. 19. Wurzel.)



Fig. 55.

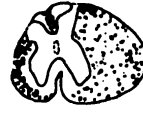


Fig. 56.

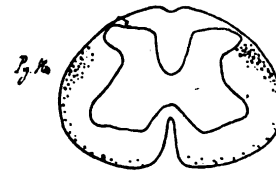


Fig. 57.
25. Wurzel. Unter der
2. Durchschneidung in der
Höhe der 21. Wurzel.

(In unserer, das Mittel- und Zwischenhirn des Kaninchens betreffenden Arbeit (11) haben wir zwei der hier wiedergegebenen Figuren ebenfalls ge-

¹⁾ Genauer studiert erscheinen die hier berührten Verhältnisse bei *Friedländer* (8) und in jüngster Zeit bei *Funkel* (9) sowie *Biach* und *Bauer* (10), auf deren Schilderungen wir hier verweisen.

bracht und zwar entspricht Fig. 45 dort unserer Fig. 56, Fig. 46 unserer Fig. 57; wir wollen hier bemerken, dass letzteres Bild dort umgekehrt gezeichnet erscheint, indem die linksseitige Pyramiden-Seitenstrangdegeneration dort etwas stärker erscheint, als die rechte, während tatsächlich dies umgekehrt der Fall ist).

Wir sehen also sowohl bei Tauben als bei Kaninchen eine sehr starke endogene Pyramidenseitenstrangfaserung.

Wie gestalten sich nun die Verhältnisse beim Hunde? Die früher erwähnten Versuche mit lokaler Höhlenbildung hatten uns belehrt, dass im Pyramidenseitenstrange dieses Tieres sich nur sehr wenige Fasern befinden, welche dem Rückenmarksgrau entspringen. Mit diesen Beobachtungen stimmen vollkommen die Doppeldurchschnittsversuche überein.

Wir hatten 3 Versuche durchgeführt, von denen zwei hier wiedergegeben seien.

14. Versuch (Hund 11). Das Tier wurde am 2. IV. 1897 geboren; am 6. IV. 1897 wurde in der Höhe der 23. Wurzel die rechte Rückenmarkshälfte durchschnitten. Das Tier zeigte nur ganz unwesentliche Erscheinungen höchstens etwas Ungeschicklichkeit der rechten hinteren Extremität. Am 21. V. 1897 folgte Totaldurchschneidung des Rückenmarkes in der Höhe der 25. Wurzel. Das Tier zeigte nun eine Lähmung der hinteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarms und ging am 28. V. (also nach 7 Tagen) spontan zugrunde. Bei der Sektion zeigte sich das Rückenmark in der Höhe der 23. Wurzel ausserordentlich verschmächtigt und die mikroskopische Untersuchung ergab starke Höhlenbildung im Rückenmarksgrau, beide Hinterstränge und der rechte Seitenstrang ausserordentlich faserarm, aber auch der linksseitige Seitenstrang in seinem hinteren Teile sehr schmal. (Fig. 59; die schraffierten Partien entsprechen den erhalten gebliebenen Teilen der weissen Substanz).

Die infolge der zweiten Durchschneidung (in der Höhe der 25. Wurzel) eingetretene, aufsteigende Degeneration endigt zum grössten Teile im Narbengewebe der ersten Durchschneidung. Nur durch die beiden Vorderstränge sieht man einzelne degenerierte Fasern hinaufziehen. Absteigend findet man eine etwas dichtere Degeneration im Vorderstrange längs der Medianspalte und in beiden Seitensträngen — mehr im linken, viel weniger im rechten — eine bis tief herab zu verfolgende geringe Faserdegeneration, wobei auch einzelne Fäserchen in der Gegend der Pyramidenbahn beiderseitig degeneriert erscheinen (Fig. 61).

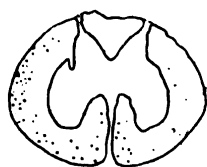


Fig. 58.
Versuch 14.
Hund (XI).
10. Wurzel.



Fig. 59.
Durchschneidung am
neugeborenen Tiere.
23. Wurzel.



Fig. 60.
24. Wurzel.
(Dicht oberhalb der
2. Durchschneidung
in der Höhe der
25. Wurzel.)

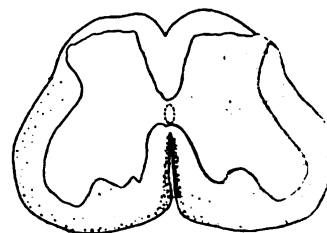


Fig. 61.
28. Wurzel.

15. Versuch (Hund 12). Ein an den gleichen Tagen, wie Hund 11 operiertes Tier, welches aber nicht spontan zugrunde ging, sondern am 9. VI. getötet wurde, zeigte die ganz gleichen physiologischen und anatomischen Verhältnisse.

Und nun sei uns eine kurze, zusammenfassende Besprechung der Ergebnisse gestattet.

1. Endogene Hinterstrangfasern.

Die Beteiligung der grauen Substanz des Rückenmarkes am Aufbau der Hinterstränge wurde zunächst durch *Singer* und *Münzer* (12) experimentell (für das Kaninchen) festgestellt. Diese Autoren zeigten, dass nach Nekrose der grauen Substanz, wie sie durch einstündige Aortenkompression beim Kaninchen eintritt [*Ehrlich-Brieger* (13)], degenerierte Fasern im Hinterstrange gefunden werden, welche aufsteigend genau den gleichen Verlauf einhalten wie die an gleicher Stelle eintretenden Hinterwurzelfasern. Leider sind diese Versuche nur beim Kaninchen von entsprechendem Erfolge begleitet und betrifft die Nekrose der grauen Substanz das Lenden- und Sakralmark, so dass man nach diesem Eingriff nichts über die absteigend verlaufenden endogenen Hinterstranganteile auszusagen vermag.

Es galt also, diese Versuche bei höher stehenden Tieren durchzuführen und so zu gestalten, dass man sowohl die auf- als die absteigende Degeneration beurteilen konnte; dies gelang uns nach vielen vergeblichen Versuchen (14) durch unsere Injektionsversuche, durch welche umschriebene Höhlen in verschiedener Höhe des Rückenmarkes erzeugt wurden. Inzwischen hat schon *Rothmann* (15) auf mannigfache Weise beim Hunde zum Ziele zu kommen getrachtet, hat dieses durch Kombination der Eingriffe teilweise auch erreicht. Rein und sicher gelingt es aber durch die von uns angewandte Methode, die von irgend einer Stelle des Rückenmarksgaus entspringenden Fasern durch Degeneration zur Darstellung zu bringen. Unserer Methode hat sich bisher nur *Lubouchine* (2) unter Leitung *van Gehuchten's* bedient, auf dessen Arbeit wir noch zurückkommen.

Wir konnten nun bei unseren Versuchen feststellen, dass an zwei Stellen Fasern aus der grauen Substanz in den Hinterstrang eintreten, und zwar:

a) von der Kuppe des Hinterstranges längs des medianen Septums nach rückwärts ziehend und

b) längs der Grenze zwischen Hinterhorn und Hinterstrang. Diese in den Hinterstrang eintretenden Fasern entspringen den Zellen der gleichen Seite, und scheint es nach unseren Versuchen sehr wahrscheinlich, dass ausschliesslich dorsal gelegene Anteile des Rückenmarksgaus Ursprungszellen dieser endogenen Hinterstrangfasern enthalten.

Diese in den Hinterstrang eintretenden Fasern ziehen zum grössten Teile hirnwärts; ein grosser Teil derselben verliert sich auf diesem Wege (was besonders von den an der Grenze zwischen Hinterhorn und Hinterstrang eintretenden Fasern gilt), während ein kleiner Teil dieser endogenen aufsteigenden Hinterstrangfasern hoch hinaufzieht und den gleichen Verlauf wie die aus gleicher Höhe stammenden hinteren Wurzelfasern zeigt, d. h. die dem

Lenden- und Brustmarke entspringenden endogenen Hinterstrangsysteme enden im *Goll*schen, jene dem Halsmarke entspringenden im *Burdachs*chen Kerne.

Die *endogenen, absteigend degenerierenden Hinterstrangfasern* sind zwar an Zahl wesentlich geringer, doch *entsprechen die Formen der Degenerationsfelder vollkommen jenen der aufsteigenden*, so dass der Schluss berechtigt erscheint, dass die *endogenen Hinterstrangfasern, gleich* den exogenen, aus den hinteren Wurzeln stammenden, zum Teile *T-Teilung besitzen mit längerem aufsteigenden und kürzerem absteigenden Schenkel*. Bei Läsionen im Hals- und Brustmarke konnten wir die endogenen absteigenden Hinterstrangfasern 3—4, auch 5 Segmente kaudalwärts verfolgen, während dieselben bei Läsionen im Lendenmarke viel kürzer erschienen.

Sehr schön kommen die geschilderten Faserzüge bei *Flatau* (16) (Fig. 2, Zug 9, 10; Fig. 3), sowie bei *Sherrington* und *Laslett* (17) (S. 77, Fig. 17, 18; S. 79, Fig. 21) zur Ansicht.

2. Die Kleinhirnseitenstrangbahn.

(Tractus spino-cerebellaris dorsalis.)

Durch *Flechsigs* bahnbrechende Arbeiten wurde festgestellt, dass die Kleinhirnseitenstrangbahn den Ganglienzellen der *Stilling-Clarkeschen* Säulen entspringt. *Singer* und *Münzer* (14), welche den Rückenmarksaufbau nach dem Verhalten der sekundären Degeneration nach experimentellen Eingriffen studierten, äussern sich dahin, dass „die Kleinhirnseitenstrangbahn erst etwa von dem oberen Ende des Lendenmarkes vollständig formiert erscheine“.

Auerbach (18), der sich nach den eben genannten Autoren mit dem Aufbaue des Kleinhirnseitenstranges beschäftigte, meint, dass seine „Erfahrungen kein genügend gefestetes Urteil hinsichtlich des Ursprungs der beiden Abteilungen“ erlauben, unterscheidet aber bereits in Uebereinstimmung mit *Löwenthal* (19) die *dorsale* von der *ventralen* Abteilung der Kleinhirnseitenstrangbahn und stellt den bis dahin ungeklärten zentralen Verlauf beider Abteilungen fest. *Mott* (20), dem allerdings *Auerbachs* oben angeführte Arbeit entgangen zu sein scheint, kommt bezüglich des Affen zu ähnlichen Resultaten und schildert eingehend den Verlauf des Tractus spino-cerebellaris ventralis, auf welchen wir später zu sprechen kommen.

Erst *Flatau* (16) schliesst aus dem Freibleiben des dorsalen Abschnittes „der KS bis in das Sakralmark“ von Degeneration nach Rückenmarksdurchschneidung (beim Hund): „Es scheint also dieser hintere Abschnitt, wenigstens beim Hunde, der KS dasjenige Gebiet darzustellen, wo die distalsten, damit auch die längsten Fasern der KS (die von den sakro-lumbalen *Stillingschen* Zellen, eventuell von den *Clarkeschen* Säulen kommen) ihren Sitz haben“ (l. c. S. 128).

Und zu einem gleichen Schlusse kommt *Rothmann* (15, c): „Nach Ausschaltung grösserer Abschnitte der grauen Substanz des

oberen und mittleren Sakralmarks findet sich, entsprechend den Befunden bei Rückenmarksembolie, eine sekundäre Degeneration der *sakrolumbalen* „Kleinhirnseitenstrangbahn“, deren Existenz beim Hunde damit sicher festgestellt ist.“

Sherrington und *Laslett* (21), die sich der Methode der „sukzessiven Degeneration“ bedienten, stellten in einer kurzen, inhaltsreichen Arbeit den schichtenweisen Aufbau der Kleinhirnseitenstrangbahn fest mit peripherster Lagerung der kaudalst entspringenden Anteile. Die *Clarkeschen* Zellen sind auch nach diesen Autoren Ursprungszellen der Kleinhirnseitenstrangbahn und reichen diese Zellen beim Hunde vom 3. Lumbal- bis zum 2. Brustsegment (inklusive)“. Aus unseren Versuchen geht in Uebereinstimmung mit *Motts* Angaben und denen der Literatur hervor, dass die Kleinhirnseitenstrangbahn ungekreuzt entspringt, d. h. den Zellen der grauen Substanz der gleichen Seite den Ursprung verdankt. Ferner, dass die mächtigste Degeneration des Kleinhirnseitenstrang-Systems durch Zerstörung der grauen Substanz des Lendenmarks ausgelöst wird (Versuch 8). Viel weniger intensiv ist diese Degeneration bei Läsionen im Brustmarke und erscheint nur angedeutet bei Läsionen im Halsmarke oder mit anderen Worten: Die Kleinhirnseitenstrangbahn verdankt im wesentlichen den Zellen des Lendenmarkes ihre Entstehung, während der Zuwachs an Fasern, den dieses System aus höher gelegenen Rückenmarksabschnitten empfängt, gering ist.

Bezüglich der Frage, wie weit das *Sakralmark* am Aufbaue der Kleinhirnseitenstrangbahn mitbeteiligt sei, denn die Existenz einer sakralen Kleinhirnseitenstrangbahn glaubt *Rothmann* sicher festgestellt zu haben, lassen unsere Versuche keine direkte Entscheidung zu, da selbst die kaudalsten Höhlen noch im Lendenmarke lagen. In einwandsfreier Weise liesse sich diese Frage wohl durch das Studium der nach tiefsitzenden Rückenmarksdurchschneidungen eintretenden sekundären Degenerationen entscheiden.

Wir möchten nach unseren eigenen vorliegenden und älteren Versuchen (14) (Ausschaltung des Lendenmarkgrau — Tafel II, Fig. 5) uns dahin äussern, dass wohl bei Kaninchen und Hunden einzelne Kleinhirnseitenstrangfasern im Sakralmark ihren Ursprung nehmen, dass aber im Sinne der alten *Flechsigschen* Anschauung sowie entsprechend den Angaben der Literatur *das Lendenmark als wesentliche Ursprungsstätte der Kleinhirnseitenstrangbahn zu betrachten ist.*

3. Die Pyramidenseitenstrangbahn.

Unsere Untersuchungen erbrachten den Beweis, dass bei Tauben und Kaninchen eine starke endogene (myelogene) Pyramidenseitenstrangfaserung besteht, dass dagegen beim Hunde der Anteil der myelogenen Faserung am Aufbaue des Pyramidenseitenstranges gering ist.

Nun beteiligen sich, wie bekannt und wie wir eingehender an anderer Stelle (11) ausführten, drei Fasersysteme am Aufbaue des Pyramidenseitenstranges im Rückenmarke, und zwar:

2*

1. endogene (myelogene) Fasern,
2. mesencephalo-spinale (rubro-spinale) Fasern (*Monakowsches Bündel*),
3. cortico-spinale Fasern.

In welchem Verhältnisse diese drei Fasersysteme bei den verschiedenen Tierarten am Aufbaue des Pyramidenseitenstranges beteiligt sind, haben wir an jener Stelle an der Hand der Untersuchungen von *Held*, *Probst*, *Boyce-Russel*, *Redlich-Rothmann* und eigener Versuche besprochen und möchten, das dort Mitgeteilte noch einmal zusammenfassend, folgendes sagen: Bei *Tauben* existiert eine cortico- (cerebro-) spinale Bahn überhaupt nicht. Bei *Kaninchen* kommt dieselbe für den Pyramidenseitenstrang nicht in Betracht, weil, wie bereits *Singer* und *Münzer* feststellten, die nach selbst sehr ausgedehnten Grosshirnverletzungen eintretende Pyramidendegeneration kaum bis ins Halsmark zu verfolgen ist.

Dagegen ist bei beiden Tierarten das *Monakowsche Bündel*, sowie das *endogene* Fasersystem stark entwickelt.

Beim *Hunde* ist der endogene Faseranteil des Pyramidenseitenstranges sehr zurückgetreten, das *Monakowsche Bündel* ist, wie eine Reihe der oben erwähnten Autoren feststellte, deutlich nachweisbar, vor allem aber hat das cortico-spinale Fasersystem eine ausserordentliche Zunahme erfahren.

Je höher wir eben in der Tierreihe aufsteigen, um so abhängiger werden die Bewegungen von der Hirnrinde, um so entwickelter wird das cortico-spinale System, und um so mehr treten die tieferen Bahnen in ihrer anatomischen Entwicklung und in ihrer physiologischen Bedeutung zurück. Und nur zu Zeiten der Not erinnert sich, wie dies *Rothmann* (22) durch seine Beobachtungen so schön dokumentierte, der Organismus seines alten Besitzstandes, d. h. es tritt jene von dem genannten Autor hervorgehobene „Neubahnung phylogenetisch alter Zentren und Leitungsbahnen“ ein, die zu einem mehr weniger vollkommenen Ersatz der Bewegungsfähigkeit führt.

4. Endogene Fasersysteme des Vorder- und Vorderseitenstranges.

Bevor wir auf die endogenen Faseranteile des Vorder- bzw. Vorderseitenstranges aufsteigender Verlaufsrichtung eingehen, dürfte es zweckmässig sein, den in diesen Gebieten in kaudaler Richtung verlaufenden endogenen Fasern einige Aufmerksamkeit zu schenken.

Zerstört man, wie wir dies taten, die graue Substanz des Rückenmarkes an umschriebener Stelle, dann findet man ebenso wie bei der Nekrose der grauen Substanz nach Aortenabklemmung den die graue Substanz begrenzenden Anteil des weissen Markmantels, die Grenzschicht, dicht feinkörnig degeneriert. Kaudalwärts treten diese Fasern, an Zahl rasch abnehmend, entsprechend dem bekannten Verhalten der langen Bahnen, wie dies zuerst *Singer* und *Münzer* (12) feststellten, mehr und mehr peripherwärts, so dass dieselben schliesslich in der äusseren Umgrenzung des Vorder-

bezw. Vorderseitenstranges liegen und an dieser Stelle tief nach abwärts zu verfolgen sind; die an der medialen Seite des Vorderhornes in den Vorderstrang eingetretenen Fasern werden hierbei selbstverständlich medialwärts gedrängt und kommen schliesslich dicht an die vordere Fissur zu liegen. Die Zahl dieser nach abwärts ziehenden Fasern ist sehr gering, gleichgültig, ob man eine Verletzung im Hals-, Brust- oder Lendenmarke setzt.

Die *Hauptmasse des Vorderstranges* zeigt dagegen nach direkter Verletzung eine intensive absteigende Degeneration und führt, wie ja auch bekannt, Fasern, welche, aus höheren Zentren stammend, durch den Vorderstrang nach abwärts ziehen.

Ehe wir die im Vorder- bzw. Vorderseitenstränge aufsteigend degenerierenden Fasersysteme besprechen, wollen wir die diesbezüglich in der Literatur niedergelegten Beobachtungen berücksichtigen.

Im Jahre 1880 erwähnte *Gowers* (23) in seiner „Diagnose der Rückenmarkskrankheiten“ „eine sekundäre aufsteigende Degeneration in den Seitensträngen, vor der Pyramidenseitenstrangbahn“ gelegen, „welche erstere durch die dorsalen und cervikalen Gegenden des Rückenmarkes als ein bestimmter, wohl markierter Zug von Fasern verfolgt werden konnte“ (*Tractus antero-lateralis*). Auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Studien hat dann *Bechterew* (24) in den Jahren 1884 und 1885 ein „besonderes, im vorderen Teil der Seitenstränge des Rückenmarkes verlaufendes Bündel langer Fasern“ festgestellt und dasselbe als „*laterales System der Seitenstrangreste*“ bezeichnet.

Fast um die gleiche Zeit zeigte *Loewenthal* (19), dass beim Hunde nach Rückenmarksdurchschneidung in der ganzen Peripherie des Rückenmarkseitenstranges entlang bis in die Gegend des Austrittes der vorderen Wurzeln Fasern aufsteigend degenerieren. Dieses Fasersystem, welches identisch ist mit dem von *Gowers* und *Bechterew* beschriebenen, bezeichnete er im Gegensatze zur Kleinhirnseitenstrangbahn, dem *Tractus spino-cerebellaris dorsalis*, als *ventrale Portion der Kleinhirnseitenstrangbahn* und hielt dieselbe ebenso wie von *Monakow* selbst als identisch mit dem aberrierenden Seitenstrangbündel. Allerdings sagt *v. Monakow* in einer Fussnote seines Referates der *Loewenthalschen* Arbeit (*Neurol. Centralbl.* 1886. S. 57): „Mit Recht macht Verf. (*Loewenthal*, A. d. A.) auf die Identität dieses Bündels mit dem vom Referenten beschriebenen „*aberrierenden Seitenstrangbündel*“ aufmerksam; dasselbe degeneriert, wie Ref. gezeigt hat (*dieses Centralbl.* 1885. No. 12), auch abwärts und zwar nach Durchtrennung der unteren Schleife“.

Auch *Auerbach* (18) unterscheidet nach seinen Experimenten gleich *Loewenthal* die beiden Portionen des Kleinhirnseitenstranges und betont, „dass sich die Fasern der ventralen Portion auch in einem Felde finden, das seitens ausgezeichneter Forscher dem aberrierenden Seitenstrangbündel zugewiesen wird“, vermutet, wie aus dem weiteren hervorgeht, dass dieses letztgenannte Bündel vielleicht doch andere Bedeutung besitze, und findet es

„recht dringend zu wünschen, dass in Bälde weitere Untersuchungen, die vielleicht die *absteigende* Degeneration zu verwerten vermögen, ein helleres Licht über diese Frage verbreiten“.

Tatsächlich verhält sich die Sache denn auch so, dass hier zwei streng zuscheidende Systeme vorhanden sind: das aberrierende Seitenstrangbündel ist, wir verweisen auf den die Pyramidenseitenstrangbahn behandelnden Abschnitt, ein Bestandteil dieser Bahn und hat seinen Ursprung in Zellen des Mittelhirnes bzw. des N. ruber, weswegen es auch *Tractus mesencephalo-spinalis* = *Tractus rubro-spinalis* = *Monakowsches Bündel* bezeichnet wird. Die *ventrale Portion der Kleinhirnseitenstrangbahn* (Loewenthal) aber ist zweifellos identisch mit dem von Gowers beschriebenen Faserzug (dem *Tractus antero-lateralis ascendens*), wie dies schon Langley und Sherrington, denen sich auch Singer-Münzer (12) anschlossen, vermuteten.

Die bisher geschilderten Faseranteile des *Tractus antero-lateralis ascendens* entstammen der Grenzschicht und entspringen Zellen der grauen Substanz der gleichen Seite, wie aus den Mitteilungen der genannten Autoren — wir verweisen hier auch auf Kohnstamm (25) und Lubouschine (2) — und unseren Beobachtungen hervorgeht; doch erhält dieses System noch wesentliche Verstärkung auf einem bzw. zwei anderen indirekten Wegen.

Edinger (26) wies im Jahre 1889 für *Fische* und *Amphibien* das Vorhandensein von Fasern nach, welche „aus den Zellen der grauen Substanz, an welcher sich die dorsalen Wurzeln aufzweigen“, stammen, Fasern, „welche nach Kreuzung der ventralen Kommissur in den Vorder- und Seitensträngen hirnwärts ziehen“ (V. 26, b; S. 67). Für Säugetiere — Katzen — hat Auerbach (18) bei seinem Studium über den Verlauf der sekundären Degeneration nach Rückenmarksverletzungen eine Faserdegeneration durch die vordere Kommissur in die *Grundbündel des Vorder- und Seitenstranges* festgestellt, hat aber die Abstammung dieser Fasern aus den Zellen der grauen Substanz, falls wir ihn richtig verstehen, nicht erkannt, ja in dieser Richtung mit Unrecht gegen Edinger polemisiert (27), wie er auch in der Annahme irren dürfte, dass dieses Bündel identisch sei mit dem *Fasc. margin. antér* = vorderen Randbündel *Loewenthals*, welches letzteres absteigend zu degenerieren scheint.

Im Jahre 1894 haben dann wir (14), wohl als die ersten, nach Ausschaltung des Lendenmarkgrau beim Kaninchen (Aortenkompression), also nach Zugrundegehen der Ursprungszellen, auf einen solchen durch die vordere Kommissur in den Vorderstrang der Gegenseite eintretenden Faserzug aufmerksam gemacht. „Wir fanden zunächst im Lendenmarke dicht um die Vorderhörner herum eine Reihe degenerierter Fasern, die also offenbar aus den Zellen der Vorderhörner stammen und die im weiteren Verlaufe nach aufwärts von den höher oben aus dem Rückenmarksgrau in den Vorder- und Seitenstrang eintretenden Fasern nach auswärts gedrängt werden und schliesslich ganz an die Peripherie zu liegen kommen, in ein Gebiet, welches vor der Kleinhirnseitenstrangbahn

gelegen ist und ohne scharfe Grenze nach rückwärts in dieselbe übergeht. War die graue Substanz nicht in gleich starker Weise erkrankt, so war die Degeneration in dem der stärker erkrankten Seite entgegengesetzten Vorderstrange vielleicht stärker ausgesprochen, und wir sahen auch in einigen Präparaten im Lendenmarke einen starken Zug degenerierter Fasern aus der stärker erkrankten Seite in die vordere weisse Kommissur ziehen und sich durch dieselbe hindurch in den entgegengesetzten Vorderstrang hinüberkreuzen, wodurch ersterer Befund seine Erklärung findet (Fig. 8, Tafel II)“.

Eingehend geschildert findet sich dieser Zug für das Kaninchen auf Grund von Rückenmarksdurchschneidungen bei *Kohnstamm* (25), dem allerdings unsere diesbezügliche Arbeit entgangen ist, und seitens zweier Schüler *v. Gehuchters*, und zwar *Bocheneks* (28) und *Lubouschines* (2), von denen ersterer die Erfolge der Aortenabklemmung bei Kaninchen studierte, während letzterer experimentelle Höhlenbildung nach unserem Vorschlage bei zwei Kaninchen durchführte; die Untersuchungsergebnisse beider Autoren stimmen mit unseren Ergebnissen voll überein.

Unsere jetzt mitgeteilten, an Hunden angestellten Versuche bestätigen bezüglich des in Frage stehenden Faserzuges unsere früheren Angaben und ergänzen dieselben wesentlich.

Wir sehen aus den Zellen des Hinterhornes aber auch aus jenen des Vorderhornes Fasern in die vordere Kommissur eintreten. Ein kleiner Teil dieser Fasern tritt in den Vorderstrang derselben Seite, der weitaus grössere in den gekreuzten Vorderstrang ein; beide Faserzüge treten nun ventral, halten sich aber von der medialen Fissur entfernt und liegen mehr in den der grauen Substanz benachbarten Vorderstranggebieten, biegen dann lateralwärts um und ziehen in einen dorsalwärts offenen Bogen, weiter seitlich, bis sie in das Gebiet des direkten Anteils des Tractus antero-lateralis gelangen und sich mit demselben mengen.

Nur die dem obersten Halsmarke entspringenden Anteile des indirekten Tractus antero-lateralis, halten sich bei ihrem Eintritte in den Vorderstrang ganz an die mediale Fissur, welcher entlang sie ventral laufen (Fig. 5, 6). Die Möglichkeit eines solchen Verhaltens wird durch die Tatsache verständlich, dass in dieser Höhe die endogenen absteigenden Vorderstranganteile noch fehlen, die anderen, den Vorderstrang bildenden Fasern aber hier in mächtiger Umlagerung begriffen sind.

Die Fasern gelangen bis an die ventrale Umbiegungsstelle des Vorderstranges, wenden sich hier lateralwärts und bilden schliesslich in der Gegend der Austrittsstelle der vorderen Wurzel aus dem Rückenmarke ein kompaktes Faserbündel, den *medialsten Anteil des Tractus antero-lateralis*, welches aufsteigend bis in die Medulla oblongata zu verfolgen ist, wo es in der Olive, vielleicht etwas seitlich von derselben, wenigstens teilweise, zu endigen scheint (Fig. 4). Während also, wie wir sahen, die zum Kleinhirn aufsteigenden Bahnen, der Tractus spino-cerebellaris dorsalis und der Tractus

spino-cerebellaris ventralis, während ihres spinalen Verlaufes im Seitenstrang nicht scharf zu trennen sind, tritt beim Eintritte in die Medulla oblongata die bereits von einer Reihe von Autoren geschilderte Sonderung beider Systeme ein. Und während der Tractus spino-cerebellaris dorsalis, sich dorsal wendend, in den Striekkörper und mit diesem in das Kleinhirn eintritt, zieht der Tractus spino-cerebellaris ventralis, zunächst ventral liegend, weiter nach vorne, um erst auf einem Umwege, wie dies *Auerbach* und *Mott* (l. c.) gezeigt haben, seine Erfolgstation, das Kleinhirn, zu erreichen.

Der *Tractus antero-lateralis* (*Gowers*), welcher identisch ist mit dem *lateralen System der Seitenstrangreste* (*Bechterew*) und der *ventralen Portion der Kleinhirnseitenstrangbahn* (*Loewenthal*), setzt sich also aus drei Fasersystemen zusammen:

- a) dem *direkten* Anteile, welcher der Grenzschiebt derselben Seite bzw. den Ursprungszellen derselben entstammt;
- b) dem *indirekten, ungekreuzten*, an Masse geringeren und
- c) dem *indirekten, gekreuzten*, mächtigen Anteile, welche auf dem Umwege durch die *vordere Kommissur* in die Vorderstränge eintreten.

Die vorliegenden Untersuchungen wurden in den Jahren 1896 bis 1899 im Institute für experimentelle Pathologie der deutschen Universität in Prag ausgeführt. Es erscheint uns eine Pflicht der Pietät, an dieser Stelle zunächst *Philipp Knoll's* zu gedenken, der uns zu unseren Untersuchungen seinerzeit die Räume und Hilfsmittel des Instituts zur Verfügung stellte. Nicht geringeren Dank zollen wir auch seinem Nachfolger im Amte, Herrn Prof. Dr. *H. E. Hering*, für die uns späterhin in gleicher Weise gewährte Gastfreundschaft.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Münzer* und *Wiener*, Beiträge zur Analyse der Funktion der Rückenmarkshinterstränge. *Neurol. Centralbl.* 1899. No. 21.
2. *Lubouschine*, Contribution à l'étude des fibres endogènes du cordon antéro-latéral de la moelle cervicale. *Le Névraxe*. Vol. III. Fasc. 2. 1901.
3. *Singer* und *Münzer*, Beiträge zur Kenntnis der Sehnervenkreuzung. *Denkschriften der math.-naturw. Klasse der kais. Akademie der Wissenschaften*. LV. Bd. 1888. S. 163.
4. *Münzer* und *Wiener*, Beiträge zur Anatomie des Zentralnervensystems und *Münzer*, Beiträge zum Aufbau des Zentralnervensystems. *Prager med. Wochenschr.* 1895.
5. *Sherrington* und *Laslett*, Note upon descending intrinsic spinal tracts in the mammalian cord. *Proceedings of the royal society*. Vol. 71. 1902.
6. *Singer*, Ueber sekundäre Degeneration im Rückenmark des Hundes. *Sitzungsbericht der Wiener Akademie*. 84. Bd. 1881. S. 393.
7. *Münzer* und *Wiener*, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems der Taube. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 3. Bd. H. 5. 1898.
8. *Friedländer*, Untersuchungen über das Rückenmark und das Kleinhirn der Vögel. *Neurol. Centralbl.* 1898. S. 351. u. 397.
9. *Frenkel*, Die Kleinhirnbahnen der Taube. *Bullet. de l'académie des sciences de Cracovie. Classe des sciences math. et nat.* Juni 1909.
10. *Biach* und *Bauer*, Beiträge zur Physiologie der Kleinhirnseitenstrangsysteme. *Wiener med. Wochenschr.* 1909. No. 51.

11. *Münzer und Wiener*, Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens und die Beziehungen dieser Teile zum übrigen Zentralnervensystem, mit besonderer Berücksichtigung der Pyramidenbahn und Schleife. Monatschrift f. Psych. u. Neurol. XII. Bd. S. 241.
12. *Singer und Münzer*, Beiträge zur Anatomie des Zentralnervensystems, insbesondere des Rückenmarkes. Denkschr. der kais. Akad. der Wissensch. Math. naturw. Klasse. LVII. Bd. 1890. S. 569.
13. *Ehrlich und Brieger*, Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgrau. Zeitschr. f. klin. Med. VII. Bd. 1884.
14. *Münzer und Wiener*, Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgrau. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 35. Bd. S. 113. 1894.
15. *Rothmann*: a) Ueber die sekundäre Degeneration nach Ausschaltung Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abteil. 1899. S. 120.
b) Ueber den *Stensonschen* Versuch. Verhandl. der physiol. Gesellsch. zu Berlin. 18. II. 1900.
c) Die sakro-lumbale „Kleinhirnseitenstrangbahn“. Neurol. Centralbl. 1900. No. 1.
16. *Flatau*, Das Gesetz der exzentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmarke. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33. 1897. S. 55.
17. *Sherrington und Laslett*, Observations on some spinal reflexes and the interconnection of spinal segments. Journ. of Phys. Vol. 29. 1903. S. 58.
18. *Auerbach*, Beitrag zur Kenntnis der aufsteigenden Degeneration des Rückenmarks und zur Anatomie der Kleinhirnseitenstrangbahn. Virch. Arch. 124. Bd. 1891. S. 149.
19. *Löwenthal*, a) Des dégénérationes secondaires de la moelle épinière consécutives aux lésions expérimentales médullaires et corticales. Dissert. inaug. 1885.
Derselbe, b) Dégénérationes secondaires ascendantes dans le bulbe * * * Revue médicale de la Suisse romande. 1885. No. 10.
20. *Mott*, Die zuführenden Kleinhirnbahnen des Rückenmarkes bei dem Affen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1. Bd. 1897. S. 104.
21. *Sherrington und Laslett*, Remarks on the dorsal spino-cerebellar tract. Journ. of Phys. Vol. 29. 1903. S. 188.
22. *Rothmann*, a) Ueber die Ausfallserscheinungen nach Läsionen des Zentralnervensystems. Neurol. Centralbl. 26. Jahrg. 1907. 594 und b) Der Hund ohne Grosshirn. 3. Jahresvers. d. Ges. deutscher Nervenärzte in Wien. 1909. 17.—19. IX.
23. *Gowers*, a) Bemerkungen über die antero-laterale aufsteigende Degeneration im Rückenmarke; b) Weitere Bemerkungen über den aufsteigenden antero-lateralen Strang. Neurol. Centralbl. 5. Jahrg. 1886. S. 97 u. 150.
24. *Bechlerew*, Ueber eine besonders im vorderen Teil der Seitenstränge . . . Neurol. Centralbl. 4. Jahrg. 1885. S. 155.
25. *Kohnstamm*, Ueber die gekreuzt aufsteigende Spinalbahn und ihre Beziehung zum *Gowerschen* Strang. Neurol. Centralbl. 1900. No. 6.
26. *Edinger*, a) Ueber die Fortsetzungen der hinteren Rückenmarkswurzeln zum Gehirn. Anatom. Anzeiger. 1889. No. 4. b) Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. 5. Aufl. 1896.
27. *Auerbach*, l. c. und Zur Anatomie der Vorderseitenstrangreste. Virchows Arch. 121. Bd. 1890. S. 199.
28. *Bochenek*, Dégénérescence des fibres endogènes ascendantes de la moelle après ligature de l'aorte abdominale. Le Névraxe. Vol. III. Fasc. 2. 1901. S. 221.

Erklärung der Abkürzungen in den Figuren.

G. = *Gollischer* Strang; K. St. = Kleinhirnseitenstrang; tr. G. = tractus *Gowers*; tr. a. l. c. = tractus antero-lateralis ascendens cruciatus; Py. St. = Pyramidenseitenstrang; V. = absteigende Vorderstrangdegeneration; a. V. = aufsteigend degenerierendes interspinales Vorderstrangbündel (Taubel).
Die gestrichelten Linien bedeuten die Grenzen der Höhlen.

(Aus dem anatomischen Laboratorium der psychiatrischen und Nerven-
klinik der Charité [Geh. Rat Prof. *Ziehen.*])

Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Substantia nigra, des Corpus Luysii und der Zona incerta.

Von

Dr. TORATA SANO.

(Hierzu Taf. I—II.)

(Fortsetzung.)

5. Schwein.

Als einen Vertreter der Ungulaten habe ich das *chinesische Schwein* (1½ Tage alt) untersucht. Die Beschreibung und Besprechung erfolgen in derselben Weise wie für die seither besprochenen Säuger. Ich habe absichtlich ein junges Tier, dessen Markscheidenbildung noch nicht vollendet ist, gewählt, weil es die hier in Betracht kommenden morphologischen Verhältnisse besonders deutlich zeigt.

Der *Schnitt* 31¹ (vergl. Fig. 33) schneidet ventral das vordere Brückenviertel.

Die Substantia nigra findet sich hier ventrolateral vom lateralen Areal der medialen Schleife, dessen Fasern hier bereits im Aufsteigen zum Vordervierhügel begriffen sind. Sie hängt dorsal mit dem Corpus parabigeminum zusammen. Lateral von ihr verlaufen die Fasern des von *Hatschek* mit *v* bezeichneten Bündels. Ihre Dicke beträgt 1,4 mm. In ihrem weiteren Verlaufe gelangen die *v*-Fasern in das Brückengrau. Der Faserzug *m* von *Hatschek* aus dem Corpus parabigeminum in die Haube ist eben angedeutet. Dorsalwärts steigt stielartig der Faserzug *d* von *Hatschek* zur Vordervierhügelschleife auf.

Das sehr unscharf begrenzte, dorsomedial vom Corpus parabigeminum liegende graue Feld entspricht wohl dem Feld M der anderen Tiere.

Der Fuss grenzt jetzt unmittelbar an die Verbindungsbrücke der beiden Areale der medialen Schleife und ist von letzterer dank seiner schwächeren Tinktion leicht zu trennen.

Wenn man die eben erwähnte Verbindungsbrücke cerebralwärts verfolgt, so ergibt sich, dass ihre Fasern teils ventrolateral in den Fuss einbiegen, teils der Vordervierhügelschleife nachziehen. Spinalwärts verbleiben ihre Fasern in der medialen Schleife.

Aus dem Fuss ziehen Fasern anscheinend dorsolateral und gesellen sich der Vordervierhügelschleife zu. Freilich muss ich dahingestellt lassen, ob es sich nicht vielleicht doch nur um

eine *vorübergehende* Vermischung der Fasern des Fusses mit der medialen Schleife handelt.

Das *Spitzkasche* Bündel, d. h. das Bündel von der Schleife zum Fuss, ist auch beim Schwein nur sehr schwach entwickelt. Immerhin sieht man auf den folgenden Schnitten einige Fasern, die dem Verlauf dieses Bündels entsprechen.

Das Brückengrau medial vom Fuss sendet beiderseits Fortsätze aus. Der laterale Zapfen (Npl Z) schiebt sich zwischen das mediale Areal der medialen Schleife und den Fuss; er ist von der Substantia nigra noch weit getrennt.

Ein *Schnitt*, welcher ventral das vordere Brückenfünftel schneidet (32⁴), zeigt die Substantia nigra bereits erheblich grösser. Ihre Dicke beträgt nur 1,1 mm. Medial wird sie vom lateralen Areal der medialen Schleife, ventral und lateral von dem allmählich sich formierenden Fuss, dorsal zum Teil vom Faserzug m von *Hatschek* begrenzt. Sie grenzt ausserdem dorsolateral an das Corpus parabigeminum. Sie besteht noch im allgemeinen überall aus kompakter grauer Substanz und längsgetroffenen Fasern.

Der *Schnitt* 34³ (vergl. Fig. 34) schneidet ventral noch den verdersten Brückenrand und die Bindearmkreuzung.

Die Substantia nigra ist grösser geworden. Ihre Dicke beträgt 2,4 mm. Sie zerfällt schon deutlich in eine schmale ventrale Zona reticulata und eine breite Zona compacta.

Das Corpus parabigeminum ist etwas kleiner geworden. Der Faserzug v ist ganz verschwunden, der Faserzug d zeigt ziemlich diffus angeordnete Fasern, und der Faserzug m ist auf vereinzelte Fasern reduziert.

Die Retikulation der Zona reticulata ist anscheinend, wenigstens zum Teil, dadurch zustande gekommen, dass die im vorigen Schnitte erwähnte Fasermasse im dorsolateralen Teile des Fusses nun von grauen Balken in Bündel abgeteilt wird. Diese Bündel zeigen noch die frühere schräge Verlaufsrichtung ihrer Fasern. Sie bestehen aus Fasern, die aus der medialen Schleife stammen, und werden schliesslich dem Fuss einverleibt. Sie sind also dem *Gesamtverlauf* nach mit den Bündeln identisch, die von *Flechsigs* als Fusschleife beschrieben worden sind. Während aber die Bündel der *Flechsigs*chen Fusschleife bei vielen anderen Säugern eine durch graue Balken isolierte Bündelgruppe bilden, die erst viel später dem Fuss einverleibt wird, sind unsere Bündel bei dem Schwein viel weniger selbständig. Sie entsprechen, wenn man den Vorgang bei der Entstehung der Bündelgruppe und den Verlauf der Bündel berücksichtigt, in vielen Beziehungen eher der Bündelgruppe C der früher besprochenen Tiere als der Fusschleife von *Flechsigs*. Ich will also diese ganze Bündelgruppe bei der Beschreibung und Besprechung der folgenden Schnitte unter aller Reserve als Bündelgruppe C bezeichnen.

Im lateralsten Teil der Zona reticulata sieht man einige schräg *geschnittene* feine Fasern bei Strim, die wohl als eine Andeutung des Stratum intermedium aufgefasst werden können.

Die mediale Partie der Zona compacta wird grösstenteils von den wurzelartig aufsteigenden Schleifenfasern verdeckt.

Der laterale Zapfen des Brückengraus hängt jetzt direkt mit einem schmalen, auf der Figur durch ein Kreuz bezeichneten Nahtstreifen grauer Substanz, der der Substantia nigra zuzurechnen ist, zusammen; der mediale Zapfen fliesst mit der Substantia perforata posterior zusammen.

Das Feld M findet sich dorsomedial vom Corpus parabigeminum, ist aber unscharf begrenzt. Es geht allmählich in die Substantia nigra über.

Das *Spitzkasko* Bündel ist bereits schwach entwickelt.

Auf einem *Schnitt* (36¹), welcher noch etwas weiter proximal liegt, misst die Substantia nigra bereits 2,7 mm im Dickendurchmesser. Sie geht medial unterhalb des medialen Areals der medialen Schleife in die Substantia perforata posterior über. Der Zusammenhang der Substantia nigra mit dem Grau der Haube durch graue Bälkchen, welche zwischen den Bündeln der medialen Schleife auftreten, ist auf Objektträger 35¹ schon eben zu erkennen. Das Corpus parabigeminum ist hier schon viel kleiner geworden und in das Areal des Fusses eingebettet. Die Zona reticulata substantiae nigrae ist breiter geworden. Die Bündelgruppe C ist sehr mächtig entwickelt; in der lateralsten und in der medialsten Fusspartie ist die Retikulation nicht so deutlich wie in der mittleren. Das Stratum intermedium, das noch immer nur in der lateralsten Partie der Zona reticulata zu sehen ist, ist etwas deutlicher geworden.

In der Zona compacta sieht man schon eine Andeutung eines Geflechtes, das dem Geflecht D¹ der seither besprochenen Säuger entspricht. Es hängt mit den Fibrae efferentes tecti deutlich zusammen. In der lateralen Partie sieht man viele Fasern, die sich der lateralen Schleife zugesellen. Viele der eben besprochenen Fasern in der Zona compacta ziehen anscheinend durch das Maschenwerk der Zona reticulata in den Fuss.

Der *Schnitt* 39⁴ (vergl. Fig. 35) schneidet ventral die Wurzelbündel des Oculomotorius. In der mittleren Partie ist der rote Kern getroffen.

Die Substantia nigra ist sehr mächtig entwickelt; sie ist in der Form etwa länglich oval. Ihre Dicke beträgt 3,6 mm. Der grösste Teil der Substantia nigra wird von der Zona compacta gebildet.

In der Zona reticulata ist die Bündelgruppe C etwas kleiner geworden und findet sich immer noch hauptsächlich in der mittleren Partie. Im lateralen Abschnitt des Fusses ist ein Processus lateralis eben angedeutet.

Das Stratum intermedium ist nur im Processus lateralis eben zu erkennen.

In der Zona compacta sieht man sehr reichliche Fasern, und zwar zwei deutlich differenzierte Fasergeflechte. Das laterale ist das Geflecht D¹; das mediale entspricht dem Geflecht D^m der

früher besprochenen Säuger. Beide Geflechte bestehen hauptsächlich aus Fibrae efferentes tecti. Ihre Fasern ziehen weiterhin durch das Maschenwerk der Zona reticulata, um sich im Fuss zu verlieren.

Das Corpus parabigeminum ist verschwunden.

Der Pedunculus corporis mamillaris, der zuerst auf Objektträger 39⁴ auftritt, ist sehr mächtig entwickelt und trennt die Substantia nigra ziemlich scharf von der Substantia perforata posterior.

Das Bündel der Substantia nigra zum Pedunculus corporis mamillaris war auf Objektträger 36 und 37 zu sehen.

Das Pedamentum laterale ist ventrolateral vom Pedunculus corporis mamillaris deutlich zu sehen. Einige Fasern aus der Haube, die wohl nicht zum Tractus peduncularis transversus zu rechnen sind, treten in das Pedamentum laterale ein. Das Feld M ist dorsolateral von der Substantia nigra als ein immer noch unscharf begrenztes Feld zu sehen.

Der Schnitt 45⁴ (vergl. Fig. 36) schneidet ventral den spinaleren Teil des Corpus mamillare und das Meynertsche Bündel.

Die Substantia nigra erreicht ihr Maximum. Ihre Dicke beträgt 4,8 mm. In der Zona reticulata zeigt die Bündelgruppe C eine sehr lockere Bündelanordnung.

Der Fuss ist in der medialen Hälfte äusserst schwächlich geworden, hat hingegen im lateralen Drittel stark zugenommen. Er bildet hier ein sehr charakteristisches stumpfwinkliges Dreieck.

Der Processus lateralis ist noch undeutlicher geworden als im vorigen Schnitte. Das Stratum intermedium ist kaum zu sehen. In der Zona compacta sind die Geflechte D^l und D^m jetzt miteinander verschmolzen.

Ventral vom roten Kern sieht man eine Zone von Fasern dorsolateraler Richtung, die auf Objektträger 43 zuerst auftritt und auf dem hier abgebildeten Schnitt ziemlich breit ist. Sie entspricht der halbmondförmigen Schicht der seither besprochenen Säuger HmSch.

Ein Faserzug, der dem Faserzug B der früher besprochenen Säuger entspräche, ist nicht zu sehen.

In der Gegend des Geflechtes D^l + D^m sieht man eine Bündelgruppe, die auf der Figur mit W bezeichnet ist. Wenn man diese Bündel spinalwärts (vergl. Figg. 34 und 35) verfolgt, so ergibt sich ein sehr interessanter Verlauf: die Querschnitte der Bündel verschieben sich nämlich mehr und mehr in dorsolateraler Richtung. Dabei passieren sie das Areal der Vordervierhügelschleife und kommen schliesslich mitten in das Haubengebiet zu liegen. Eine noch weitere Verfolgung gelingt nicht mit Sicherheit. Cerebralwärts gelangen sie in den Fuss.

Dieser Befund erscheint mir insofern äusserst interessant, als er vielleicht geeignet ist, auf die zentrale Bahn der motorischen Hirnnerven Licht zu werfen. Bekanntlich ist man jetzt geneigt,

anzunehmen, dass die Bahn der motorischen Hirnnerven (corticobulbare Bahn) im Fuss medial von der Pyramidenbahn liegt, dann aber im Bereich der Brücke in die mediale Schleife eintritt, und zwar als sogenannte Fusschleife *Flechsig's* (laterale pontine Bündel von *Schlesinger*), um schliesslich auf unbekanntem Wege zu den Kernen der motorischen Hirnnerven zu gelangen. Speziell haben *Bechterew*¹⁾ und *Hoche*²⁾ diese Anschauung vertreten, während *Schlesinger*³⁾ bekanntlich seine lateralen pontinen Bündel als sensibel aufgefasst hat. Meine Befunde bei dem Schwein scheinen sehr darauf zu deuten, dass die gesuchte Bahn der motorischen Hirnnerven in den W-Bündeln gegeben ist. Man wird dann freilich scharf betonen müssen, dass es sich, im Gegensatz zu den Bündeln *Flechsig's* und *Schlesinger's*, um Bündel handelt, die niemals einen Teil der Schleife bilden, sondern das Schleifenareal nur passieren. Ich möchte zur Unterstützung meiner Anschauung noch darauf aufmerksam machen, dass bekanntlich die Fusschleife sich von den übrigen Fasern der medialen Schleife durch ihre hellere Farbe unterscheidet, und dass ganz dasselbe Unterscheidungsmerkmal auch den von mir beschriebenen W-Bündeln zukommt.

Der Pedunculus corporis mamillaris hat sich mehr in die Breite gezogen.

Der Tractus peduncularis transversus tritt zum erstenmal deutlich auf Objektträger 42, zwischen dem Fuss und dem Pedamentum laterale, auf. Er zeigt sich hier auf dem Schnitt 45 als ein ziemlich mächtiges Bündel.

Das Feld M ist noch ziemlich gross und findet sich dorso-lateral vom Fasergeflecht $D^l + D^m$.

Auf einem Schnitt (50²), welcher ventral das Corpus mamillare im Bereich des Austritts des Fasciculus mamillaris princeps schneidet, ist die Substantia nigra etwas kleiner geworden. Ihre Dicke beträgt 4,6 mm. Von allen Teilen, besonders aber dem lateralen Teil der Zona reticulata substantiae nigrae dringen viele graue Balken in den Fuss ein. Sie entsprechen den früher besprochenen A-Feldern. In der Zona compacta substantiae nigrae sind das Fasergeflecht $D^l + D^m$ und die Bündelgruppe W viel weiter ventral gerückt.

Die Faserzüge T und T¹ habe ich nicht mit Sicherheit identifizieren können. Aus der Gegend der halbmondförmigen Schicht ziehen Fasern ventral in den medialsten Fussteil. Sie entsprechen den Fasern des Büschels K, der seither besprochenen Tiere (sehr deutlich auf Objektträger 47, zuerst auf Objektträger 43).

Ein graues Feld, das der Substantia reticulata lateralis pedis entspricht, ist bei dem Schwein nur andeutungsweise vorhanden.

¹⁾ *Bechterew*, Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899. S. 318.

²⁾ *Hoche*, Arch. f. Psych. Bd. XXX. S. 103.

³⁾ *Schlesinger*, Arbeiten aus dem neurolog. Inst. der Wiener Universität. Heft IV, S. 82.

Die bemerkenswerteste Veränderung auf diesem Schnitte ist das Auftreten des Feldes H von *Forel*, das schon auf Objektträger 49³ sichtbar ist. Deutlich aus dem roten Kern stammend, reicht es bereits ziemlich weit lateral. Ein Teil seiner Fasern gelangt bis in ein Feld nahe der medialen Partie der Markkapsel des Corpus geniculatum mediale, das vielleicht dem Feld Y der Katze entspricht

Der Schnitt 52¹ (vergl. Fig. 37) schneidet ventral noch das *Vicq d'Azyrsche* Bündel bei seinem Austritt aus dem Corpus mamillare.

Die Dicke der Substantia nigra beträgt noch 1,6 mm. Ihr retikuliertes Aussehen ist jetzt hauptsächlich durch die Bündelgruppe W bedingt, die jetzt im Begriff ist, dem Fuss einverleibt zu werden. Der Rest des Geflechtes D¹ + D^m ist zwischen den W-Bündeln und den Fussbündeln noch sichtbar, ebenso die Fasern des Büschels K.

Die A-Felder sind viel ventraler gerückt.

Das *Corpus Luysii*, das auf Objektträger 51³ schon angedeutet ist, tritt hier deutlich auf. Es ist noch ganz schmal. Seine Dicke beträgt 0,3 mm. Die ventrale Markkapsel ist schwach, die dorsale Markkapsel ist gut entwickelt. Sie besteht aus Fasern des Feldes H², zu denen auch Fasern kommen, die in den vorausgegangenen Schnitten, dorsal von D¹ + D^m, zu sehen waren (Vorläufer des Feldes H²?). Die Fasern ziehen weiter deutlich in den Fuss.

Das Feld H¹ ist sehr mächtig. Seine Fasern gehen lateralwärts grösstenteils konvergierend in die Lamina medullaris lateralis über.

Aus dem Feld H² ziehen 1. sehr spärliche zerstreute Fasern dorsolateral gegen die Lamina medullaris lateralis. Wegen des zerstreuten Verlaufes dieser Fasern zerfällt die Zona incerta bei dem Schwein überhaupt nicht scharf in eine mediale und eine laterale Abteilung; 2. Fasern als ein ziemlich geschlossenes Bündel lateralwärts durch die Zona incerta, um zum Teil an der lateralen Seite des Fusses im Bogen in den Tractus opticus überzugehen, bevor die *Meynertsche* Kommissur auftritt; sie sind mit den Fasern identisch, die aus der dorsalen Markkapsel des Corpus Luysii (diese Markkapsel besteht bei den seither besprochenen Tieren hauptsächlich aus Fasern des Feldes H²) durch den Fuss an die ventrale Seite des Fusses gelangen und in den Tractus opticus übergehen. Dieses Bündel wird vom Fuss resp. vor dem Fuss durch eine graue, sehr faserarme, bogenförmige Zone, die auf der Figur mit i bezeichnet ist, getrennt. Der dorsale Abschnitt dieser Zone (id auf Fig. 38) kann wohl mit Recht als ein besonderer Teil der Zona incerta aufgefasst werden. Er entspricht jenem Teil der Zona incerta beim Menschen, der durch den lateralen Fortsatz des Feldes H² von der Hauptmasse der Zona incerta getrennt wird. Bei dem Menschen ist der Unterschied des Fasergehaltes in beiden Teilen nicht so gross wie bei dem Schwein. Bei dem *Macacus*, Lemur und bei der Katze tritt der laterale Fortsatz des Feldes H² nicht als ein Bündel auf, sondern in einer ganz zer-

streuten Faseranordnung, so dass man die eben erwähnten Abteilungen nicht unterscheiden kann. Der ventrale Abschnitt kann übrigens auch als ein Teil der jetzt sich formierenden Gitterschicht aufgefasst werden, in welche gleichfalls einzelne Fasern des Feldes H² gelangen.

*Dejerine*¹⁾ bestreitet die Existenz der von *Stilling* beschriebenen und nach ihm genannten Fasern, d. h. der Verbindungen zwischen den Fasern der Markkapsel des Corpus Luysii und dem Tractus opticus. Wenn man aber das Bild der Figur 37, das die direkte Verbindung des Feldes H² und des Tractus opticus darstellt, vor Augen hat und gleichzeitig an die wesentliche Beteiligung der Fasern des Feldes H² an der Bildung der dorsalen Markkapsel des Corpus Luysii bei den seither besprochenen Säugern denkt, so kann man nicht wohl an der Existenz von Fasern zweifeln, die von der dorsalen Markkapsel des Corpus Luysii durch den Fuss in den Tractus opticus gelangen.

Die Zona incerta ist breit. Sie geht medialwärts in die Zona transitoria und lateralwärts in die beginnende Gitterschicht über.

Das Pedamentum laterale ist seit Objektträger 51 nicht mehr zu sehen.

Der Schnitt 54² (vergl. Fig. 38) schneidet ventral noch das aufsteigende *Vicq d'Azyr*sche Bündel.

Die Substantia nigra ist seit Objektträger 54¹ im wesentlichen verschwunden. Im medialsten Fussabschnitt sind allerdings noch einzelne graue Felder erkennbar, die als Substantia reticulata medialis pedis bezeichnet und eventuell auch als Rest der Substantia nigra gedeutet werden können.

Das Corpus Luysii ist viel grösser geworden. Sein lateraler Teil wird besonders scharf begrenzt. Seine Dicke beträgt 1,0 mm. Die dorsale Markkapsel ist viel deutlicher geworden. Die ventrale Markkapsel ist sehr schwach entwickelt und liegt unmittelbar dorsal vom Fuss.

Man sieht eine ganz leichte Einkerbung im Fuss an der lateralen Grenze des Corpus Luysii. Sie entspricht der beim Menschen und bei der Katze beschriebenen Einkerbung N.

Im Fuss sind ausser den A-Feldern seit Objektträger 53 viele graue Balken aufgetreten, die mit dem Grau des Corpus Luysii zusammen zu hängen scheinen. Diese grauen Balken, die auf der Figur mit A'' bezeichnet sind, dürfen jedenfalls nicht zur Substantia nigra gerechnet werden. Die A-Felder liegen im ganzen ventral von ihnen.

Die Zona transitoria ist breit. Sie schiebt sich zwischen den medialen Ursprungsteil des Feldes H² und die dorsale Markkapsel des Corpus Luysii und geht in die Zona incerta, und zwar in die dorsal vom Fuss liegende faserarme Zone allmählich über.

¹⁾ *Dejerine*, Anatomie des centres nerveux. Paris 1901. Bd. 2. S. 397.

Der Schnitt 57³ (vergl. Fig. 39) schneidet ventral den letzten Rest des aufsteigenden Fasciculus mamillaris princeps und den spinalen Teil des Tuber cinereum.

Das Corpus Luysii ist kleiner geworden. Seine Dicke beträgt nur noch 0,8 mm. Die dorsale Markkapsel tritt eher noch schärfer hervor, während die ventrale Markkapsel noch schwächer geworden ist. Stillingsche Fasern sind kaum noch zu sehen.

Die A- und A''-Felder sind miteinander verschmolzen und verbinden sich basalwärts zu einer grauen Leiste, wie sie uns auch bei anderen Säugern begegnet ist. Diese graue Leiste muss vom Ganglion infrapedunculare von *Ganser* unterschieden werden, denn dieses entwickelt sich allmählich im ventralen Fussabschnitt selbst, während jene sich im Zusammenhang mit dem Grau der Substantia nigra und des Corpus Luysii aus den A- und A''-Feldern entwickelt und erst nach und nach in den ventralsten Fussabschnitt gelangt.

Die Substantia reticulata medialis pedis verhält sich wie früher.

Die Zona incerta geht in die jetzt gut ausgebildete Gitterschicht über.

Die Zone i zerfällt jetzt nach der dorsolateralen Verschiebung lateralsten Fussteils in einen dorsalen Abschnitt id und einen ventralen Abschnitt iv. Die Teilung ist auf Objektträger 55⁴ schon angedeutet. Einen scheinbar ähnlichen Vorgang der Teilung haben wir nur bei dem Menschen (vergl. Schnitt 171) gesehen; es handelt sich aber dort um die Zweiteilung des hakenförmigen Feldes in den eigentlichen Haken und die beginnende Zona incerta, hier um die Zweiteilung eines besonderen Feldes i, das teils der Zona incerta und teils vielleicht der Gitterschicht angehört.

Der dorsale Abschnitt id verhält sich gegen die Umgebung wie früher. Der ventrale Abschnitt iv zeigt einerseits Fasern aus dem Feld H², die in den Tractus opticus übergehen, andererseits Fasern der *Meynertschen* Kommissur, die der ventralen Fläche des Fusses entlang verlaufen, um schliesslich unter dorsomedialer Umbiegung in der medialsten Fusspartie (ventromedial vom Corpus Luysii) zu endigen. Wenn man mit diesem Befunde die entsprechenden Partien des Menschen-, Macacus-, Lemur- und Katzenshirns vergleicht, so gelangt man zu dem übereinstimmenden Resultat, dass 1. Fasern der *Meynertschen* Kommissur in dorsomedialer Umbiegung in den medialsten Fussteil und das benachbarte Grau (+ auf Fig. 40) ziehen und in spinaleren Ebenen anscheinend auch in das basale Längsbündel übergehen, dass 2. vom Feld H² Fasern durch das Corpus Luysii oder direkt in die *Meynertsche* Kommissur gelangen (Mensch 465, 466, 472, 475, 493; Lemur 45—55; Macacus 151, 148, 145, 141, Katze 180, 218—225).

Die Zona transitoria ist noch deutlich zu sehen.

Das auf der Figur mit Z bezeichnete Feld entspricht dem Feld Z der Katze.

Der *Schnitt* 59² (vergl. Fig. 40) schneidet ventral den cerebralen Teil des Tuber cinereum.

Das Corpus Luysii ist im Begriff zu verschwinden. Es ist nicht mehr als ein einheitliches Feld zu sehen. Es stellt im wesentlichen nur noch einige zwischen den Fussbündeln zerstreute graue Inseln dar, die mit den verschmolzenen A- und A'-Feldern zusammenhängen. Von der ventralen Markkapsel ist nichts mehr übrig geblieben, der Rest der dorsalen Markkapsel ist noch zu sehen.

Die Felder H¹ und H² sind schon sehr faserarm. Die laterale Partie des Feldes H² hat sich fast erschöpft, die mediale Partie zeigt eine sehr diffuse Faseranordnung und fließt mit dem Feld H¹ zusammen. Dabei sieht man einige Fasern aus der medialen Partie des Feldes H² ventromedial an der medialen Seite der Columna fornicis ventralwärts ziehen (Fortsatz x von *Kölliker*).

Die Zona transitoria ist viel kleiner geworden. Sie geht noch immer in den Abschnitt id über, von dem sie sich durch ihren Faserreichtum unterscheidet.

Der dorsale Abschnitt der Zone i, d. h. id, verhält sich wie früher. Der ventrale Abschnitt iv zerfällt jetzt in zwei Teile, einen lateralen, zwischen dem Fuss und dem Tractus opticus liegenden, und einen medialen, mit den A'- und A-Feldern verschmolzenen (ivl und ivm).

Auf den folgenden Schnitten verschwindet das Corpus Luysii mitsamt seiner dorsalen Markkapsel sehr bald. Im medialen Fuss-teil bleibt die Substantia reticulata medialis pedis, die sich etwas verdichtet, noch längere Zeit sichtbar.

Der Fortsatz x von *Kölliker* stammt vom Feld H² und zieht sehr deutlich in die *Forelsche* Kommissur, dorsal von der *Meynert-* schen Kommissur.

Das Feld id verschwindet auf Objektträger 60. Das Feld iv lässt sich lateralwärts, wenn man von dem Durchzug der Fasern der *Meynerischen* Kommissur abstrahiert, bis zur Spitze des Globus pallidus verfolgen. Medialwärts lässt sich das Feld iv noch längere Zeit als ein sehr schmaler Streifen bis zu dem Grau des Tuber cinereum, oberhalb des Chiasmas, verfolgen.

(Fortsetzung folgt.)

(Aus der von Ehrenwallschen Kuranstalt Ahrweiler.)

Epileptoide und delirante Zustände bei kombiniertem Morphium- und Isopralmissbrauch.

Von

Dr. FRIEDR. MOERCHEN

in Ahrweiler.

Dass im Verlauf des chronischen Morphinismus ebensowohl wie bei vorübergehendem oder dauerndem Missbrauch mancher Schlafmittel epileptiforme Anfälle und dem Delirium tremens verwandte Zustände vorkommen können, ist von einzelnen Autoren bereits angegeben. Auf die hierher gehörende Literatur werden wir später zurückkommen. Die bisher gemachten Beobachtungen über diese eigenartigen Zwischenfälle sind so spärlich und teilweise so unsicher, dass man wohl von ungewöhnlichen Erscheinungen hier reden kann, die gleichwohl ein nicht geringes wissenschaftliches und praktisches Interesse beanspruchen dürfen.

Ich gebe zunächst die Krankengeschichte eines derartigen Falles eigener Beobachtung wieder.

Herr X. Y., 34 Jahre alt, wurde am 1. III. 1909 in unsere Anstalt zu Ahrweiler aufgenommen. Der aus sehr reichem Hause stammende Patient, in dessen Familie väterlicherseits eine ganze Anzahl von Todesfällen durch Phthise, so auch beim eigenen Vater, zu verzeichnen sind, war von Kind an schwächlich, sehr einseitig (musikalisch) begabt, lernte nur schwer und unlustig, brachte es mit vieler Mühe bis Oberprima und wurde dann „Landwirt“. Wegen mancherlei körperlichen Erkrankungen und allgemeiner Schwächlichkeit brauchte er nicht zu dienen. Von klein auf sehr „nervös“, an allerlei entsprechenden Zufällen leidend, reizbar und eigensinnig, wurde er masslos verwöhnt und verzärtelt. Bestimmte Zeichen für eine umschriebene Neurose wurden niemals konstatiert. Lues soll Patient nicht gehabt haben.

Im Jahre 1903 bekam Patient im Verlauf eines mit Interkostalneuralgie einhergehenden Magenleidens unbestimmbaren Charakters vom Hausarzt Morphiuminjektionen, die er während einer Reise dieses Arztes mit dessen Genehmigung dann eigenhändig fortsetzte. In einigen Wochen war er ausgesprochener Morphinist, stieg sehr schnell an mit den Dosen und kam bald zu Tagesmengen von über 1 g. Während er vorher sehr korpulent gewesen war, nahm er nun rapid ab. Er machte fast jedes Jahr in einer bekannten offenen Spezialanstalt sog. Entziehungskuren von 8—10 Wochen durch, wurde aber nur einmal und nur für einige Monate ganz frei. Die übrigen Male spritzte er ruhig weiter, wenn auch in etwas kleineren Dosen. Zuletzt war Pat. mehrere Monate in derselben Anstalt (1908), ging von dort mit einer Dame, die ebenfalls Morphinistin war, nach dem Ausland, wo er bis Frühjahr 1909 mit ihr zusammenlebte und unsinnig Geld verschwendete. Schliesslich holten ihn seine Angehörigen nach Hause, wo er in einem ganz desolaten Zustand ankam und bald bettlägerig wurde. Es stellte sich dann heraus, dass Pat. schon seit Monaten *gewöhnheitsmässig*

3*

Isopral nahm, und zwar durchschnittlich 6 g pro die. Alkohol war nur in geringen Mengen von ihm genossen worden. Am 1. III. wurde er in die geschlossene Abteilung der von Ehrenwallaschen Anstalt aufgenommen und sofort unter strengste Ueberwachung gestellt.

Der körperliche Befund ergab ausser starker Abmagerung und vielen Injektionsnarben nichts Bemerkenswertes. Schädelbau, Gesichtsform u. s. w. boten allerdings eine ganze Reihe typischer Degenerationsmerkmale. Da Patient in der letzten Zeit ca. 1,2 g Morphinum in 30 Spritzen genommen hatte, so wurde er für die ersten Tage auf 0,6 g in 15 Spritzen gesetzt (sog. Existenzminimum). Isopral wurde sofort ganz entzogen und durch normale Dosen Veronal u. s. w. ersetzt.

Die beiden ersten Tage (2. und 3. III.) verliefen relativ recht gut. Abgesehen von schlechtem Schlaf traten keinerlei Abstinenzerscheinungen auf. Pat. verlangte fast mehr nach Isopral als nach Morphinum.

In der Nacht vom 3. auf 4. III., morgens um 5 Uhr, schrie Patient, der die Nacht hindurch viel gesprochen hatte (aber in ganz klarer Weise), plötzlich laut auf. Der bei ihm schlafende Pfleger sprang sofort zu ihm und sah, wie Patient sich in die Höhe bäumte und mit seinen Händen nach dem Unterleib fasste. Dann lag er 2—3 Minuten ganz starr, mit geschlossenen Augen in einem tonischen Krampf aller Muskeln, die Finger einwärts gekrümmt. Das Gesicht war kalt und blass, die Hände heiss. Es zeigte sich dann Speichelfluss und lebhaftes Zähneknirschen. Nach im ganzen 5 Minuten stand Pat. auf, geht wie schlaftrunken im Zimmer umher, nimmt die Uhr des Pflegers, macht sie auf und zu, sagt, es sei seine Uhr; dann nimmt er die Strümpfe des Pflegers, zieht einzelne Fäden heraus, räumt die Tischdecke ab, rollt den Teppich zusammen, sucht auf demselben herum, als habe er etwas verloren, macht Bewegungen, als wolle er ganz kleine Gegenstände mit den Fingerspitzen vom Boden aufheben u. s. w. Wieders Bett gebracht, riss er sich einzelne Beinhaare aus und drehte sie anhaltend zwischen den Fingerspitzen. Dabei sprach er verwirrt, redete allerlei unzusammenhängende Geschichten von seinem früheren Verhältnis, tat dann, als sei die betreffende Person auf dem Flur, halluzinierte deutlich Anrede durch dieselbe und antwortete ihr.

Nach im ganzen $\frac{1}{2}$ Stunde von Beginn des Anfalls gerechnet kam Pat. wieder ziemlich plötzlich zu sich. Halluzinieren und Beschäftigungsdelir waren mit einemmal verschwunden. Er sprach ganz klar, hatte auf entsprechende Fragen des Arztes, der inzwischen gekommen war, keinerlei Erinnerung an den Zustand. Meinte, er habe geschlafen und sei mit Magenschmerzen aufgewacht.

Pat. schlief nicht wieder ein, ass auch mittags nichts, war im Verlauf des Vormittags äusserlich ganz normal, schien aber doch einige Male nach der Seite auf Halluzinationen zu horchen.

Nachmittags um 2 Uhr kam der Arzt wieder zu ihm, um ihn körperlich zu untersuchen und ihm die gewöhnliche Injektion zu machen. Mitten in ganz normaler Unterhaltung, während die Kanüle noch in der Haut steckte, stockt Pat. plötzlich, blickt starr nach oben, dann drehen sich beide Bulbi einwärts, die Pupillen werden weit und es entsteht ein starker tonischer Krampf der gesamten Skelett-Muskulatur, auch der des Rumpfes. Dabei starker Speichelfluss, Schweissausbruch, 120 Puls. Pupillen bleiben erweitert und fast völlig reaktionslos bis zum Ende des Anfalls, der diesmal 10 Minuten dauerte. Zungenbiss und Enuresis wurden nicht beobachtet. Die übrigen Erscheinungen waren genau dieselben wie bei dem ersten Anfall. Das Bewusstsein war völlig aufgehoben, auch die Reaktion auf Nadelstiche blieb aus.

Nach dieser Attacke kam wieder ein Delirium zustande, das diesmal mit einer ausgesprochen heiteren Grundstimmung verlief, während das erste mittlere Stimmungslage zeigte. Pat. nannte den einen Arzt anhaltend „Kaiser von Korea“, den andern, sowie einen Pfleger seine Vettern. (Es sei schon jetzt bemerkt, dass Patient später, als man ihm davon erzählte, selbst äusserte, es bestände tatsächlich eine teilweise beträchtliche äussere

Aehnlichkeit der verkannten Personen mit denen, für die er sie gehalten!) Auch die Gehörstäuschungen traten wieder so stark auf, dass Pat. sich anhaltend nach dem Korridor zu mit seinen Verwandten in stetem Wechsel zwischen Frage und Antwort unterhielt. Führte man ihn auf den Korridor hinaus, so rief er die Treppe hinunter, gab und erhielt Antwort. Daneben bestand auch ein intensives Beschäftigungsdelir. Pat. sah auf dem Boden allerlei kleine Gegenstände liegen, die er aufzuheben sich bemühte. Besonders Wattebäusche lagen ihm überall umher, er nahm sie auf und drehte Kugeln daraus, die er dann wegwarf. In Abwechslung damit zog er lange Fäden, teilweise wirkliche Stoffteile, meist aber nur eingebildete Dinge. Auch machte er oft Bewegungen, als ob er ein Gummiband lang zöge. Dabei war er, abgesehen von der Personenverwechslung, ganz orientiert, wusste, wo er war, wann er gekommen war, reagierte adäquat auf jede Anrede (z. B. auf die Frage nach seinem Befinden, nach seiner Mutter u. s. w.), zeigte auf Wunsch die Zunge, nahm die zur Prüfung auf Romberg und zur Untersuchung der Sehnenreflexe erforderlichen Stellungen prompt ein, ging mit geschlossenen Augen durchs Zimmer, machte stramm Kehrt u. s. w. Auch bei der Sensibilitätsprüfung reagierte er ganz sinnentsprechend. Wenn er zwischendurch wieder Fäden zog und dehnte, so liess er sich doch fixieren, fasste schnell auf und warf mit ganz naturgetreuer Bewegung den Faden weg, sobald man es wünschte, um ihn allerdings im nächsten unbeschäftigten Moment wieder aufzunehmen. Mehrfach bat er auch den Arzt bei der Untersuchung, ihm den Faden nicht zu zerreißen. Augenscheinlich fühlte er die Fäden nicht nur, sondern er sah sie auch. Suggestiveinflüsse bezüglich Uebergangs vom Fadenziehen zum Wattedrehen waren nicht immer, aber doch einige Male deutlich erfolgreich.

Körperlich bot Pat., bei dem sich trotz des Deliriums ohne jede Schwierigkeit ein genauer Nervenstatus aufnehmen liess, sehr wenig Auffallendes. Die Reflexe waren leicht erhöht, Zunge und Hände zeigten mittelstarken Tremor, im übrigen war nichts Wesentliches zu finden.

Am Spätnachmittag bekam Pat. ein längeres Bad und wurde darnach etwas ruhiger. Die Nacht schlief er fast gar nicht, auch nahm er bis zum andern Morgen (den 5. III.) keine Nahrung zu sich. Am 5. ass er dann aber um so mehr. Morphin war am 4. noch in gleicher Dosis gegeben worden (0,6 g), am 5. und 6. erhielt Pat. 0,78 resp. 0,72, am 7. wieder 0,6. Am 5. war er noch sehr verwirrt, rief oft: „Mutter, ich nehme jetzt kein Isopral mehr!“ Die Stimmung blieb übrigens stets eine euphorische. Am 6. schlief Pat. sehr viel, am 7. während des Vormittags wurde er in ziemlich plötzlichem Uebergang ganz klar, so dass bei einer nachmittags stattfindenden Konsultation gar nichts psychisch Abnormes mehr vorhanden war. Unrein war Pat. während des Deliriums nie gewesen, ging vielmehr spontan zum Klosett, blieb auch sonst ganz orientiert hinsichtlich der Lokalität.

Auf Befragen gab Pat. an, er erinnere sich an *nichts*. Es sei ihm, als habe er einen wüsten Traum hinter sich. Er habe nur ein dumpfes Gefühl, dass etwas nicht in Ordnung gewesen sei, ungefähr so, als sei er schwer bezechet gewesen. Dass er fast 3 Tage deliriert hatte, wollte er zunächst durchaus nicht glauben. Er gab dann spontan noch an, dass er sich überhaupt seines ganzen Aufenthalts und auch seiner Verbringung in die Anstalt nicht recht erinnere. Es sei ihm alles unklar geworden.

2 Tage später, am 9. III., zeigte sich Pat. gegen Mitternacht noch einmal kurze Zeit leicht verwirrt. Er schrieb eine Masse von Bestellungen, die sofort erledigt werden sollten, delirierte aber weiter nicht und schlief nachher ein. Am andern Morgen konnte er keine rechte Erklärung für die Bestellungen geben, meinte, er müsse phantasiert haben, und zog alles zurück.

Von nun an bekam Pat. täglich ca. 0,015 g Morphin weniger, so dass er nach einigen kleinen Schwankungen am 30. IV. ganz frei war. Abstinenzerscheinungen traten fast gar nicht auf, äusserten sich höchstens gelegentlich in unbestimmten Unlustgefühlen und Verstimmungen. Am 2. V. gaben wir ihm einmal 1,0 g Isopral. Pat. behauptete, darnach wieder

jenes angenehme leichte Rauschgefühl gehabt zu haben, welches ihm früher das Isopral neben dem Morphium so unentbehrlich gemacht habe.

Im weiteren Verlauf ergab sich nichts Besonderes. Am 29. VI. verliess Pat. die Anstalt mit einer Gewichtszunahme von 27 Pfund.

Wir fassen kurz zusammen: Ein zu nervösen und seelischen Störungen prädisponierter Mensch, Typus des „Degénéré supérieur“, nimmt seit Jahren gewohnheitsmässig Morphium, seit einigen Monaten Isopral in ziemlich hohen Dosen und kommt in einem sehr reduzierten Zustand zur Aufnahme in eine geschlossene Anstalt. Am 3. Tage treten ganz unvermittelt 2 mal *epileptiforme Konvulsionen* mit tonischem Krampf und totalem Bewusstseinsverlust, Pupillenstarre und Zähneknirschen nach initialem Schrei auf. An beide Attacken schliesst sich dann ein Zustand, der mit dem *Delirium tremens* die grösste Aehnlichkeit hat und sich vor allem durch ein sehr charakteristisches *Beschäftigungsdelir* (Fädenziehen, Wattedrehen u. s. w.) auszeichnet. Daneben bestehen Halluzinationen und Illusionen des Gesichts, Gehörs und Gefühls. Auffallend ist die stets *euphorische Stimmung* während des Delirs und die *relativ gut erhaltene Aufmerksamkeit und Merkfähigkeit*, die ziemlich adäquate Reaktion und fast völlig erhaltene örtliche Orientiertheit neben der intensiven *Personenverkennung* („Kaiser von Korea“) und starken *Halluzinose*. Körperlich zeigte sich ausser Tremor kein vom normalen wesentlich abweichender Befund, nachdem die Pupillen-anomalien, die sich während des Krampfanfalls gezeigt hatten (Erweiterung und Lichtstarre), geschwunden waren.

Wenn wir die beiden Deliriumsphasen, was wohl *angängig* ist, als eine *zusammenhängende Psychose* betrachten, so finden wir eine *Gesamtdauer von ungefähr 3 Tagen* mit einem kleinen Nachschub (vorübergehende Verwirrtheit) am 5. Tage. Für die ganze Zeit des Anfalls bestand Amnesie.

Von besonderer Bedeutung ist die Feststellung der Medikation als wesentlichstem ätiologischem Moment: Wir sahen, dass der Kranke, der bis zu seiner Aufnahme ca. 1,2 g *Morphium pro die* gehabt hatte, von da ab 3 Tage auf die Hälfte (0,6 g) gesetzt war, also mindestens das erhaltene hatte, was man als „Existenzminimum“ bezeichnet, so dass an sich Abstinenzerscheinungen schwererer Art nicht zu erwarten waren. Tatsächlich blieben solche auch bis zu dem plötzlichen Auftreten des Krampfanfalles und Deliriums aus. Sodann hatte Pat. bis zu seinem Eintritt in die Anstalt *täglich bis zu 6 g Isopral* genommen. Dieses Mittel wurde sofort ganz abgesetzt, wiederum, ohne dass in den ersten 3 Tagen sich etwas Auffälliges gezeigt hätte. — Nach Ablauf des Delirs, während dessen eine nur unwesentliche Steigerung der Morphiumdosis stattfand, Isopral aber überhaupt nicht wiedergegeben wurde, liess sich die allmähliche Morphiumentziehung in 2 Monaten ohne weitere eingreifendere Erscheinungen leicht durchführen.

Die ätiologische Deutung des vorliegenden Falles ist keine einfache. Neben dem nicht unbeträchtlichen *Morphiummissbrauch* muss der Umstand berücksichtigt werden, dass seit Monaten recht hohe Dosen von *Isopral* genommen worden waren. Isopral, chemisch: *Trichlorisopropylalkohol*, hat in einer grösseren Zahl von Arbeiten eine kritische Besprechung seiner Wirkung als Schlafmittel gefunden.

Die nahe Verwandtschaft des Propylalkohols mit dem Aethylalkohol, neben welchem ersterer besonders in dem „Fusel“ vorhanden ist, lässt die Annahme berechtigt erscheinen, dass die berausende Wirkung und die übrigen physiologischen Eigenschaften des Aethylalkohols auch dem Propylalkohol und damit vielleicht auch seinem Derivat, dem Isopral, zukommen. Wenn mir auch direkte Hinweise darauf in der mir zugänglichen Literatur nicht zu Gesicht gekommen sind, so spricht doch für die Richtigkeit

jener Annahme, dass unser Patient mit Bestimmtheit angab, durch den Genuss von Isopral ein angenehmes, rauschähnliches Gefühl bei sich erzeugen zu können. Dass es sich hier nicht um eine einzelne, zufällige Beobachtung handelt, wird bewiesen durch die Angaben einiger Autoren, die ähnliches konstatierten: So hat *Kress* (1) als „prähypnotische Isopralwirkung“ ein expansives, befreiendes Allgemeingefühl beschrieben, und *Szentkirályi* (2) fand, dass bei einem Morphinisten 2,5 g Isopral keinen Schlaf, sondern einen anderthalbstündigen *Rauschzustand* bewirkten. *Raimann* (3) berichtet, dass Neurastheniker, Traumatiker und Alkoholiker besonders gut auf Isopral reagieren. *Impens* (4) hebt die lähmenden Wirkungen des Isopral auf motorisches, sympathisches und sensibles Nervensystem hervor. *Mendl* (5) und *Selka* (6) glauben auch bei längerem Gebrauch keine Angewöhnung konstatieren zu können.

Direkt delirante Zustände, wie sie nach dem Gebrauch mancher anderer narkotischer Mittel bekannt geworden sind — so berichtet *Reinhold* (7), dass nach grösseren Gaben von Paraldehyd ein Delirium mit Verfolgungsideen auftrat —, sind nach Isopralgebrauch anscheinend nicht konstatiert worden. Immerhin sind die alkoholähnlichen Wirkungen des Isoprals deutlich genug, um ihnen auch im vorliegenden Fall eine besondere ätiologische Bedeutung zu geben, zumal, wie wir sehen werden, gerade die Kombination von Morphinum- und Alkoholmissbrauch die Disposition zu deliranten Zuständen hervorzurufen scheint.

Gehen wir zu den eigentlichen Morphinpsychosen über, so sehen wir, dass in der Literatur sich eine ganze Anzahl von entsprechenden Beobachtungen niedergelegt findet, wobei allerdings gegenüber einer Mehrheit von psychischen Erkrankungen ziemlich verschiedener Gattung die Fälle von wirklichem „Delirium tremens der Morphinisten“ sehr gering an Zahl erscheinen.

Nach *Husemanns* (8) Arbeit in den Enzyklopäd. Jahrbüchern hat zuerst *Fiedler* (9) *Morphiumpsychosen* beschrieben (1874), die er, bei vorwiegend chronischem Verlauf, als „paralyseähnlich“ bezeichnete. *Mattison* nannte diese Zustände selten und fand sie nur bei plötzlicher, totaler Entziehung, während leichte Delirien häufiger sein sollen. *Burkart* (10) berichtet von Delirium tremensartigen Zuständen in einigen sehr seltenen Fällen. *Erlenmeyer* (11) sah bei kombiniertem Alkohol- und Morphinmissbrauch ein dreitägiges Delirium, bei dem aber auch Inanition ursächlich gewirkt haben konnte. *Krafft-Ebing* (12) erwähnte in seinem Lehrbuch nur kurz das Vorkommen solcher Erscheinungen als sehr selten. In den übrigen älteren Lehrbüchern findet sich so gut wie nichts hierüber. — Die eingehendste ältere Arbeit, auf die sich die meisten späteren Veröffentlichungen und neueren Lehrbücher literarisch stützen, ist die von *Levinstein* (13) über Morphiumsucht, der sich ziemlich ausführlich auch über die Delirien der Morphinisten verbreitet (S. 18). Seine Differentialdiagnose zwischen dem Delirium tremens der Alkoholiker und dem der Morphinisten ist entschieden

zu apodiktisch, nicht genügend begründet und durch zu wenig Material belegt, was auch *Abraham* (14) in seiner Arbeit, auf die wir noch zurückkommen, mit Recht hervorhebt. *Levinstein* glaubt so ungefähr unterscheiden zu können: *Im Gegensatz zum Alkohol-delir* ist dasjenige bei Morphinismus ein *Abstinenzdelir*; der Tremor nimmt auf der Höhe des Delirs zu; grössere Gaben Morphinium wirken *beruhigend*; die Dauer beträgt nur bis zu *48 Stunden*, selten mehr. Diese Aufstellungen sind nicht aufrecht zu erhalten, wie sowohl der eingangs beschriebene Fall unserer Beobachtung als auch die sonstige Kasuistik beweisen. Zu letzterer hat den relativ grössten Beitrag *Smidt* (15) geliefert, dessen 1886 erschienene Arbeit *4 Fälle* eigener Beobachtung bringt, trotzdem aber anscheinend merkwürdig wenig Beachtung gefunden hat. Weder *Abraham* noch die Lehrbücher erwähnen diesen Autor. Unter dem Bild des *kurz dauernden* eigentlichen „*Delirium tremens*“ verliefen nur die beiden ersten Fälle *Smidts*, dagegen zeigten die andern beiden wenigstens im Anfang auch typisch delirante Züge, insbesondere das Sehen resp. Fühlen von langen Fäden, wie wir es in unserem Fall auch beobachteten. Bemerkenswert ist, dass die kurzen Delirien der beiden ersten Fälle von *Smidt* bei Komplikation des Morphinismus mit Kokainismus zustande kamen. Stets war der Affekt ein deutlich *ängstlicher*, die Halluzinationen betrafen alle Sinnesgebiete, häufig waren Tiervisionen, Ungeziefersehen und -fühlen, Todesvorstellungen. Im 2. Fall von *Sm.* zeigte sich interkurrent eine gehobene Stimmung („Ach, wenn der Kaiser wüsste, was seinem Liebling passiert!“). Die Dauer des Delirs betrug in den beiden ersten Fällen 4 resp. 5 Tage, bei den andern $\frac{1}{2}$ Jahr resp. 5 Monate. Die 3 ersten Fälle ereigneten sich bei schwer psychopathisch belastetem Individuum. *Smidt* möchte nach seinen Erfahrungen für das Entstehen der Delirien entweder eine intensive Abstinenz oder, wo solche nicht vorliegt, eine starke Prädisposition zu Psychosen verantwortlich machen. Im Gegensatz zu dem von uns beschriebenen Fall sah *Sm.* starke Benommenheit, stets Angst, einmal Tobsucht, meistens sensible Halluzinationen der Haut. Er ist geneigt, die Komplikation mit einer anderen Vergiftung, z. B. Kokain, als bedeutungsvoll anzusehen. Besonders auffallend und für die Entstehung der Halluzinationen wichtig erscheinen ihm die meist vorhandenen Akkommodationsstörungen.

Ueber Psychosen bei Morphinumabstinenz berichtet auch *Chotzen* (16). Einen seiner Fälle beschreibt er als ziemlich reine „*amentia*“, der andere zeigte wenigstens im Anfang typisch delirante Züge. Beide Fälle verliefen mit längerer Dauer.

Wiederum speziell über das *Delirium tremens* der Morphinisten berichtet *Abraham* (14) in seiner schon erwähnten Arbeit. Er hebt hervor, wie sehr selten diese Zustände bisher beobachtet resp. literarisch berichtet worden seien, so dass bei dem tatsächlichen Mangel einer einigermaßen ausreichenden Kasuistik die teilweise sehr bestimmten Angaben einzelner Lehrbücher auffallend erscheinen müssten. *Abraham* berichtet nach einer kurzen literari-

sehen Uebersicht von einem Fall eigener Beobachtung: Am 5. Tage der langsam durchgeführten Entziehung traten nach vorhergegangener motorischer Unruhe, Tremor und Schlaflosigkeit zuerst *krampfartige Zuckungen*, dann ein dem Delirium tremens ähnlicher Zustand auf. Die Dauer des Deliriums betrug 11—12 Tage, so dass A. glaubte, gegenüber dem alkoholischen Delir die *längere Dauer* des morphinistischen als symptomatisches Zeichen feststellen zu können. Ferner hebt er hervor: den „*kritischen*“ Abfall des Zustandes (ähnlich unserer eigenen Beobachtung), das nachher rapid ansteigende Körpergewicht, den *heiteren* Affekt, die gegenüber dem alkoholischen Delir geringere Störung von Aufmerksamkeit und Merkfähigkeit, was alles auch wir beobachten konnten, während die geringere Ablenkbarkeit, das *Ueberwiegen* echter Halluzinationen, das Fehlen des Beschäftigungsdelirs, das Fabulieren wie bei *Korsakoff* für unseren Fall nicht zutreffen. Wenn auch *Abraham* auf Grund seines Materials den (sehr schwierigen) Versuch macht, das Delirium tremens bei Morphinismus gegenüber dem alkoholischen pathognomonisch bestimmt zu umschreiben, so erklärt er zum Schluss doch die Notwendigkeit weiterer Beobachtungen, um ein bestimmtes Krankheitsbild als typisch kennzeichnen zu können. Jedenfalls hat von allen bisher beschriebenen Fällen von Morphinpsychosen neben den ersten beiden Beobachtungen von *Smidt* der Fall *Abrahams* bei weitem die meiste Aehnlichkeit mit dem unserigen, und man muss sagen, dass anscheinend die beiden letzteren Fälle bisher die einzigen sind, die wirklich Grund dazu geben, von einem *Delirium tremens der Morphinisten* zu sprechen.

Bezüglich des Vorkommens *epileptiformer Insulte* im Verlauf des Morphinismus finden wir in *Oppenheims* (17) Lehrbuch der Nervenkrankheiten die Angabe, dass es sich um ausnahmsweise Erscheinungen handle. Das Rezidivieren *choreatischer* Bewegungen bei einem Fall von Morphinumabstinenz beschreibt *Hochstetter* (18). Bei einem Psychopathen, der während jahrelangen Morphinummissbrauchs, zu dem sich auch noch Kokainismus gesellte, an „*Paranoia*“ erkrankt war, beobachtete *Heimann* (19) gelegentlich einer langsamen Entziehungskur (der zweiten) das Auftreten richtiger *epileptischer Krämpfe*. *Antheaume* (20) berichtet folgendes: Hysterische und epileptische Krämpfe, die durch Morphinismus jahrelang suspendiert waren, traten in einem Fall wieder auf, als mit der Abstinenz begonnen wurde, und zwar entsprechend dem Grade der Abstinenz. Dass auch beim Delirium alcoholicum (D. a. febrile Magnans) epileptische Anfälle sogar mit tödlichem Ausgang (kleinste Rindenblutungen im Gehirn) vorkommen, belegt *Alzheimer* (21) mit 3 Fällen.

Damit ist die uns zugänglich gewesene spezielle Literatur erschöpft. Wenn wir dieselbe eingehender behandelt haben, so schien uns das gerade durch ihre relative Spärlichkeit geboten. Ehe wir nun zu dem Versuch schreiten, allgemeine Folgerungen aus dem Vorstehenden zu ziehen, soll noch das kurz resümiert werden, was

Kräpelin (22) in seiner „Psychiatrie“ zu unserem Thema sagt. Er meint, dass in *einzelnen* Fällen von Morphinismus Zustände von einigen Stunden, höchstens Tagen Dauer vorkommen, die dem Delirium tremens ähnlich sind. Die Seltenheit der Fälle spricht dafür, dass wohl irgend ein anderes Gift neben dem Morphinium im Spiele ist. *Kr.* denkt vor allem an die stets zu prüfende Möglichkeit des Alkoholismus. Allenfalls könne es sich auch einmal um Inanitionssymptome bei Morphiumsiechtum handeln. *Abrahams* Unterscheidungsversuch hält *Kr.* nicht für zutreffend. Des Vorkommens von (hysterischen) Krämpfen tut er nur kurzer Erwähnung.

Wenn wir die Charakteristik des Delirium tremens alcohol. zugrunde legen, wie besonders *Bonhöffer* (23) und neuerdings *Wassermeyer* (24) sie eingehend und genau umschrieben haben, so können wir ohne weiteres nachweisen, dass der Zustand, den unser Patient damals durchmachte, diesem Delirium tremens nicht nur gleicht, sondern sogar bei einem Alkoholiker als ein ganz besonders typischer und schulgerechter Anfall dieser transitorischen Psychose angesehen werden müsste. Das einzige, was zu einer Unterscheidung den Anlass geben könnte, wäre das Fehlen des *Angstaffekts*, den allerdings fast alle Autoren als zugehörig beschreiben [so auch *Levin* (25) in seinen „Nebenwirkungen der Arzneimittel“]. Immerhin kommen auch bei dem gewöhnlichen Delirium tremens mehr euphorische Affekte gelegentlich vor, so dass wir selbst hierin, d. h. in dem Fehlen der Angst, *kein unterscheidendes Merkmal* von zwingender Bedeutung erblicken können, zumal andererseits auch einzelne Morphiniumdelirien gelegentlich Angstaffekt aufwiesen (*Smidt, Chotzen*). Die *Levinsteinsche* Differentialdiagnose ist bereits von *Abraham* u. A. als unzutreffend bezeichnet worden. Dass auch *Abrahams* Versuch nicht durchführbar ist, darin stimmen wir mit *Kräpelin* auf Grund unserer Beobachtung überein. Weder die Dauer des Delirs, noch die Art der Halluzinationen geben ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem Delirium alcohol. ab. Im Gegenteil, die *plastischen Halluzinationen* (*Wassermeyer*), die in der Form wohl nur dem Delirium tremens eignen, sind in unserem Falle so ausgebildet, dass das durch sie bedingte *Beschäftigungsdelir* die Psychose in erster Linie charakterisiert. Die übrigen differentialdiagnostischen Merkmale treffen entweder nicht zu (Ablenkbarkeit) oder sind nicht so wesentlich, dass sie besonders in Betracht gezogen werden könnten.

Wir müssen also daran festhalten, dass (anscheinend jedoch sehr selten) bei Morphinismus neben den verschiedensten anderen, vom typischen Delirium tremens mehr oder weniger abweichenden transitorischen Psychosen auch eine dem Delirium tremens in jeder Richtung so wesensgleiche Erkrankung vorkommen kann, dass man wohl von einem *Delirium tremens der Morphinisten* zu sprechen berechtigt ist, ohne eine Differentialdiagnose durchführen zu können.

Dass die *epileptiformen Krämpfe*, die auffallenderweise bei unserem Kranken zweimal in gleicher Weise den deliranten Zustand einleiteten, mit Wahrscheinlichkeit den gleichen pathologischen Verhältnissen im Zentralnervensystem ihre Entstehung verdanken wie das Delirium selbst, dafür spricht ihr Vorkommen bei dem Alkoholdelir, von dem wir das Morphiumdelir nicht trennen können, sowie die Literatur ähnlicher Fälle.

Welcher Art diese pathologischen Verhältnisse nun sind, ist für das Alkoholdelir noch ebenso unklar wie für das bei Morphinismus. Die *Marméschen Erklärungen* durch Annahme eines „Oxymorphins“, das sich bei Abstinenz bilde, sind meines Wissens nicht angenommen worden. Die übrigen *Theorien*, die sich vor allem der Verantwortlichmachung urämischer Zustände beim Delirium tremens zuneigen, sind wohl noch nicht genügend begründet.

Auch auf dem *Wege klinischer Betrachtung* kommen wir bisher bei der geringen Zahl von Beobachtungen nicht weiter. Wenn *Pressey* (26) meint, dass bei *langsamer Entziehung* keine deliranten Erscheinungen auftreten würden, so ist das durch die vorstehenden Ausführungen schon widerlegt. In unserem Falle, der sich schon fast 4 Tage bei einer Dosis befand, die unbedingt als ausreichend angesehen werden musste, um Abstinenzerscheinungen nicht erwarten zu lassen, traten die Delirien plötzlich auf, ohne dass eine Verminderung dieser Dosis stattgefunden hätte. Von einem „Abstinenzdelir“ kann man also (wenigstens mit Beziehung auf das Morphium) nicht reden. Es müssen jedoch ganz besondere Vorgänge im nervösen Zentralorgan sein, die auch ohne Abstinenz so plötzlich diese Zustände hervorrufen. Dass es sich um recht einschneidende Veränderungen in Struktur oder Funktion handelt, dafür spricht besonders in unserem Falle der Beginn mit Krämpfen, die ihrer Heftigkeit und Symptomen nach (Pupillenstarre u. s. w.) wohl nur mit epileptischen gleichgesetzt werden können. Dass eine angeborene *neurotische und psychopathische Disposition* eine grosse Rolle spielt, scheint nach unserem Falle und nach der Literatur ziemlich wahrscheinlich. Auch der Gedanke an eine *Inanitionserscheinung* liegt nahe, kann aber nicht weiter verfolgt werden. Am meisten Gewicht wird man in allen künftigen Fällen auf die Möglichkeit einer *kombinierten Vergiftung* legen müssen. *Kräpelin* scheint uns sehr richtig auf diese Möglichkeit aus der Seltenheit der Delirien bei dem so häufigen Morphinismus zu schliessen. In dem ziemlich typischen Fall *Abrahams* ist allerdings von solcher Komplikation mit einem andern Gift nicht die Rede. Deshalb brauchen wir sie nicht auszuschliessen. In einigen andern Fällen spielen Alkohol resp. Kokain eine Rolle. Dass nicht sonst auch einmal andere Mittel (Chloral, Paraldehyd u. s. w.) mit in Betracht kämen, lässt sich jedenfalls nicht von der Hand weisen.

In unserem Falle ist der Isopralsmissbrauch, der ohne Frage vorlag, in verschiedener Hinsicht interessant. Zunächst bestätigt er *Kräpelins* Verdacht auf *kombinierte Giftwirkung*. Sodann zeigt er uns eine bisher noch wenig betonte *Nebenwirkung* des Isoprals

sehr deutlich, nämlich das Auftreten rauschähnlicher euphorischer Zustände, die gerade bei Morphinisten die schlafbringende Wirkung zu übertreffen scheinen. Die Uebereinstimmung dieser Erscheinungen mit bekannten Alkoholwirkungen ist auffallend und durch die nahe Verwandtschaft der chemischen Konstituentien erklärbar. Der Gedanke läge nicht ferne, das Delirium in unserem Falle als eine reine Folge der *Isopralabstinenz* anzusehen. Nun sind, wenn wir den Alkohol zu entsprechendem Vergleich heranziehen, *Abstinenzdelirien* bei diesem zwar nicht ausgeschlossen, aber doch selten. Meistens entwickelt sich das *Delirium tremens* auf der *Höhe* eines Alkoholabusus. Dadurch wird es auch für unseren Fall unwahrscheinlich, dass wir es mit einem Delirium ausschliesslich infolge *Isopralabstinenz* zu tun hätten. Vielmehr müssen wir auf das *Morphium* als wesentlichsten ätiologischen Faktor rekurrieren und dem *Isopral* eine Rolle als auslösende Ursache zuschieben. Jedenfalls bestätigt unsere Beobachtung die Annahme, dass das *Delirium tremens* der Morphinisten in seiner Entstehung durch Komplikation mit andern Giftwirkungen zum mindesten begünstigt, wenn nicht gar bedingt wird, und dass speziell die alkoholischen oder diesen verwandte Giftwirkungen (z. B. die durch *Isopral* bedingten) es sind, durch welche das morphinistische *Delirium tremens* einen von dem des alkoholischen nicht mehr zu trennenden Typus erlangt. Welcher Art (physiologisch resp. pathologisch-anatomisch betrachtet) diese kombinierten Giftwirkungen sind, darüber können wir bisher etwas Bestimmtes nicht aussagen. Es wird noch immer von der grössten Bedeutung sein, weitere Fälle der Art zu sammeln und klinisch zu verwerten. Soviel können wir auf Grund unserer Beobachtung und der literarischen Uebersicht jetzt schon sagen:

Es kommen im Verlauf des chronischen Morphinismus, wahrscheinlich mit Vorliebe bei psychopathischer Disposition, neben epileptiformen Anfällen transitorische Psychosen vor, die teilweise klinische Abweichungen vom Bilde des *Delirium tremens alcoholicum* bieten, in einzelnen Fällen diesem aber so vollständig entsprechen, dass eine Unterscheidung nicht mehr möglich ist. In den meisten, aber nicht in allen Fällen scheint die *Abstinenz* eine ursächliche Bedeutung zu haben. Ueber die organische oder funktionelle Grundlage des Zustandes lässt sich klinisch zurzeit noch nichts ermitteln. Es ist anzunehmen, dass vorwiegend solche Fälle von Morphinismus mit *Delirium tremens* erkranken, bei denen eine komplizierende Vergiftung (mit Alkohol, Schlafmitteln u. s. w.) den ursprünglichen Zustand im Sinne einer weiteren Schädigung des Zen-

tralnervensystems modifiziert hat. Diese vorübergehenden Erkrankungen sind, soweit sie sich dem von uns gezeichneten Bild des Delirium tremens nähern, von den übrigen Morphinpsychosen aus denselben Gründen zu trennen, mit denen wir die Betrachtung des Delirium tremens alcoholicum als einer selbständigen Krankheitsform rechtfertigen. Wir bezeichnen diese seltenen Zustände als „das Delirium tremens der Morphinisten“.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Kress*, Beitrag zur Indikation des Isoprals. Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 16.
2. *Szentkirályi*, Das Isopral. Ref. im Jahresb. f. Psych. 1905. S. 771.
3. *Raimann*, Das Isopral. Die Heilkunde. März 1904.
4. *Impens*, Pharmakologisches über Isopral. Ther. Monatsh. 1903. S. 469.
5. *Mendl*, Ueber ein neues Hypnotikum Isopral. Prager med. Woch. 1904. 6.
6. *Selka*, Referat im Jahresb. f. Psych. 1905. S. 770.
7. *Reinhold*, Paraldehyd bei Delirium tremens. Ther. Monatsh. 1897. S. 300.
8. *Husemann*, Morphinumkrankheit. Eulenburs enzyklop. Jahrbücher. 1896. VI. p. 432.
9. *Fiedler*, Ueber den Missbrauch subkutaner Morphininjektionen. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1874. p. 231.
10. *Burkart*, Die chronische Morphinvergiftung. Bonn 1880. p. 33.
11. *Erlenmeyer*, Die Morphiumsucht. 3. Aufl. Neuwied 1887. S. 36.
12. *Krafft-Ebing*, Lehrbuch der Psychiatrie. 1890. S. 633.
13. *Levinstein*, Die Morphiumsucht. Berlin 1883. S. 18.
14. *Abraham*, Beitrag zur Kenntnis des Delirium tremens der Morphinisten. Centralbl. f. Neurol. u. Psych. XXV. p. 369.
15. *Smidt*, Zur Kenntnis der Morphinpsychosen. Arch. f. Psych. 1886. XVII. 1. p. 257.
16. *Chotzen*, Zur Kenntnis der Psychosen bei Morphinabstinenz. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 63. 6.
17. *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1908. Bd. II. S. 1606.
18. *Hochstetter*, Inauguraldissertation. Berlin 1894.
19. *Heimann*, Epilepsie als Abstinenzerscheinung bei Morphinentziehung. Festschrift Nietleben. 1897.
20. *Antheaume*, Action suspensive de la morphinisation sur les manifestations convulsives de l'épilepsie. Progrès medic. XVIII. 29.
21. *Alzheimer*, Das Delirium alcoholicum febrile Magnans. Centralbl. f. Neurol. XV. p. 437.
22. *Kraepelin*, Psychiatrie. Bd. II. 1904. S. 148.
23. *Bonhoeffer*, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Alkoholdeliren. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1897. Bd. I. S. 229.
24. *Wassermeyer*, Delirium tremens. Arch. f. Psych. u. Neurol. 44. 3.
25. *Lewin*, Nebenwirkungen der Arzneimittel. 2. Aufl. 1893. p. 139.
26. *Pressey*, Referat im Jahresb. f. Neur. u. Psych. 1905. p. 1210.

(Aus der psychiatrischen Klinik der kgl. Charité
[Geh. Rat Prof. *Ziehen*] in Berlin.)

Ueber die Beziehungen der Paranoia acuta hallucinatoria (Westphal) zur Amentia (Meynert).

Von

Dr. M. BRESOWSKY

in Jurjew (Dorpat).

(Fortsetzung.)

25. XI. Gesichtsausdruck ganz leer, mitunter Lächeln. Spricht nichts, liegt immer in derselben Haltung im Bett, keine Nahrungsaufnahme.

1. XII. Vollkommen stuporös, muss mit der Sonde gefüttert werden.

7. I. 1899. Spricht nichts, lässt sich das Essen in den Mund stopfen. Schlaf gut.

1. II. Unverändert entlassen.

Pat. wurde noch 1899 gesund, heiratete in demselben Jahre, war gesund bis 1908. Seit dem Mai 1908 Veränderung: sie besorgte ihre Wirtschaft nicht mehr, verweigerte die Nahrung, hörte Stimmen, verbrachte einige Monate in einer Heilanstalt. Im Winter 1908/1909 war Pat. ganz gesund.

Seit dem April 1909 Aenderung: Pat. gab viel Geld aus, kaufte unnötige Sachen, putzte sich gern, hatte häufig Stimmungswechsel, lachte und weinte viel. Pat. wurde sehr eifersüchtig, vermutete stets Untreue des Mannes, holte ihn ab und begleitete ihn stets, glaubte, wenn ein Kinderwagen vorbeifuhr, es sei ein Kind ihres Mannes. Pat. stellte in ihrer Wohnung die Möbel um, schmückte das Zimmer mit Blumen, gab unsinnig grosse Trinkgelder, brauchte in Gegenwart anderer unanständige Redensarten. Besorgte seit Ende Juni nicht mehr ihre Wirtschaft, hörte Stimmen, glaubte, es würde auf sie geschimpft, bezog alles, was in ihrer Umgebung gesprochen wurde, auf sich. Pat. äusserte auch, sie wäre „Frau Hauptmann“, sie hätte viel Geld, nur hätte es ein anderer in Verwahrung. Neulich lief Pat. aus der Sommerfrische fort und irrte planlos viele Stunden im Walde umher.

6. VII. 1909. Pat. ist vollkommen orientiert, hält sich für schwermütig, weicht während der Exploration von den Fragen fortwährend ab, so dass eine geordnete Exploration nicht möglich ist, wird durch äussere Eindrücke abgelenkt. Reagiert nicht auf assoziative Zurufe. — Häufig kommt Pat. spontan auf obszöne Dinge zu sprechen.

8. VII. Dazwischen Nahrungsverweigerung, ab und zu lacht Pat. vor sich hin. Exploration nicht gut möglich. Pat. antwortet nicht oder mit „hm“ oder mit „das müssen Sie besser wissen“. Pat. gibt aber die ihr vorgehaltene Anamnese zu, erklärt ihre Geldausgaben mit Gutmütigkeit, ihre Vernachlässigung der Wirtschaft u. s. w. in ähnlicher Weise. Pat. äussert, dass die Mitkranke H. ihre Mutter sei; auf Vorhalt: in Wirklichkeit sei sie es nicht, aber heute sei die Verwechslung doch Mode. Pat. äussert häufig, sie müsse fort nach Schöneberg.

10. VII. Pat. ist vollkommen orientiert. [Sind Sie reich?] „Ich bin ein armes Fräulein, jetzt ist Verwechslung Mode, ich bin eine arme Frau.“ [100 000 Mk.], „Nee.“ [Weniger?] „Ich hab's noch nicht gezählt — deshalb drehe ich Ihnen den Arsch zu.“ [Lustig oder traurig?] „Momentan bin ich ganz lustig, aber fromme Schwester werde ich nicht, ich eigne mich nicht dazu.“ [Stimmen?] „Ja, die höre ich immer, was heisst unsichtbar, ich möchte auch ein Glas tragen, auch ein Monocle möchte ich haben. — Das ist eben die

Sache, die ich nicht verstehe, dann ist eben mein Gedächtnis eingeschlafen, da bin ich nicht dran schuld, na, meinerwegen, bin ich auch dran schuld, dann muss eben der Küchendragoner da drüben (Mitpatientin K.) von jedem Mal, der hat uns den Popo zgedreht, das schickt sich auch nicht.“ [Gestalten ?] „Nee, heute abend brauchte sogar, wenn ich hier bleibe, kein Gas angesteckt werden, ich schlafe auch im Dunkeln. Aber wenn er mir die Kleider nicht bringt, dann tue ich ihm den Gefallen nicht; meinerwegen kann auch hier eine Tafel gedeckt werden, oder hier der Gerichtssaal sein.“ [Gift ?] „Hier, jetzt, bin noch nicht vergiftet worden; schärfer sind ja die Gedanken hier; wer das damals gemacht hat, weiss ich nicht, aber ich sage es nicht. Ich habe doch einen Ehrenmann vor mir.“

12. VI. [Warum hier ?] „Ja, das möcht' ich auch wissen, das hat eben der R. gemacht, der hat den Kapitän hergeschickt, mich auszuhorchen. Bei mir geht es bloss nach der Gerechtigkeit, nicht nach der Schönheit; der da, ach, der ist auch ein hässlicher Mensch — Lachkrampf hab ich auch schon gehabt, das kommt von der rechten Seite — hm, einer treibt sich herum, einer arbeitet, ich bin an meine Handarbeit gewöhnt, sogar der Kapitän kann sich mal meine Wohnung ansehen.“ Pat., die bis jetzt motorisch ruhig war, geht heute ausser Bett, umarmt und küsst die anderen Kranken. Keine ausreichende Erklärung für ihr Verhalten.

16. VII. Assoziative Zurufe. [Hochzeit.] „Hochzeit, soll ich denn noch einmal Hochzeit machen, ich bin doch eine Frau.“ [Kind.] „Das ist ja nicht hier, das muss ich doch haben.“ [Mops.] „Mops, da meinen Sie Richard, Richard ist auch ein Mops, meinerwegen der Kronprinz ist auch ein Mops“ (lacht). [Blut.] „Blut? Krieg meint er.“ [Hauptmann ?] „Ja, der ist auch schön, mager . . . der ist schön, aber — na, was denn nun? der kann auch mal hereinkommen, mich besuchen, ach, Ehebrecherin bin ich auch nicht. Den Tisch sollen sie mir lieber abbestellen und mir meine Kleider bringen. Spazieren fahren möchte ich auch, das kann ich nicht. ich bin zu faul — die Dame hat ein feines Gesicht da drüben, hm, oh, der R. ist auch in Köpenick gewesen, besoffen vielleicht“ (lacht).

11. VII. „Na, der R. kann auch mal wieder kommen und mir Kuchen bringen . . .“ „Vater, Mutter, Brüder, Schwestern hab ich auf der Welt so viel — ich möchte ja rüberklettern, ich darf aber nicht — na, ich bin die Frau A., nun wisst ihr's ganz genau, hier lässt sie sich nicht, sie lässt sich im Hotel — und gestohlen hat sie auch, und nun zahle die Viktoria . . .“ [Krank ?] „Ich bin schon gesund, ich bin meinerwegen auch krank.“ [Warum hier ?] „Ja, der kriegt dafür Keile, der mich hergebracht hat.“ [Stimmen ?] „So fragt man Leute aus.“ [Vergnügt ?] „Ach, ich bin sehr vergnügt.“ [Warum ?] „Weil's hier so schön ist.“ Pat. ist vollkommen örtlich und zeitlich orientiert, Pat. äussert zum Arzt, sie poussiere nächstens mit ihm.

23. VII. Pat. hebt plötzlich den Arm hoch. [Warum ?] „Ich habe der Kaiserin mal die Hand gegeben, das bedeutet nicht schwören, ich bin nicht fromm.“ [Traurig oder lustig ?] „Die Schwester gebrauch ich, ich habe meine Kleider nicht. — Traurig bin ich — weil sie mich immer beleidigen.“ Pat. ist vollkommen orientiert. — [Stimmen ?] „Ach, da hör ich gar nicht hin — ich spreche auch, aber ich darf nicht, das bedeutet nachher Kriegsgericht.“ Pat. ist jetzt ruhiger. Spontan spricht sie weniger, knüpft ab und zu eine Bemerkung an Aeusserungen anderer Pat. an. Meist heiterer Stimmung, häufiges Lachen.

24. VII. Pat. ist ruhig, springt gelegentlich auf und sieht durchs Schlüsselloch, bezieht Worte der Umgebung auf sich, behauptet, die Mitkranke W. sei schlecht, mischt sich in Gespräche anderer. Pat. hält sich für gesund.

9. VIII. Pat. ist ungefähr zeitlich, sonst vollkommen orientiert. Pat. ist im allgemeinen ruhig, geht mitunter plötzlich aus dem Bett, läuft im Saal umher, spricht bisweilen in abgebrochenen Sätzen vor sich hin.

20. VIII. Verhalten unverändert. Pat. äussert beständig den Wunsch, ihre Kleider zu bekommen und nach Hause zu gehen. Stimmung dauernd heiter.

13. IX. „Ich möchte am liebsten verreisen, in meine Häuslichkeit.“
[Schon gesund?] „Ich denke doch.“

30. IX. Pat. ist ruhig, versucht ab und zu, durch eine Tür zu ent-
wischen.

8. X. Befinden unverändert; Pat. verlangt fortwährend nach ihren
Sachen, will verreisen, bittet unbekannte Besucher, sie mitzunehmen.

14. X. Pat. muss noch immer angezogen, gewaschen, gekämmt und
gefüttert werden. Pat. lässt sich nicht auf Rede und Antwort ein, wendet
sich ab, geht an das andere Ende des Zimmers, bleibt stehen und reagiert
nicht oder kaum auf Zurufe. Spontan macht sie beständig Versuche, fort-
zugehen, steht in der Nähe der Tür, versucht an mit hereingehenden oder
hereinkommenden Wärterinnen vorüber ins Krankenzimmer zu gelangen.
Häufig äussert sie den Wunsch, ihre Kleider zu bekommen und fortzugehen.

Auch im vorliegenden Falle sehen wir keine greifbare äussere Krank-
heitsursache und eine Neigung zu Rezidiven. Die Psychose bricht akut aus
mit Akaosmen und Beziehungswahn, zu dem sehr bald Grössenwahn hinzu-
tritt. Die Orientiertheit bleibt vollständig erhalten, auch weiss die Pat.
ihr Verhalten zu motivieren, Verwirrtheit wurde nicht beobachtet. Die
Stimmung ist dauernd gehoben. Grobe Störungen der Ideenassoziation
fehlen. Der Verlauf der Psychose zeigt ein dauerndes Stehenbleiben auf der-
selben Stufe, das Verhalten der Pat. war durch die letzten Monate unver-
ändert, auch die sprachlichen Aeusserungen waren dieselben. Einerseits
ist dieses Verhalten der Pat. auf die unzweifelhaft schon vorhandene
Debitität zurückzuführen, andererseits aber mag auch schon der schädigende
Einfluss der wiederholten psychischen Erkrankungen seine Wirkung
äussern. Die Prognose ist für den Anfall nicht ungünstig, dagegen droht
bei wiederholter Erkrankung der Ausgang in Demenz.

14. A. W., 31 Jahre. Aufgenommen 16. III. 1909. Paranoia acuta
hallucinatoria.

Entwicklung normal, Ehe seit 1906, 2 Geburten, die letzte im Oktober
1908, Laktation bis jetzt. Beide Kinder leben.

Pat. war bis gestern mittag 1 Uhr völlig normal. Als ihr Mann um
1 Uhr nach Hause kam, sagte die Pat. zu ihm, er solle die Schwester kommen
lassen, die hier in Stellung ist, das sei nichts für sie. Der Mann redete ihr das
aus. Pat. war ganz heiter — wie sonst. Um 3/8 wurde der Mann abgeholt —
seine Frau war mit brennender Lampe und ihrem kleinen Kinde auf die
Strasse in ein Milchgeschäft gelaufen und wollte die Verkäuferin umarmen.
Sie musste nach Hause gebracht werden. In ihrer Wohnung warf sie sich
auf die Erde und schrie und sang. Sie rief die Namen ihrer Angehörigen,
sagte, sie hätte keine Schmerzen, fragte nach längst verstorbenen Personen,
sagte: „Gustav, du bist mein Mann, du bist brav, gib mir einen Kuss.“
Unterwegs nach der Klinik sang sie: „Wo ist Gustav, wo ist Otto?“ Gehen
und stehen wollte sie nicht, sie musste getragen werden. Keine Hinweise
auf Halluzinationen. Sie hatte, als sie auf die Strasse lief, geschrien: „Hülfe,
Hülfe, es brennt, meine Wohnung brennt, meine Kinder brennen.“ Später
sagte sie nichts mehr davon.

16. III. Wiederholt immer die Aeusserung: „Wilhelm Spitzel, mein
Mann,“ singt religiöse Lieder, springt aus dem Bett, ist aggressiv gegen die
Umgebung. Ist zeitlich orientiert, hält den Arzt für einen Richter, die
Pflegerin für eine Helferin, das Haus für ein Irrenhaus.

[Warum hergekommen?] „Ich will meiner Schwester helfen.“ —
Ruft plötzlich „Frieda!“

[Wer ist Frieda?] — „Meine Schwester.“

[Wo ist Frieda?] — —

[Hören Sie ihre Stimme?] „Die Stimme ist hinter den Mauern.“
Singt dreimal: „Das rechte Auge.“ Hustet dreimal.

[Was bedeutet das?] „Dass man mich ausforschen will.“ Dreimal
singend: „Wer da spricht die Wahrheit.“

[Haben Sie Stimmen gehört?] „Ja.“

[Wessen?] „Die da leidet.“

[Wer leidet?] „Unschuld leidet.“

[Zu Hause Stimmen gehört?] „Ja.“

Greift nach dem Arm der Pflegerin, sieht sie ängstlich an. Spontan:
„Wer leidet unglücklich . . . wer spricht die Wahrheit?“

Springt auf, schlägt nach dem Arzt, will aus dem Bett, verlangt nach Wasser; als es gereicht wird, speit sie es aus. Schreit gellend. Kann nur mühsam gehalten werden.

[Weswegen hier?] „Wegen meiner leibeigenen Schwester, die ist hier.“

[Wo ist sie?] „Ich hab' sie noch nicht gesehen. Die ist bei einer Frau Hauptmann H., gestern haben mir meine Gedanken gesagt: die muss ich retten, dass sie nicht eingesperrt wird hinter Mauern . . . Und meine Kinder muss ich mit Windeln wickeln, dass sie sauber bleiben, das ist meine Mutterpflicht . . .“

[Was ist gestern mit Ihren Kindern geschehen?] „Ich bin raus gebracht worden; sie haben geschrien, was nachher geworden ist, das weiss ich nicht.“

[Hat Ihr Haus gebrannt?] „Ich hab' es nicht gesehen.“

[Angst gehabt?] „Nein. Ich hab' gesprochen, was mein Auge gesagt hat, ich bin aber etwas kurzsichtig . . . Ich muss sagen: Meine Schwester muss raus aus dem Haus, dann wird sie auch anständig leben . . . Sie hat sich betören lassen, und da hat die Frau Oberleutnant gesagt, sie würde geheilt durch ein Gebet.“

[Hören Sie Stimmen?] „Ja, ich nehme an, das ist die Stimme meiner Schwester, die muss ja verrückt werden unter den Irren . . . ich höre ihre Stimme hinter den Mauern . . . ich hab meinem Mann schon gesagt, ich muss sie befreien aus den Händen der Frau H.“

[Sonst noch Stimmen?] „Höre Wimmern, ein Heulen, das war die Stimme meiner Schwester, ich werde sie nicht verkommen lassen.“

[Wie ist denn Ihre Schwester hierher gekommen?] „Sie sollte versteckt werden, damit nichts rauskommt von Frau H.“

[Was soll nicht herauskommen?] „Dass der Mann hier drin steckt.“

[Wer?] „Herr Oberleutnant H.“

[Was macht der hier?] „Er wird nicht losgelassen, er ist hier eingesperrt . . . das hat mir Frieda auch erzählt, und da ist der Verdacht auf den Portier im Haus gefallen . . . Mir sagen meine Gedanken, dass Herr H. hier in der Irrenanstalt stecken muss, damit er nichts aussagen kann. Frieda ist hier auch von Frau H. eingesperrt, das sagen mir meine Gedanken, verrückt bin ich nicht.“

Behauptet dann, dass in der Milch Gift war, sie habe sie ausgespuckt.

[Wer will Sie vergiften?] „Frau H. — Meine Schwester will sie auch vergiften, weil sie alles vertuschen will.“

Pat. gibt auf Befragen ferner an: Ihre Schwester Frieda habe erfahren von Frau G. und diese vom Portier, dass Frau H. ihren Mann versteckt hält hier im Irrenhaus, weil sie in unglücklicher Ehe mit ihm lebt. Frau H. wisse davon, dass Frieda das erfahren habe, habe sie auch ins Irrenhaus schaffen lassen und suche sie nun hier zu vergiften. Auch Pat. sollte von ihr vergiftet werden, da sie alles wisse. Das hätten ihr die Gedanken gesagt.

[Haben Sie Frau H. gesehen?] „Nein, nur gehört.“

[Herrn H. gesehen?] „Nein.“

[Frieda gesehen?] „Nein, ich hör sie bloss immer wimmern.“

17. III. [Sind Sie krank?] „Nein.“

[Weshalb hier?] „Sie muss jemand geschickt haben, damit sie mich hierher holen . . . Ich bin nur mit der Lampe zum Milchmann gegangen, dann haben sie mich auf die Wohnung geschleppt, gefesselt und weggeschleppt, der Milchmann hat dabei gestanden und hat gesagt: Frau W., was ist denn nur mit Ihnen los? Er hat mir nicht helfen können, weil so viele Leute um mich herum standen.“

[Warum hat der Mann nicht geholfen?] „Der ist in seinen Schulkenntnissen so zurück, der hat in der Verwirrung nicht gewusst, was aus mir wird“ u. s. w. Pat. hält den Arzt für einen Richter.

Pat. speit die Arznei aus. Verfällt häufig in singenden Ton: „Ich

will sterben,“ wiederholt es. Viel ausser Bett. Zuweilen lautes, gellendes Schreien.

19. III. Spontan: „Gott, lass mich leiden“ (im singenden Ton).
[Wer bin ich?] „Ich bin Gott . . . (dann) Gott ist im Himmel (wiederholt es mehrfach singend) . . . ich will sterben . . .“

[Warum sterben?] „Gott im Himmel, Gott soll mir helfen.“

20. III. Pat. schreit mit gellender Stimme: „Ich bin Gott — Gott, o Gott, ich will sterben — Vater, sieh mal mich — Gott ist im Himmel. Gott ist ewig — Otto, hilf — Gott ist ewig — Gott will mich helfen, ein unglückliches Weib — Man will mich prüfen — ich bin ja so zottelig — nimm hin, das ist eine Bibel — meine Frieda, Friedachen, lebe du . . .“

[Wer bin ich?] „Ich bin Gustav — Christus bis du ja — ich bin rechts, ich bin ja Gott.“

22. III. Temperatur 38°. Pat. ist sehr laut und erregt, geht aus der Zelle, wälzt sich auf der Diele, geht auf die Fenster los, schlägt nach ihrem Mann, spricht fortwährend vor sich, räumt das Bett aus, ringt die Arme, schlägt fortwährend mit den Beinen auf die Unterlage.

Spontan: „Bist du Christus, Frau W. ist im Himmel — Frieda ist im Himmel — du dumme Teufel — Aber Heringsdorf muss sein — bist du auch im Himmel. — Ich soll Christus sein, na, Ziele (?) hast du mir, Mama soll sie riechen laut — barfuss soll sein — wo ist Christus, mein Kind —.“

Motorisch sehr erregt, schlägt sich die Stirn, schlägt mit den Händen auf den Bettrand. Bringt ihre unzusammenhängenden Worte meist singend hervor, schlägt mit der Faust den Takt dazu.

25. III. Die gleiche Erregung. Schlägt mit der Faust fortwährend an den Bettrand. Speit ununterbrochen. Schreit unverständliche Worte. Streckt die Zunge heraus. Schimpft. Händeklatschen. Reihe ständig wiederkehrender Bewegungen.

27. III. Temperatur 39°.

31. III. Fortwährend wiederkehrende Bewegungen. Zustand unverändert. Furunkel.

3. IV. Sitzt im Bett und bewegt fortwährend die Arme. Kratzt an der Bettwand, zupft an der Bettdecke, fasst sich an den Kopf. Dabei spricht sie fortwährend in heiserem Flüsterton unzusammenhängende Sätze vor sich hin: „Alex, nein, der ist tot. Na, was machen Sie denn da, ich habe mein eigenes Kind gerettet . . . Teufel, ich bin keine Kastanie, haben Sie meinen Namen? Das sagt der Alex auch noch, na, so muss es kommen . . .“

6. IV. Unruhig, ständig ausser Bett, kriecht am Fussboden herum, spricht Unverständliches vor sich hin.

16. IV. Zustand fortdauernd unverändert: erregt, stereotype Bewegungen, unzusammenhängenden Reden.

20. IV. [Guten Morgen!] „Na, guten Morgen, ich hab meine Kinder an der Brust gehabt, Angst hab ich nicht.“

[Wo hier?] „Ich bin im Tempel.“

[Was machen Sie da?] „Ja nun, ich weiss allein nicht mehr.“

[Hören Sie Stimmen?] „Natürlich.“

[Was sagen die?] (Redet ganz unzusammenhängende Sätze, die auf die Frage keinen Bezug haben.)

[Was sehen Sie dort?] „Blut . . . Pfui, pfui, pfui, die ollen Söhne müssen raus, die schämen sich, im Keller verstecken, ich armes Mädchen, sind die Söhne da, schämt euch, ich habe keine krumme Nase.“

24. IV. Die Stimmung der Pat. schwankt, bald traurig, bald lustig, vorwiegend motorische Unruhe, Schimpfen. Spricht fortwährend vor sich hin, abwechselnd in lautem und schreiendem, dann wieder in fast lautlosem Flüsterton.

4. V. Nässt täglich ein. Im allgemeinen dauernd ruhiger, nicht mehr so viel Stereotypien.

7. V. Viel ausser Bett. Als sie ins Bett gebracht wird, sagt sie: „Jetzt werd ich hier beim Juden reingeschmissen, ich will nicht in den Ofen.“ Behauptet von der Pflegerin, sie bringe ihr Gift. „Der Alex kam

mit einemmal rauf. Gibt's denn keine Seele mehr vom dicken Müller. Ich bin zum Juden gemacht worden.“ Aufgefordert, im Bett zu bleiben, sagt sie: „Nee, hier verbrenne ich, ich brauche ja nicht in den Ofen zu gehen.“

9. V. Drapiert sich mit der Decke, behauptet, man solle sie tot-schiessen, dabei lächelnder Gesichtsausdruck.

Motorisch sehr unruhig, viel ausser Bett, heitere Stimmungslage.

17. V. Gleichmässig unruhig.

19. V. Stösst eigentümlich schnarrende Laute aus. Fasst das Haar mit zwei Fingern, hält es mit gestrecktem Arm eine Weile hoch. Auf Fragen keine Antwort.

22. V. Seit drei Tagen zeigt Pat. die Neigung, mit ihrer Stimme alles, was sie hört, nachzuahmen, z. B. das Pfeifen der Vögel draussen, Singen der Patienten, Husten der Wärterin. Keine Echokinese.

25. V. Pat. erkennt beim Besuch die Schwester, unterhält sich nicht, erkundigt sich nicht nach den häuslichen Verhältnissen.

28. V. Heute abend ausgesprochen heiter, hat sich die Haare gelöst, lacht in die Decke hinein.

[Warum?] „Sie sind ja der Lehrer ganz allein, hier hat einer zuge-deckt.“

[Welches Jahr?] „Ich bin immer 'ne Jüdin.“

31. V. Unreinlich.

1. VI. Seit heute früh ausserordentlich unruhig, stürmt zum Bett heraus, ist nur mit Mühe von mehreren Wärterinnen zu halten. „Ich soll in den Ofen geschoben werden“ (dabei blasses Gesicht, Augen weit geöffnet, anscheinend grosse Angst). „Nein, ich will nicht in den Ofen!“ Nachmittags hat sich Pat. vollkommen heiser geschrien.

11. VI. Nässt viel ein, reisst sich die Haare aus. Spricht viel davon, sie sässe im Ofen und würde verbrannt.

Ist fortwährend in Bewegung, wühlt im Bett herum, schlägt sich an den Kopf, zieht sich die Decke über das Gesicht u. s. w. Pat. hält ihre Zelle für den Ofen, in dem sie verbrannt werden soll. Schlägt plötzlich vor sich hin in die Luft und ruft: „Du Dämel, zurück! Ich habe das gesehen, ich habe müssen quälen, das war ich ganz allein.“

[Mit wem reden Sie?] „Ich will meinen Bruder haben.“

[Wo ist Ihr Bruder?] „Was, ich hab doch alles gerettet, dreimal . . . Verdammelt habt ihr mich, das ist's ja eben . . .“

Auf Fragen nach der Orientiertheit keine Antwort.

21. VI. Pat. verhält sich jetzt meist leidlich ruhig, spricht viel vor sich hin.

[Wo hier?] „Ich schlaf schon — Sie sind kurzsichtig.“

[Wo hier?] „Bin ich ein Klapperstorch?“

[Welches Jahr?] „Bin ich unglücklich geboren — Sie sind kurzsichtig, tragen ein Glas.“

[Welches Jahr?] „Dann frisst du das, dann fress ich das.“ (Pat. sagt alles mit lachendem Gesicht.)

[2×3?] „Na, da werd ich Ihnen bald — Milch trinken“ (hält dem Arzt den Milchtopf vor's Gesicht), lacht.

[2×3?] „Nee, was soll ich sagen, hat 'n Glas, ist kurzsichtig — der Oberarzt kann's allein, ich trink jetzt Milch — wenn man 'n Glas hat, ist man kurzsichtig — na, nee, lasst mich — sie huppen alle rückwärts.“

28. VI. Pat. liegt zumeist ruhig, steht ab und zu im Bett auf, setzt sich auf das Kopfkissen und zupft an der Bettdecke, streicht an ihrer Jacke auf und ab.

[Jahr?] — [Monat?] — „Sie sind ein Jude.“

2. VII. [Wie geht es?] „Na, Sie schreiben ja, gib mir mal das her — na, denn nicht.“

[Jahr?] „Ich lass euch mal die Köpfe abschneiden, mir geht es auch so.“

[Krank?] „Wir brennen . . . Na, da trommelt doch einer, der kann nicht raus.“

[Krank ?] „Na, hier weint doch alles, hu, hu, hu, hu, ihr seid Schweinekerls.“

[Kennen Sie mich ?] „Na, soll ich Ihnen die Zunge geben ? Was ist denn das hier für eine alte Trommel?“ (Klopft gegen die Wand des Kastens.)

Zuruf: [Kind.] „Das hab ich schon zwanzigmal gefressen, das will ich gar nicht mehr sehen.“

[Schreiben.] „Na, ich kann auch schreiben, geben Sie mal das her — wenn man 'n Schnurrbart hat, kann man doch nicht verlangen, dass einer vom andern soll mitessen . . . ich kann doch Strümpfe stopfen . . . wie sieht das aus, wenn man da baden tut und immer wie ein Klapperstorch rumsteigt . . . nee, Sie sind kurzsichtig.“

Pat. liegt ruhig im Bett, lacht ab und zu, streicht ihr Haar vor und zurück, legt die Hände über die Augen u. s. w.

Es ist unmöglich, mit der Pat. eine Unterhaltung zu führen, da sie entweder gar nicht antwortet oder ganz inkohärente Sätze ausspricht.

Im vorliegenden Falle kann vielleicht die lange fortgesetzte Laktation als ursächliches oder auslösendes Moment betrachtet werden, die Erkrankung erfolgt in ganz akuter Form. Nach Verlauf einer Woche entwickeln sich jedoch bei der Pat. unter starker Temperatursteigerung mehrere Furunkel; die sehr ausgiebige Reaktion in Form von fortgesetzter Temperatursteigerung von 39° mag vielleicht ein Anzeichen der körperlichen Schwäche oder Erschöpfung sein.

Die Psychose setzt mit Wahnvorstellungen und Halluzinationen, motorischer Erregung und Angst ein. Die Wahnvorstellungen bilden ein System. Die Orientiertheit ist erhalten. Nach kurzer Zeit stellt sich Inkohärenz ein, Erregungsanfälle, Stimmungsschwankungen. Nach Schwinden des Fiebers, nach Schwinden einzelner, den Symptomenkomplex der erregten halluzinatorischen Verwirrtheit ausmachender Erscheinungen stellt sich ein Zustand von Beruhigung ein. Dieser Zustand ist durch Inkohärenz ausgezeichnet. Die Inkohärenz, die als rein primäre aufzufassen ist, weist keinerlei spezifische Eigentümlichkeiten auf, auch vermissen wir das zuweilen sehr stark hervorstechende Sich-Bewegen in stets denselben Vorstellungskreisen, auch können wir keine Stereotypen konstatieren, doch reicht dazu vielleicht die Beobachtungszeit nicht aus, und sie mögen in Zukunft in einem gewissen Grade eintreten, aber sie dürften dann „sekundär“ sein, d. h. nur Folge der durch die Psychose verursachten Demenz sein und sind nicht als primäre Eigentümlichkeit des Gesamtzustandes zu deuten. Wir stellen weiter fest, dass der Gedankengang nicht einmal an die erste Vorstellung, an das Reizwort, anzuknüpfen pflegt. Es ist ein vollständiger Zerfall des Gedankenganges eingetreten. Auf diesem Boden kommt es von Zeit zu Zeit zu heftigen Aufregungszuständen: motorischer Erregung, Halluzinationen, Wahnvorstellungen und Angst, die nach einigen Tagen abklingen, auch dazwischen nur ganz kurze Zeit, einen bis zwei Tage, dauern.

Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, dass es sich um eine in einen Defektzustand (sekundäre Demenz) ausgegangene Paranoia hallucinatoria acuta handelt. Die in diesem Falle eingetretene Inkohärenz, die trotz des Schwindens der koordiniert auftretenden akuten Erscheinungen übrig bleibt, entspricht nicht der nach *Meynert* als Ausdruck der cerebralen Erschöpfung sich einstellenden Teilerscheinung der Verwirrtheit, sondern sie ist eine dauernde Erscheinung und zeigt den Abschluss des akuten Stadiums der Psychose an. Die von Zeit zu Zeit auftretenden Exazerbationen sind eine im Verlauf des chronischen, des Defektstadiums oft beobachtete Erscheinung. Das akute Stadium verlief schliesslich, wie schon erwähnt, unter dem Bilde einer „halluzinatorischen Verwirrtheit“ und würde wohl auch unter den Begriff der Amentia *Meynerts* fallen.

Es wäre noch die Frage zu erörtern, ob es sich im vorliegenden Fall nicht um eine Dementia hebephrenica handeln könnte. Der Verlauf weist jedenfalls nicht auf eine Dementia hebephrenica hin, ferner vermissen wir nicht nur die gemüthliche Verblödung, sondern auch den durch die bekannten hebephrenischen Eigentümlichkeiten gekennzeichneten Intelligenz-

defekt. Die Annahme einer Dementia hebephrenica würde also ganz in der Luft schweben.

15. Frau L. B., 28 Jahre alt. Aufgenommen 1. V. 1909. Paranoia acuta hallucinatoria.

Mutter unheilbar geisteskrank, 20 Jahre in der Irrenanstalt. Entwicklung normal, war Dienstmädchen, Ehe seit 5 Jahren, 2 Geburten, die letzte vor 3 Jahren; 2 Aborte, der letzte vor 6 Tagen.

Pat. war seit 3 Monaten gravid; vor 3 Wochen erkrankte sie an Influenza mit Gliederreissen und Gelenkschwellung. Sie ging dabei umher, lag nicht dauernd zu Bett. In der letzten Woche fieberte Pat. ein wenig. Am Sg. 4. IV. setzten Blutungen ein, die in Schüben die ganze Nacht durch dauerten. Auf Verordnung des Arztes wurde Pat. in eine Klinik gebracht, dort unter Narkose ausgekratzt.

Am Sg. 5. IV., nachmittags, sprach Pat. zum erstenmal irre. Sie war sehr erregt, schimpfte auf ihre Stiefmutter, behauptete, die ganze Küche stände voller Leute, ihr Vater sei draussen. Pat. hörte offenbar Stimmen und sah Gestalten, behauptete z. B., ihre Mutter sei bei ihr gewesen. Dieser Zustand dauert bis heute (1. V.). Die Stimmung wechselte, bald lachte, bald weinte, bald schimpfte sie. Getobt hat sie nie, doch wurde sie sehr zornig, wenn ihre Wünsche nicht erfüllt wurden. Ihre Umgebung kannte die Pat. bis zuletzt, wusste auch, wo sie war. Pat. sprach viel von bösen Menschen, die sie für schlecht hielten. Die Doktors hätten ihr Gift gegeben. Gestern sagte sie, sie sei wieder jung geworden und könne wieder heiraten. Es würde eine ganz neue Welt geschaffen werden. Pat. liess unter sich. — Pat. redete u. a. ihrem Mann zu, sich mit ihr zu töten und mit den Kindern, machte aber keinen Versuch dazu. Sagte zum Arzt, er solle sie befühlen, das Fleisch sei schon ganz lose, als wenn es faul sei und abfallen wolle. — Wollte gestern durchaus ans Fenster, die Leute sollten sehen, wie jung sie geworden sei.

Das Verhalten vor dem Abort war absolut normal. Aus dem Attest des behandelnden Arztes:

. . . In ihrer Wohnung fand ich sie heute in völlig verkommenem Zustande vor. Erst lachte sie laut, rief mich wiederholt an: „Du, Väterchen, man hat mich gegampelt; immer feste, nichts zu machen; ich bin eingekapselt, habe die Nase voll, die schlechten Menschen.“ Das rief sie laut, dann weinte sie wieder . . .

1. V. 1909. In der Klinik spricht die Pat. spontan: „Gott sei Dank, das freut mich doch, weiter wollt ich doch nichts haben, als dass 'mal die Welt geäubert würde.“ — Erweist sich als leidlich orientiert.

[Weshalb hergekommen?] „Wegen nervenkrank.“ — Hält die Oberwarterin für eine Hebamme, die Pat. für Verwandte.

[Wieso?] Lacht. „Na, worum sich die ganze Sache handelt. Ich wollte bloss, dass die ganze Welt sollte gereinigt werden von der Krankheit.“

[Was hat die Welt für eine Krankheit?] „Na, bloss das Lumpengesindel ist es, das einem so alles verdirbt, dass einem die Galle überläuft, die falschen Menschen.“

[Was haben Ihnen die Menschen getan?] „Sie haben mich geärgert an meinem Geburtstag, und ich war doch ganz unschuldig.“

[Womit geärgert?] „Durch den Groll und alles so was. Sie wollten mich eben lebendig begraben, und dabei weiss ich doch von gar nichts.“

[Wer?] „Das weiss ich eigentlich auch nicht.“

[Bekannte?] „Nee, lauter fremde Menschen, die mich gar nicht kennen, die wollten mich vielleicht in den Sumpf ziehen.“

[Welches Interesse daran?] Meint, die Leute hätten vielleicht gedacht, sie sei verfallen gewesen, das sei aber nicht der Fall, oder dass sie irgend etwas hätte verraten sollen. Sagt, so wie sie an die Geschichte denke, verliere sie den Verstand. Weint bitterlich. — „Ich freue mich nur, dass die ganze Welt jetzt wieder gesund geworden ist.“

[Wovon gesund?] „Von dem Lumpengesindel.“

[Durch wen?] „Durch mich.“

[Wieso?] „Dadurch, dass ich in die Nervenklinik gegangen bin.“

Erzählt, durch das Mitleid, das sie mit den anderen Pat. gehabt, sei die Welt von dem Lumpengesindel erlöst worden. — Hört die Stimme einer anderen Pat. und fragt, ob das nicht ihre Mutter wäre.

[Gestalten gesehen?] „Ja.“

[Bekannte?] „Ja, die Schwiegermutter“ (lacht dabei).

[Hat sie auch gesprochen?] „Ja.“

[Was gesagt?] „Gewimmert hat sie.“ Winkt plötzlich in einer Richtung, wo niemand steht, heftig ab, kehrt sich ab und fängt an zu weinen, ruft dabei: „Nee, nee, ich will sie nicht mehr sehen.“

Nach einer Weile: „Alles Böse hat sie mir gewünscht.“

[Wo gehört?] „Da nebenan.“

[Was gesagt?] Meint, sie hätte sich die Ohren zugehalten, um nichts zu hören.

[Sonst noch Stimmen?] „Ja, sie haben immer gesagt: Lass doch ab davon.“

[Gerochen?] „Habe in ihrer Wohnung allen möglichen Dreck und Mist gerochen.“

[Geschmack?] Meint, sie habe wohl öfter etwas Besonderes im Essen geschmeckt. Es sei wohl möglich, dass ihre Schwiegermutter sie habe vergiften wollen. — Weint plötzlich bitterlich.

Pat. spricht viel, aber mit Pausen, mässig schnell. Stimmung vorwiegend heiter, gegen Abend weinerlich. Oefter jäher Umschlag vom Weinen zum Lachen. Bisweilen mässige Zornaffekte, motorisches Verhalten: ruhig, lässt sich nicht beschwichtigen.

3. V. Pat. ist in der Nacht unruhig, zieht sich nackt aus. — Antwortet verwirrtes Zeug, lacht und weint durcheinander, zum Teil Angstaffekte, behauptete, schwarze Schatten gesehen zu haben, die im Zimmer umher flogen . . . Motorisch sehr unruhig, ging aus dem Bett, warf die Türen, dazwischen Lächeln und Weinen. Auf Zurufe keine Reaktion. Dazwischen Verfolgungsideen, wie aus kurzen Antworten zu entnehmen ist.

4. V. Behauptete, in der Nacht sei sie ans Kreuz geschlagen worden und fühle deutlich die Nägel an Händen und Füßen.

[Weshalb ans Kreuz geschlagen?] „Weil sie mir alle Schlechtigkeiten gegönnt haben.“

[Wer?] „Die schlechten Menschen.“

[Waren Sie Christus?] „Nein, die Tochter.“

[Wirklich?] „Ja.“

[Deshalb gekreuzigt?] „Ja.“

[Wie lange am Kreuz gewesen?] „Jedenfalls 25 Jahre.“

[Am Kreuz gestorben?] „Das weiss ich nicht.“

[Haben Sie das nur geträumt, oder war es Wirklichkeit?] „Nein, es ist wirklich so gewesen.“

Pat. ist vorwiegend weinerlich, lacht auch mitunter. Wiederholt unreinlich.

Fortgesetzt unruhig und verwirrt.

5. V. Singt: „Lobt Gott, ihr Christen, allzugleich“. — Macht wiegende Bewegungen — „Durch Spürhunde — nee — (lacht), erst fragen sie einen aus, dann (lautes Lachen) 1×1 ist (lacht prustend), ich wusste ganz genau, was mir fehlt, einsperren wollten Sie mich, lebendig begraben — Gott sei Dank, dass wir — Kaffee kochen können — (lacht laut) habe, nun haben wir es erst raus — jawohl, jawohl, das weiss ich (nickt, umfasst mit der Hand das Kinn) — ganz baff, da bleibt einem erst der Verstand stehen — aha, ich weiss schon Bescheid, Rübezahl . . .“

. . . Stimmungslage vorwiegend heiter. Pat. singt mit lauter Stimme ausdrucksvoll Chormelodien, meist ohne Text. Viel Grimassieren, Lachen, Verbeugungen.

Körperlicher Untersuchungsbefund ohne Besonderheit.

Fortdauernd derselbe Zustand.

8. V. „ . . . Wir sind aus lauter Läuse und Mist — . . . so was fass ich nicht mehr an . . . hab ich nicht nötig.“ Grimassieren, Händeklatschen, mit den Fingern Klavier spielende Bewegungen, prustendes

Lachen; auf Fragen zieht sie die Decke über den Kopf; ist sehr unsauber beim Essen, speit sich das Essen in die Hand, täglich Einnässen, löst sich das Haar, singt.

12. V.—13. V. Pat. ist etwas ruhiger, beantwortet gestellte Fragen.

[Wie geht es?] „Danke.“

[Krank?] „Zusammengeklappt.“

[Weshalb?] „Ich weiss nicht, wer mir das gewünscht hat, es ist lauter

Hass und Neid.“

[Gestalten gesehen?] „Der Blitz ist eingefahren, ich weiss es ja nicht.“

[Woran gemerkt?] „Für die giftige Pflanze hier, für die Spürhunde.“

[Welche Spürhunde?] „Das ist ja doch nur lauter Eifersucht und

Hass und Neid, ich weiss es ja nicht.“

In der ferneren Rede kehren die Wendungen „ich weiss es nicht“,

Hass und Neid u. s. w. immer wieder.

21. V. Seit etwa 14 Tagen kein Einnässen, isst ordentlich, lacht viel vor sich hin. Gibt ungern Antworten, Neigung zum Widerstreben. Pat. nimmt komplizierte Stellungen ein, lacht dabei, sie lasse sich nicht verhöhren, zieht dann die Bettdecke über den Kopf. Liegt des Nachts in eigentümlicher Lage, als wolle sie die Stellung eines Gekreuzigten darstellen. [Warum liegen Sie so?] „Nun hört die Gemütlichkeit auf“, (lacht). — Kniert etwa eine Stunde am Kopfende des Bettes, hat die Bettdecke mantelartig um den Körper geschlagen. Auf Fragen ablehnendes Verhalten: „Brauch ich nicht zu sagen“, „Fort“, „Lassen Sie mich in Ruhe“.

Dasselbe Verhalten.

29. V. Wieder unsauber, namentlich beim Essen.

11. VI. Pat. hält lange Zeit hindurch die gleichen Stellungen ein, z. B. kniet sie im Bett, das Gesicht zum Fenster gewandt. — Seit ungefähr 14 Tagen fast absoluter Mutismus.

14. VI. Sieht lächelnd aus dem Fenster. Antwortet nicht.

16. VI. Sitzt weinend im Bett und sieht zum Fenster hinaus.

[Warum weinen Sie, Frau B.?] „Bin nicht Frau B.“

[Wer sind Sie denn?] — Keine Antwort.

[Warum weinen Sie?] „Hab ich nicht nötig, zu sagen.“

Auf weiteres Fragen gibt die Pat. keine Antwort.

8. VI. Vorlesung. [Wie heissen Sie?] „Luise.“

[Weiter?] „W.“ (Mädchenname).

[Wie alt?] „Das weiss ich nicht.“

[Wo hier?] „Ach so, Zirkus mit mir spielen.“

[Jahr?] „Weiss ich nicht mehr“ (fängt an zu weinen).

[Warum weinen Sie?] „Ich bin doch bloss eine Zigeunerin, ich lasse mich nicht täuschen.“

[Wer will Sie täuschen?] „Alle Brillengläser sollen fort.“

[Weshalb fort?] Höhnisches Lachen — darauf wieder weinen.

23. VI. Abweisendes Verhalten, Stimmung schwankt zwischen Lachen und Weinen. Gegen passive Bewegungen lebhafter Widerstand.

29. VI. Spontane Aeusserungen: „Fütterung der Raubtiere — Gelegenheit macht Liebe — Schweinehunde seid ihr — Glück und Glas, wie leicht bricht das — lerne leiden, ohne zu klagen — kümmere dich um deinen Fritz — ich hab mich für nichts geekelt, u. s. w.

[Warum sagen Sie das?] „Das hab ich nicht nötig.“

[Welches Jahr?] „Natürlich, denn ausfragen lasse ich mich nicht.“

[Wissen Sie, welches Jahr wir haben?] Dreht dem Arzt den Rücken zu.

2. VII. In den letzten Tagen mehr Lachen als Weinen. Presst immer die Finger in die Ohren, fasst sich an die Nase.

15. VII. „ . . . ei wei, feine Familie — lebendig sind wir alle begraben, niemals kriegt man seine Kleider, ich kann doch auch mal spazieren gehen, und am Abend wird man gemessen — grüss euch Gott, alle mit einander, grüss euch Gott — fort die Brille, fort die Feder — wir sind alle dreckig, ja, ja, Herr Schirm, verstecken Sie sich man nicht — grüngelb — Schillers Glocken — noch einer — Richard mit 'nem grünen Anzug — ich

bin ja doch einmal zerschossen durch und durch — ich bin auch ein Stück Mist — Strafe dafür — pfui — gleich gibt's Pulverdampf — nee — immer her — hoch, blutige Revolution — immer die Fresse halten — hurra, die Rosen riechen — ich kann auch einen grünen Kranz tragen — schiele nicht, Mutter — das hat der Blitz — immer her — gibt's nicht — Schreckenskammer — hängt euch lieber alle selber auf — Till Eulenspiegel — höchste Zeit, ja — Prosit — morgen in das kühle Grab — Pommerland ist abgebrannt — was hab ich denn davon — Fütterung der Raubtiere — Tonleiter — gleich kommt die Feuerwehr und holt uns alle ab — zier dich nicht, zier dich nicht, dreh das Ding zusammen — ich bin ja mondsüchtig —“ Pat. steht im Bett aufrecht, das Gesicht zur Wand gekehrt, den Zopf um den Hals gelegt, ruft obige Sätze mit Pausen, laut und deutlich.

23. VII. Pat. reibt fortwährend mit der Bettdecke am Kinn, so dass dieses gerötet erscheint.

30. VII. [Krank ?] „Nein.“ [Traurig oder lustig ?] „Ich gehöre hier nicht her, nach Berlin, Alexanderplatz.“

10. VIII. Unverändertes Verhalten. Pat. reagiert nicht auf Anrufe, stets abgerissene Aeusserungen in der Art wie angeführt, reicht aber dem Arzt auf Aufforderung die Hand.

28. VIII. Sehr laut, singt sehr viel, grimassiert viel, kniet im Bett nieder.

Ungeachtet des abweisenden Verhaltens der Pat., geht aus vielen Anzeichen hervor, dass sie ihre Umgebung richtig auffasst; sie wendet sich in vernünftiger Weise an die Wärterin, wenn sie hinausgehen will; sie äussert Wünsche in bezug auf Speise, Essgeschirr, Waschgelegenheit; als neulich ein kleines Kind in derselben Abteilung untergebracht war, bestand sie darauf, dass das Essen nicht ihr, sondern dem Kinde zuerst gereicht werde. Pat. beobachtet, was um sie vorgeht, blickt schnell verstohlen nach dem das Zimmer betretenden Arzt. Ist nicht immer ganz abweisend, vermag jedoch nicht, eine Unterhaltung zu führen. Aus Mienen und Betonung und dem ganzen Verhalten geht hervor, dass Pat. mit Ueberlegung und Affektbetonung spricht.

Im vorliegenden Fall haben wir als ätiologisches oder vielleicht auch nur auslösendes Moment ausser der überstandenen Infektionskrankheit den Abort zu betrachten, es liegt aber auch erbliche Belastung vor.

Die Psychose bricht aus mit Halluzinationen und Wahnvorstellungen, motorischer Erregung, labiler Stimmung, die Orientiertheit bleibt erhalten; es kommt nicht zu einer Systembildung. Nach Verlauf von etwa einem Monat kann auch Inkohärenz festgestellt werden, ohne dass aber sonst das Krankheitsbild sich verändert hätte. Fernerhin wird Neigung zu komplizierten Stellungen, Widerstreben, Wiederholen derselben Bewegungen, Mutacismus beobachtet. Mit der allmählich sich einstellenden Beruhigung tritt die Inkohärenz als am meisten auffallendes Krankheitszeichen hervor. Die Inkohärenz ist nicht als Höhepunkt der Erkrankung, sondern als dauerndes, als Ausgangssymptom aufzufassen. Obschon die Wahnvorstellungen der Pat. sich nicht zu einem wirklichen System zusammengeschlossen haben, scheint es doch aus dem ferneren Verlauf hervorzugehen, dass einige Wahnvorstellungen bei der Patientin alle Phasen der Krankheit überdauert haben: es sind Beeinträchtigungsvorstellungen, wie sie Pat. auch anfangs klar äussert, und wie sie später aus den inkohärenten Reden zu entnehmen sind. Es würde sich um residuäre Wahnvorstellungen handeln, die sich nicht weiter zu entwickeln vermögen und deren Fixierung den Uebergang der akuten Erscheinungen in die chronischen anzeigt. Die Aufmerksamkeit der Pat. ist ganz vorzugsweise auf den Kreis ihrer Gefühle und Vorstellungen, unabhängig von der Aussenwelt, d. h. auf ihr Innenleben gerichtet, zum Teil gehen Negativismus und abweisendes Verhalten darauf zurück. Die sprachlichen Aeusserungen der Pat. zeigen trotz mehrerer, häufig genug wiederkehrender Wendungen einen gewissen Reichtum oder eine Mannigfaltigkeit, die jedenfalls anzeigt, dass das Denken der Pat. sich noch nicht in stets denselben Bahnen bewegt. Auch ist bemerkenswert, dass die Reden der Pat. ganz sicher gefühlsbetonten Vorstellungen ent-

sprechen, keineswegs also den ganz affektlosen Reden oder nur durch rein äussere Verknüpfungen mit einander verbundenen Aeusserungen vieler inkohärenter Kranken gleich sind. Hin und wieder findet man eine logische assoziative Verknüpfung, es ist aber nicht zu übersehen, dass Pat. ihre Aeusserungen in einzelnen Sätzen, mit längeren Pausen dazwischen, bringt, so dass ein besserer Zusammenhang zwischen den einzelnen Aeusserungen sicher ist, da Pat. die Zwischenglieder nicht mit ausspricht.

Pat. scheint, wenigstens örtlich, orientiert zu sein.

Es handelt sich um einen abgelaufenen Fall von akuter hallucinatorischer Paranoia mit Ausgang in sekundäre Demenz. Die wahrscheinlich vorhandenen residuären Wahnvorstellungen verleihen dem Fall ein spezifisches Gepräge, da sie gefühlbetont sind. Wenn wir fragen, ob sich der ungünstige Ausgang vorhersehen liess, so können wir vielleicht die katatonischen Erscheinungen als Zeichen von übler Vorbedeutung auffassen, sonst strebt der Krankheitsverlauf unaufhaltsam dem Ausgangszustande zu.

Auch dieser Fall würde einer Amentia *Meynerts* entsprechen.

16. M. H., 38 Jahre. Aufgenommen 10. IX. 1908. (Amentia.) Paranoia acuta hallucinatoria, incohärente Form.

Keine Heredität, normale Entwicklung. Pat. war immer etwas aufgereggt, neigte zu Eifersucht.

Am 30. VII. 1908 begrüsst Pat. ihren Mann mit einer komischen Handbewegung und lachte blöde. Am Abend kam sie aufgereggt zum Ehemann ins Geschäft und verlangte, er solle ihr helfen, fasste sich dabei an die Stirn und behauptete, ihr ginge ein Faden weg, und rief: „Meine Nerven, meine Nerven!“, sie verlöre das Gedächtnis. Am 31. blieb die Pat. im Bett, sagte, sie fühle sich schuldig, sie mache ihren Angehörigen so viel Kummer. Näher sprach sich die Pat. nicht aus, lag lange da, ohne zu sprechen. Sie soll auch ängstlich geworden sein. Am 4. IX. wollte sich die Pat. aus dem Fenster stürzen und konnte nur mit grosser Mühe zurückgehalten werden. Daraufhin wurde die Pat. in ein Krankenhaus gebracht, wobei sie fortlaufen wollte. Pat. war ganz teilnamlos gegenüber ihrem Kinde und ihrem Haushalt — ganz im Gegensatz zu früher. Im Krankenhause soll die Pat. am ersten Tage getobt und Sachen zerrissen haben. Auf der Reise nach B. lachte Pat. vor sich hin, „wie wenn sie an etwas gedacht hätte“. Pat. behauptete, sie hätte keine Augen mehr, fragte ihren Mann, ob er tot wäre. In Ch-bg sah die Pat. voll Interesse aus dem Fenster und erkannte es wieder.

Pat. ist in der Klinik unruhig. [Wo hier?] r. [Jahr?] „1809 oder 1808, ich bin ja schon solange in der Narkose.“ [Monat?] r. [Jetzt krank?] „Nein.“ [Warum hier?] — Keine Antwort. „ . . . Ich habe lichte Momente schon gehabt, ich bin nie eifersüchtig gewesen . . . Majestät, mir sind alle Menschen gleich auf der Erde.“ Pat. richtet sich auf und sieht aus dem Fenster: „Meine Ilse.“ [Sehen Sie sie?] „Ich kann es nicht mehr sehen.“ [War sie da?] „Das weiss ich nicht, ich habe aber jemand gesehen.“ [Nicht geirrt?] „In dem Augenblick war sie wirklich da. Und ihren Männern haben sie Töpfe an den Kopf geworfen, ich habe es aber nie getan.“ Pat. zeigt auf ein anderes Bett und fragt: „Ist das mein Mann?“ Ich habe immer gearbeitet, bis das war — die Schwester hat den Kamm so weggeworfen — ich habe es nicht getrunken — in meiner Jugend kann alles angesehen werden — ich habe mir immer meine Pantoffeln blank gemacht — alles rein gewesen — und da haben sie gesagt: Hure und alles.“ — Pat. fragt: „Ist das wirklich meine Ilse, die hier durchging?“ (draussen ging eine Patientin). Auf Vorhalt, dass ihre Tochter nicht hier wäre: „Na, dann ist sie eben bei meinem Bruder. Ich brauche keinen Küsser. Ich habe nicht gelogen. Ist meine Ilse tot?“ [Nein.] „Würde meine Ilse gesund, wenn ich für sie sterben würde?“ Pat. zeigt auf ein Bett. — „Ist das Herr Aschermann?“ [Wer ist das?] „Unser Hauswirt, dem wollte ich die Frau retten . . . Ich bin die Frau von meinem Mann, wo ist die Frau von meinem Mann? Ich habe beide Augen. Ein Kind kann Vater und Mutter verlassen. Ich habe es der alten Mutter geschworen, wie will ich den Mann verlassen. Kohlen habe ich mir

zusammengeholt. Wenn ich einen kranken Mann hätte, ich hätte für ihn alles tun können. Nein, ich will nichts sehen, ich will es nicht.“ [Gestalten gesehen?] „Ja, als ich 14 Tage krank war . . . Ja, da habe ich mich so geschämt. Durch alle möglichen. Ja, wenn mir gesagt worden ist, das ist mein Kind. Die erste habe ich hinausgeworfen, das glaube ich doch sicher.“ [Stimmen gehört?] „Ich will sagen nein, aber ich verlange, dass mein Mann hierherkommt und so lange hierbleibt, bis ich ausgelitten habe. Ja, wie ich ins Krankenhaus gekommen bin, haben sie gesagt. . . Ich bin keine Dumme . . . O, da sind wir ja erst so kurze Zeit . . .“ Pat. gibt auf Befragen keine sinnvolle, bezügliche Antwort, spricht aber darnach vor sich hin, kommt von einem zum andern; an ein zufällig gehörtes Wort oder Geschehnis knüpft Pat. oft an und spricht dann weiter, z. B. als eine Pat. trocken gelegt wird: „Nun gehe ich mit meinem unglücklichen Kinde, sie sind doch Schwestern, davon habe ich keine Ahnung.“ [Zuruf: Kind.] „Aber ganz genau Kind. Auch, auch, alles auch. Sie verlangt jetzt ihre Sachen und nichts weiter verübt sie.“ [Zuruf: Eifersucht.] „Eifersucht ist durch Liebe, denn geteilte Freude ist doppelte Freude und geteilter Schmerz ein halber Schmerz. Und dann kann der Pastor kommen, der darf nichts verraten.“

Körperlich ohne Befund. Intelligenzprüfung ergibt nichts Besonderes.

17. IX. Pat. kniet oder hockt viel im Bett in beiderseits symmetrischer Stellung. Sprachliche Aeusserungen wie oben.

18. IX. Pat. hält eine andere Kranke für ihre Schwägerin.

19. IX. Weint plötzlich ohne erkennbare Ursache, spontan: „Alle haben es gesagt.“ [Was?] „Dass ich eine Hure bin.“

21. IX. Weint viel. [Warum?] Zuckt die Achseln. [Warum?] „Weiss ich auch nicht.“ Schluchzt. [Warum?] „Ich mag nichts sagen.“ [Warum nichts sagen?] „. . . falschen Namen.“ [Welchen falschen Namen?] schüttelt den Kopf, schluchzt, „das mag ich nicht sehen.“ [Warum nicht?] „Ach, das nützt ja gar nichts, ich heisse ja auch Marie.“

23. IX. Ziemlich unruhig, geht viel aus dem Bett, bezeichnet eine andere Pat. als ihre Mutter, Arzt und Wärterin richtig.

24. IX. Spontan, auf eine Pat. zeigend: „Die war mit meinem Bruder verlobt.“ Später: „Meine Mutter ist tot.“ Pat. ist leidlich orientiert; sie fühlt sich nicht krank, sei nur zur Erholung hier, wolle sich von ihrem Bruder hier in B. Geld geben lassen, damit sie sich bessere Kost besorgen könne. Behauptet dann, ihr Mann und ihre Tochter Ilse seien hier in der Charité gestorben, dort oben (zeigt nach der Decke). Auf die Frage, wann denn das gewesen sein solle, schüttelt Pat. den Kopf und zuckt mit den Achseln. [Wie alt die Tochter?] Das habe sie vergessen.

25. IX. Beim Eintritt des Arztes spontan: „Meine Mutter liegt hier unten“ (auf den Boden deutend). [Wo unten?] Im Keller, sie höre Stimmen von dort her. [Was sagen die Stimmen?] Pat. könne nur einzelne Worte verstehen. Ihre Mutter verlangt, dass sie beide (Mutter und Tochter) entlassen würden. „Mein Bruder ruft auch von unten.“ [Was?] „Das kann ich nicht genau verstehen, wenn der junge Mann (auf eine Pat. deutend) so schreit.“

26. IX. Spontan: „Soll ich denn wirklich verbrannt werden?“ [Wie kommen Sie darauf?] „Aber Herr Doktor, Sie haben doch keine Dumme vor sich.“

28. IX. [Wo hier?] „Berlin, Charité.“ [Wer ist das (Pflegerin)?] „Schwestern, die kenne ich von früher her, sie hat mir verraten, sie sei verlobt gewesen mit meinem Bruder.“ [Gestalten gesehen?] „Ja, in der Nacht, da ist es hier so ängstlich, wenn die Türen zu sind . . . es ist dann so unheimlich im Gefühl.“

7. X. Vollständig orientiert.

10. X. Pat. gab an, ein Mann sei im Badezimmer gewesen. [Gesehen oder gehört?] „Lassen Sie mich nur sterben für alle Menschen.“

14. X. Pat. seit gestern unruhig, nicht im Bette zu halten, weint viel. Am Nachmittag geht die Pat. an die Tür zum Badezimmer, legt sich an die Tür und sagt: „Ich will beichten.“ Weint. „Welche Mutter hat nun mehr ausgehalten, meine oder die andere?“

15. X. Pat. ist sehr unruhig. Aeussert spontan, sie wolle nicht wieder heiraten, damit ihre Ilse keine Stiefmutter bekäme, katholisch werden wolle sie auch nicht; sich plötzlich an die Pflegerin wendend: „Sind Sie Fräulein Hubert? Dann denken Sie, bitte, anders über die Sache . . .“ [Wer ist Fr. H. ?] „Ach, Herr Doktor, fragen Sie doch nicht so viel . . . Ich kenne meine Ilse ganz genau, sie hat nur einmal gelogen.“

Antworten sind von dauerndem Weinen begleitet. Zeitweise Verzerren des Gesichtes zu Grimassen, Ausbreiten der Hand.

18. X. Gegen passive Bewegungen kein Widerstand, Andeutung von Pseudoflexibilitas cerea.

20. X. Pat. macht einen ängstlichen und verwirrten Eindruck, ab und zu verzog sich das Gesicht zu einem lautlosen, tränenlosen Aufschluchzen; sie faltete die Hände und rang sie, wollte fortwährend aus dem Bett. Vorübergehend lag sie auch ganz still mit gerunzelter Stirn, fragte plötzlich die Pflegerin, ob sie sich nackt zeigen sollte. Hin und wieder nahm sie eine Predigerstellung ein, blickte starr gerade aus, äusserte aber nichts.

21. X. Machte eine ratlos-ängstliche Miene, sah sich mit weit aufgerissenen ängstlichen Augen im Zimmer um, bewegte flüsternd die Lippen, sagte auch wohl einmal „Ilse“, kletterte aus dem Bett. Fragte, aufrecht im Bett stehend, wo denn ihre Brüder wären und ob ihre Kinder nicht kämen. Pat. ist sehr laut, völlig inkohärent.

22. X. Im Lauf des Tages wird die motorische Unruhe immer stärker. Pat. klettert fortwährend aus dem Bett, trommelt an der Tür, nach ihren Brüdern rufend. Auf Vorhalten keine Antwort: Pat. sieht den Arzt einen Augenblick ratlos an, um im nächsten Augenblick an irgend ein gehörtes Wort oder eine beobachtete Handlung anzuschliessen, indem sie das betreffende Wort mit ängstlichem Ausdruck wiederholt und dann in keinem logischen Zusammenhang stehende Aeusserungen anschliesst. Ganz unvermutet bricht sie ab, um gleich darauf von neuem zu beginnen. Hin und wieder auch Weinen.

26. X. Wesentlich ruhiger. Weint hin und wieder laut, nach ihrer Tochter Ilse rufend. Schlägt öfter mit der Handfläche an die Wand, oder klatscht in die Hände, dabei mit gespanntem Ausdruck in den Garten sehend. Steht aufrecht im Bett, Hände auf die Bettkanten gestützt, Augen geschlossen.

29. X. Pat. ruft laut nach ihrem „Bruder Wilhelm“, „Bruder Karl“, „meine Ilse“.

3. XI. Pat. macht glucksende Schluckbewegungen, zieht die Augenbrauen abwechselnd hoch und niedrig, dreht den Kopf hin und her. Pat. ist absolut abweisend, gibt keine Antworten.

5. XI. [Wer ich?] „Schlaue Frage.“ [Wer ich?] „Bald tot bin ich.“ [Wer ich?] „Wir sind alle Bekannte oder Verwandte.“ [Für wen halten Sie mich?] „Da drüben sitzt Ida Götze, nein, Hedwig.“ [Frau H., welches Jahr?] „Na, ich bitte mir hier keine Beleidigungen aus, ich habe keinem Menschen etwas getan.“ [Welches Jahr?] „Nun denken Sie, ich habe keine Bruderliebe.“ [Welches Jahr?] „Ja, ich weiss ja vorher, hätten mich doch drin?“ [Monat?] „Geben Sie mir eine Zeitung zum Lesen, dann weiss ich es.“ [Tag?] „Ja, so sind wir, und so seid ihr!“ [Stimmen?] „Die habe ich schon längst gehört, damit ist es vorbei.“ Behauptet dann, die Pat. M. werde hypnotisiert. [Werden Sie selbst hypnotisiert?] „Meine Ilse ist hypnotisiert worden.“ [Sie auch?] „Auch das.“ [Woran gemerkt?] „Ich verbitte mir das.“ [Woran gemerkt?] „Weil Sie katholisch sind.“

16. XI. [Wer ich?] „Der Herr Doktor.“ [Jahr?] „Jetzt bin ich mal der Meister und Sie der Geselle.“ [Jahr?] „1908.“ [Monat?] „November.“

17. XI. Bezeichnet heute den Oberarzt als Karl den Kleinen und den Unterarzt als Karl den Grossen. [Wer ich?] „Nun ist Karl der Grosse wieder oben, nun müssen Sie mal wieder ein Häkchen machen. Für mich will ich nichts haben, ich will anständig beerdigt werden. War das Karls Frau, die eben hinausging?“ (Pflegerin.)

21. XI. Redet auf Anrede sehr viel, doch kann ihre Aufmerksamkeit nicht auf die Frage gelenkt werden, dauernde Inkohärenz.

23. XI. Sehr unruhig, zieht sich aus, Stimmung wechselnd, heiter zornig, weinerlich, steht aufrecht im Bett, spricht viel.

24. XI. Weinerlich. Weigert sich zu essen. Bezeichnet den Unterarzt als Dieb: er habe ihr ihre Ilse geraubt. [Jahr?] „Da brauche ich nicht erst zu laxieren.“ [Jahr?] „Wissen Sie ja allein.“ (Einer Mitpatientin fällt ein Kamm herunter, zum Unterarzt) „Sie sind ja galant, laufen Sie mal hin, und heben Sie den Kamm auf, der fällt da herunter.“

30. XI. Fortgesetzt unruhig, weinerlich, führt inkohärente Reden, stösst rülpsende Laute aus, fasst aber ihre Umgebung ganz gut auf, bemerkt Kleinigkeiten.

4. XII. „Ich möchte gleich das Gift nehmen, worum ich schon so lange gebeten habe. Meine Tochter ist auch vergiftet worden, die hat Löcher auf der Zunge und ich auch.“ Fragt dann plötzlich die Oberpflegerin: „Sind Sie nicht meine Hebamme gewesen?“ dann: „Hypnose darf nicht getan werden.“ Bezeichnet Prof. Z. als Geheimpolizisten.

11. XII. (Pat. hatte wiederholt geäußert, dass ihre Tochter Ilse tot sei.) Behauptet heute, es wäre gesagt worden, Fr. F. hätte der Ilse etwas eingegeben. [Wer Fr. F.?] „Tochter von einem Obersten.“ [Wie darauf gekommen, dass Tochter von Fr. F. vergiftet?] „Weil sie ein Glas geholt hat und hat gesagt, sie gibt ihr was ein.“ [Tochter krank gewesen?] „Ja, sie habe im Krankenhaus gelegen.“ [Doch gesagt, die Tochter sei tot?] „Gestern abend ist ein Herr gekommen, der hat gesagt, sie ist nicht mehr zu retten, er will sie abkaufen.“

22. XII. Stösst zeitweise den rülpsenden Ton aus, ist völlig ablehnend, springt plötzlich auf und will auf den Unterarzt losgehen: „Berlin — gemacht — Bielefeld — Ich bin unschuldig hierher gebracht worden. Bedanken Sie sich bei der Donna Teresia — Ach, was weiss ich denn mit Ihrer Anni — das weiss ich, was alles mit mir geschehen ist.“ Auf Fragen keine Antwort. — Pat. hat die vor 8 Tagen entlassene und wieder eingetretene Mitpatientin B. erkannt und mit Namen richtig bezeichnet.

29. XII. Sehr unruhig, steigt oft plötzlich aus dem Bett, viel inkohärente Aeusserungen, spinnt aufgeschnappte Aeusserungen weiter.

5. I. 1909. Behauptet vom neu angekommenen Unterarzt, er hätte seinen Vater erschossen, seine Mutter liege drüben im Bett, ein ander Mal, er sei ihr Bruder Fritz.

13. I. Redet den Unterarzt mit Bruder Ernst an, sagt dem Oberarzt, er hätte ihre Kinder ermordet. Spontan: „Kann Lindemann gleich gehen, — Herr Palm auch gleich mitgehen — Heim kann mitgehen — dann sind, hem, dann hem — meine Mutter hatte auch drei Kinder — und deine Mutter, hem, ja hem — war doch deine einzige Freude, ja hem, hm — in Perleberg — und dann Rosen und Rosmarin — sind wir bald bei den Kartoffelpuffern angelangt, brauchen keine Schweinekotteltes mehr zu essen — und keine grossen Maler —“ u. s. w. u. s. w.

18. I. Sehr laut, unruhig, reisst sich die Haare aus, macht Berloques daraus.

10. II. Niemals verunreinigt. Meint von der Pflegerin, sie sei ihre Schwägerin. [Wer ich?] „Ziehen Sie sich mal nackt aus, damit ich sehe, ob Sie Mann oder Frau sind, Sie haben gesagt, Sie seien Naturarzt.“

12. II. Pat. ist sehr laut, aggressiv gegen den Arzt.

19. II. Fortgesetzt laut und aggressiv, schlaflos.

25. II. Beständig Personenver kennungen. Pat. geht beständig im Zimmer auf und ab, stöhnt zuweilen.

4. III. Bezeichnet den Unterarzt konsequent als Max Z., genannt P. aus Bielefeld, spricht viel von Luckau.

10. III. Fasst ganz gut auf. — [Hören Sie Stimmen?] „Ja, heute nacht haben sie meine Ilse heruntergeworfen.“ Pat. ist etwas ruhiger, sitzt im Bett, hält sich verschämt die Augen zu, spricht von Max Z. aus Bielefeld, fragt den Unterarzt, ob er nicht der Hauptmann von Köpenick sei, dann müsse er bestraft werden.

16. III. Bezeichnet heute, wie auch sonst, die Pat. T. als ihre älteste

Tochter. War heute beim Besuch ihrer Verwandten so erregt, dass sie ihre Tochter und Mutter mit Gewalt aus dem Zimmer trieb.

25. III. Behauptet, die Pflegerin sei Majestät und Kaiserin. Bringt noch zahlreiche Reminiszenzen aus L. und B.

27. III. Benennt heute den früheren Unterarzt, den sie seit vier Monaten nicht gesehen hat, mit demselben Fehlnamen wie damals. — Verhält sich ablehnend.

1. IV. Zum Unterarzt: „Du hast ja des Kaisers Majestät drei Finger abgeschnitten.“ [Wieso ?] „Ich habe es gesehen,“ bleibt dabei, könne es beschwören, sie habe es selbst gesehen; der Oberarzt habe ihre zwei Töchter geschlachtet. Meint auf Vorhalt, der Kaiser habe es sich gefallen lassen „denn Palm hypnotisiert ja.“ Der Unterarzt wird von der Pat. konsequent als „Neumann“ bezeichnet.

2. IV. Bezeichnet die Volontärärztin als alte Bekannte, Lehrerin Sch. [Jahreszeit ?] „Es kann Herbst sein, kann auch später sein, das kann ich nicht wissen.“

8. IV. Pat. schimpft wütend auf den Uhrmacher, bezeichnet ihn konstant als Palm.

11. IV. Sehr unruhig, reisst sich die Haare büschelweise aus. — Verkennungen konstant.

20. IV. Bezeichnet Prof. Z. als Geheimpolizisten, die Oberärztin als Königin Wilhelmina II., die einen Engländer geheiratet habe. [Woher wissen Sie das ?] „Das sehe ich doch, die ist doch öfter ausgerückt, wenn der Kaiser Wilhelm weg gewesen ist.“ [Wieso ?] „Weil sie öfter ausgerückt ist, weil Kaiser Friedrich ihr ein Armband geschenkt hat“ u. s. w. Zahlreiche Geschlechtsverkennungen, behauptet z. B., dass der Oberarzt kein Mann sei. Lebhaft affektive Betonung.

26. IV. Pat. ruft fortgesetzt mit lauter Stimme nach ihrem Mann. „Meinen Mann will ich!“ [Ist Ihr Mann hier ?] „Nein, ich höre nur seine Stimme.“ [Was sagt er ?] (Keine Antwort.) Als ein anderer Arzt kommt, äussert sie: „Das ist der Kaiser Friedrich; gestern hat er einen Bart gehabt, den hat er sich wohl angeklebt?“

2. V. Spontan: „Kaiser Friedrich war Fleischermeister und ruckte in Bethel aus mit der Bibel.“

6. V. „Es sind 178 Millionen gekommen aus Amerika von meinem Schwiegervater.“ [Woher wissen Sie das ?] „Ich hab's doch von den Stimmen gehört.“

18. V. Sehr erregt, ständig ausser Bett; Pat. K. wird von ihr als Königl. Hoheit, Pat. Victoria Sch. als Prinzess Viktoria bezeichnet. Pat. reisst sich die Stirnhaare aus.

23. V. Pat. ist aggressiv, überfällt den Arzt, geht an die anderen Betten und deckt sie ab, bezeichnet ihre Nachbarin als ihre älteste Tochter.

1. VI. Redet den Arzt mit Kronprinz an. In der ferneren Rede kehren alle schon bekannten Bezeichnungen und Redewendungen und Erinnerungen wieder.

5. VI. Meist etwas ruhiger gegen früher; Personenverkennungen wie sonst: hält den Unterarzt nicht mehr für ihren Bruder Paul, wie in den letzten Tagen, sondern für ihren Mann.

12. VI. Pat. sitzt im Bett und schluchzt laut. [Warum weinen Sie ?] „Das nennt man Alpdrücken.“ [Angst ?] „Nein, für meine beiden Töchter brauche ich nicht nach China zu fahren — wo ich in Schöneberg in Stellung war, die Ida, die kriegt die Brillanten — die Jungens, die haben die Schneebälle geworfen (weint laut) — in Oesterreich musst du doch denken — Agnes aus dem Schulzendorf bin ich nicht — silberne Brosche verloren und gefunden — Max Lobesam bin ich wohl erst recht nicht, nun muss ich noch katholisch beichten . . .“ [Wo hier ?] „Hab ich Hunde bekommen ? Nein!“ [Wo hier ?] „Graue Augen hatte ich nicht — wo hast du dein Taschentuch verloren im Teutoburger Wald — Wo ist dein Doppelbruder ?“ [Jahr ?] „1909.“ [Monat ?] „Das kann ich im Augenblick nicht wissen.“ [Wie lange hier ?] „Weiss ich nicht, zwei Töchter hatte ich.“

14. VI. Vorlesung. „Hier kann sich Paul Däckert gleich „Zech“

nennen — ja, Herr Paul Deckert, schreiben Sie bitte — wir sind Luckauerinnen — nun werde ich die Brillanten retten.“ [Was für Brillanten?] „Ich kann nicht mehr denken — Sie sind der Lehrer, der meine Tochter Ilse in der Schule — Sie sind Paul H., meine — erste Tochter — mein Mann hat den halben Finger verloren“ u. s. w. u. s. w. [Ist das hier ein Krankenhaus?] Pat. zuckt die Schultern, sagt: „Dann bin ich Clara.“

16. VI. Eine neue Pflegerin wird von der Pat. als Nachbarin aus Luckau bezeichnet.

25. VI. [Frau H!] „Haben Sie ein Messer, Herr Paul H.?“ [Wer ich?] „Paul H., 4. November in Luckau geboren.“

[Wo hier?] „Ja, soll ich Kläre sagen, soll ich Anni sagen, soll ich falsche Zähne sagen? Dann sag ich Pionier, dann sag ich Grenadier, dann sag ich Rossarzt.“

1. VII. Verhalten gleichmässig, Verkennungen konstant.

15. VII. [Frau H.!] „Ich bin kein Fritze Brauer.“ [Wer ich?] „Ich brauche keinen Paul H., der warst du mal, ich brauche kein Ziel, kein Messer, keine Agnes.“ [Jahr?] „Lass doch den Gotthelf gehen, ach lass doch, Hermann Paul hast du geheissen . . .“

20. VII. Nennt einen Arzt „Segelfahrer“. [Warum?] „Weil er die Chinafahrt mitgemacht hat.“ [Woher wissen Sie das?] „Weil ich ihn kenne. Die zweite Tochter ist seziert, die braucht man nicht zu heiraten. Ihr Sohn Georg, der Ingenieur, aus Weimar, vielleicht der jüngste Sohn, der konnte nur Tennis spielen gehen, schickt mir diesen Becher mit Blut — ach, Hotel, was heisst Hotel, ich war nie in einem Hotel, ich hab nie schwarze Strümpfe getragen mit Löchern, dass man die Beine sehen konnte — konnte die Augen wiederbekommen, Quatschkopf, Hamster, geh nach der Frankfurterstrasse, kannst vielleicht 10 Mark verdienen, zieh Frauenkleider an, Alberts Hosen hast du ja schon, mach mal den Punkt an der linken Halsseite, die 60 000 Mark auf der anderen Seite sind ja doch längst vergeudet — ihm Zwecknägeln ins Bier — Karl Lehmann, du Königssohn, den linken Arm, Karl Lehmann, ruhig! Im Planwagen bin ich nie gefahren“ u. s. w. „ . . . diese Entenbraten, diese Entenschiesserei ist zu schrecklich — ach, aus Potsdam kommt er auch noch, der Karl, hm, Lindemann, hm, bleibt dann eigentlich der Georg, Georgine — die Ilse wurde auch auf die Nase geschlagen, Kommissarsfrau — immer trockenes Morphium . . . (erregt) Fritze Kramer, du Esel, dich brauch ich nicht. Sie denken wohl, Herr H. ich kann Sie nicht bestrafen — Sie betrinken sich, gehen nach Ihrer Schwester, denken Ihr Schwager ist im Postdienst. Ein schöner Mann, hm — schämen sollten Sie sich ein wenig. Ich denke, Sie hatten früher immer braune Augen, und jetzt mit einem Mal graue. Macht das die Brille, der Nasenarzt? Paul und Klärchen, ein schönes Pärchen . . .“

4. VIII. Pat. ist sehr erregt, schimpft auf den Unterarzt, als ihren Mann, wirft das Kissen nach ihm, erklärt: „Dich hauen ich noch durch, du alter Esel.“ Die Pflegerin wird noch immer als Kaiserin oder Königin bezeichnet.

24. VIII. [Wo hier?] „Auf keinen Fall für ihre Näherin.“ [Krank?] „Fragen Sie doch mal die Trauzeugen.“ [Jahr?] „Ich bin doch kein Hund, soll ich noch deutlicher werden, wollen Sie noch mehr Säbel zerbrechen, ich denke, rechts wird der Säbel getragen . . .“

15. IX. Verhalten unverändert. Vollständige Isolierung der Pat., um äussere Ablenkung einzuschränken, ändert den Charakter der sprachlichen Aeusserungen in keiner Weise. Pat. bezeichnet noch immer alle Personen ihrer Umgebung mit den Namen ihrer eigenen früheren Bekannten, hält noch immer eine Pflegerin für die Kaiserin.

1. X. Noch immer Personenverwechslungen. Pat. nennt den Volontärarzt konsequent, wie schon vor 4 Monaten, „Nasenarzt Professor Krause“, bleibt dabei trotz eindringlichster Versicherungen und Nachweise, dass sie sich irre. Schliesslich meint sie: „Dann sind Sie eben sein Sohn.“ [Warum komme ich Sie besuchen?] „Sie wollen das Geld haben.“ [Welches Geld?] „Für die Operation.“ [Welche Operation?] „Sie haben Paul H.“

operiert, und Sie haben das Geld bekommen, es sind Zeugen da: Ilse hat es gesehen; Sie dürfen nichts mehr verlangen.“

12. X. Pat. ist in den letzten Tagen ruhiger geworden, spricht nicht mehr in einem fort, geht auf Fragen ein, lässt sich aber in ihrer Rede weder durch Fragen noch durch Zurufe unterbrechen. Die Rede der Pat. ist im grossen und ganzen inkohärent wie früher, doch entwickelt sich fast stets ein Satz aus dem anderen in endloser Weitschweifigkeit, ohne Festhalten eines leitenden Gedankens, gewöhnlich durch nähere Ausführung irgend einer im vorhergehenden Satz erwähnten Situation, in Anknüpfung an einen Namen u. s. w.; die Rede an sich, im einzelnen, ist verständlich, es kommen weder Wortneubildungen, noch sinnlose Sätze u. dergl. m. vor; zuweilen ist allerdings ein Zusammenhang zwischen den einzelnen Sätzen, wie auch zwischen Frage und Antwort nicht zu erkennen. — Nach dem Datum befragt, meint Pat., sie habe keine Zeitung gelesen, es sei 1908 oder 1909, schliesslich gibt Pat. bestimmt an, es sei 1909. Es wird ihr mitgeteilt, dass heute der 12. X. 1909 ist. — Pat. gibt ganz richtig an, was sie heute zu Mittag gegessen hat. Pat. weiss nicht, wie lange sie sich hier aufhält, kann sich keine Vorstellung davon machen. Dagegen erzählt die Pat. ihre Lebensgeschichte ziemlich genau, nennt die Stellen, wo sie als Dienstmädchen gelebt hat, und weiss viele Einzelheiten anzugeben, kann über die Dauer ihres jedesmaligen Dienstes, über Wohnungen und Strassen, über ihre Pflichten und den Grund, warum sie die Stelle verliess, genaue Auskunft geben. Die Erinnerungen der Pat. sind erhalten für die Zeit bis zu ihrer Eheschliessung, von da an dürrig und wahnhaft verändert und brechen etwa 1908 ab. Bei der Frage, weshalb sie Bielefeld verlassen habe, wird Pat. stets sehr erregt, spricht ziemlich zusammenhangslos von dem grossen Verbrechen, von der Hypnose oder der Narkose, von schlechten Menschen u. s. w., bezeichnet einen ihrer ehemaligen Bekannten als diesen Verbrecher, ist aber nicht zu bewegen, genauere Auskunft zu erteilen. Auch auf die Frage, wie lange sie noch hier zu bleiben gedenke, geht die Pat. nicht ein, doch meint sie, es sei nun schon Zeit, sie müsse jetzt in den Keller gebracht werden, dort begraben werden; hierher gehöre sie nicht mehr, sie habe genug durchgemacht und gelitten, sei ganz zu nichte gemacht, es sei nichts mehr von ihr nachgeblieben. Nach ihrer Familie befragt, gibt Pat. an, sie habe drei Töchter gehabt, die eine sei ihr aus dem Sarge gestohlen worden, die zweite sei Ilse, und die dritte sei mit einem Bein geboren worden, zu näheren Angaben ist die Pat. nicht zu bewegen. Auf wiederholte eindringliche Fragen, was das hier für ein Ort sei und warum sie hier sei, gibt Pat. keine Antwort. — Pat. rechnet die Aufgabe 6×16 richtig („ $6 \times 10 = 60$ und $6 \times 6 = 36$, macht 96“), gibt das vor einer halben Stunde ihr mitgeteilte Datum richtig an und weiss ebenso eine Viertelstunde später noch die Rechenaufgabe. Die Wärterinnen bezeichnen die Pat., wie schon in den letzten Monaten, konsequent mit den Namen ihrer früheren Bekannten. Auf die Frage, woher es komme, dass sich hier lauter ehemalige Bekannte von ihr aufhalten, gibt die Pat. keine Antwort. Schliesslich schweigt die Pat. konsequent mit der Motivierung, sie lasse sich nicht ausfragen.

13. X. Pat. erinnert sich des gestrigen Gesprächs, gibt an, dass gestern der 12. X. war, weiss, was sie heute zu Mittag gegessen hat. Erzählt auch heute, dass sie in den Keller gebracht werden müsse, dass sie drei Töchter gehabt habe u. s. w. Nennt den Arzt heute Karl Lindemann, sagt ihm wiederholt in fragendem Tone, dass er kein Mann sei, fragt ihn wiederholt, ob er Kinder bekommen habe, meint, dass er vielleicht ein von Paul H. (Ehemann der Pat.) geschickter Spion sei. Pat. redet viel, antwortet aber wenig, lässt sich weder durch Zurufe noch durch Fragen unterbrechen. Gibt an, dass sie im vorigen Jahre zu Weihnachten in B. gewesen sei.

25. X. Pat. weint viel, ist unruhig, ganz unzugänglich. Sprachliche Aeusserungen wie früher.

Im vorliegenden Fall lassen sich keine ätiologischen Momente nachweisen, es liegt weder eine Erschöpfung, noch sonst eine Gelegenheitsursache, noch ein schädlicher hereditärer Einfluss vor.

Die Krankheit entwickelte sich akut ohne Prodromalstadium, die

Krankheitserscheinungen erreichten ihre volle Ausbildung bereits nach einigen Tagen. Bei der Pat. treten zahlreiche, im einzelnen wechselnde Wahnvorstellungen auf, die ein System nicht erkennen lassen, wenn sie sich auch vorzugsweise an dieselben Persönlichkeiten knüpfen, ferner Halluzinationen in Form von Visionen und Akaosmen und zahlreiche Personenverkennungen, es werden von der Pat. nahezu alle Personen ihrer Umgebung falsch bezeichnet. Die Halluzinationen sind nicht intensiv, doch geben sie trotzdem Anlass zu vorübergehenden sekundären Wahnvorstellungen. Einige Wahnvorstellungen zeichnen sich durch die Zähigkeit aus, mit der sie im Lauf eines Jahres festgehalten werden, ohne aber systematisch verarbeitet zu werden (z. B. „Ich muss hier sterben — für meine Tochter“ oder „Ilse ist tot“). Die Inkohärenz des Gedankenganges ist von dem Beginn der Krankheit an nachweisbar; sie ist primär. In vollem Umfang ist die Orientiertheit nur zeitweise (wie es scheint, im Oktober und November 1908) infolge von blosser Inkohärenz verloren, späterhin scheinen wahnhaftige Verkennungen der Situation die Hauptrolle zu spielen. Die Affektlage ist vorzugsweise depressiv, hin und wieder besteht zornige Erregung. Die Depression ist sekundär und Folge der Wahnvorstellungen. Schliesslich treten an Vernichtungswahn anklingende Vorstellungen auf, aber ohne auffallende Affektbetonung. Das Tempo der Assoziationen ist nicht gestört. Im Lauf des Septembers und Oktobers 1908 sind mehrfach stereotype Haltungen zu verzeichnen, die während der folgenden motorischen Erregung verschwinden, um späterhin wieder aufzutreten, ohne aber jemals das Krankheitsbild mit charakteristischen Zügen zu versehen. Die Intensität der Halluzinationen sinkt ziemlich schnell, neue Wahnvorstellungen werden nach 5—6 monatlicher Dauer der Krankheit kaum mehr produziert, der Kreis der die Pat. bewegenden Vorstellungen hat sich in dieser Zeit fixiert. Von grösstem Interesse sind die in den Reden der Pat. sich äussernden Störungen des Gedankenganges, besonders nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen. Wir finden zunächst in den Reden der Pat. ein Fehlen der Zielvorstellungen, dazu eine ungemein stark ausgeprägte Ablenkbarkeit und eine mangelnde Ansprechbarkeit des Urteils der Pat. Dabei bewegt sich die Rede der Pat. trotz der grossen Ablenkbarkeit stets in denselben Vorstellungskreisen, ohne auf die ablenkenden Reize anders als mit einem in denselben Bahnen sich bewegenden neuen Satze zu reagieren. Im Spätherbst 1909 ändert sich das Bild insofern, als die Ablenkbarkeit dazwischen viel geringer wird und von Zeit zu Zeit der Gedankengang der Pat. durch äussere Einwirkungen nicht mehr beeinflussbar erscheint wie früher; ferner haben die vorher ganz zusammenhangslosen Reden zum grössten Teil solchen Platz gemacht, die eine deutliche Verbindung erkennen lassen. Die Wahnvorstellungen der Pat. sind nicht zu einem System zusammengetreten, aber sie beschränken sich auf den Kreis der Verwandten und Bekannten der Pat. und werden nicht weiter ausgebildet, ihre Affektbetonung hat stark nachgelassen, sie gleichen zum Teil dem von *Wernicke* so genannten Residualwahn. Trotz der langen Dauer der Psychose ist von Demenz keine Rede, auch die wahnhaften Kombinationen der Pat. sprechen entschieden gegen Demenz. Für Demenz spräche allerdings die zum Teil ganz unsinnige Personenverkennung, doch ist auch der Einfluss der Wahnvorstellungen in Betracht zu ziehen. Wenn wir den Krankheitsverlauf überschauen, so können wir ein akutes Stadium, etwa bis zum Januar 1909, unterscheiden, dem sich eine allmählich fortschreitende Remission anschliesst. Vom Juli bis August 1909 an tritt eine noch weitergehende Beruhigung ein.

Die Diagnose kann in diesem Fall nur lauten: Inkohärente Form der akuten halluzinatorischen Paranoia. In Anbetracht des Umstandes, dass die Psychose im grossen und ganzen seit längerer Zeit keine Aenderung, kein Fortschreiten nach irgend einer Richtung hin zeigt, müssen wir die Gefahr eines chronischen Verlaufes sowie eines Ausganges in einen Defektzustand in Betracht ziehen, wenn auch vorläufig merkliche Anzeichen eines Defektes noch fehlen. Die Möglichkeit eines günstigen Ausganges ist zwar noch nicht ganz ausgeschlossen, aber ein solcher Ausgang wird durch den bisherigen Verlauf sehr unwahrscheinlich gemacht.

17. V. F., 30 Jahre alt, Tischler. Paranoia hallucinatoria acuta, stuporöse Varietät.

Normale Entwicklung, keine Belastung, keine Krankheiten durchgemacht. Pat. ist seit einem Jahr „nervös“, kurz angebunden, regt sich über jede Kleinigkeit auf. Pat. war von jeher ein fleissiger und sparsamer Arbeiter. Vor 3—4 Wochen entliess ihn sein Meister, weil er keine Arbeit für ihn hatte. Pat. suchte darauf Arbeit, ohne sie zu finden, brach einmal deswegen in Tränen aus. Am 10. XI. übernahm er eine Arbeit. Am Abend kam er zurück, bleich, mit eingefallenen Wangen und tiefliegenden Augen. Auf Anraten seiner Frau sollte er sich an einen Arzt wenden, er ging aber an den Kanal und wollte sich hineinstürzen, sah sich aber beobachtet und ging nach Hause. Er machte den Eindruck eines Geisteskranken, blieb den ganzen Tag auf demselben Stuhl sitzen, stand in der Nacht plötzlich auf, um sich im Hause zu beschäftigen, sagte, er sei so vergnügt, fühle sich so leicht, wolle die ganze Welt umarmen, es sei ihm ein Schleier von den Augen gefallen. Fuhr um 1/2 10 morgens zu seinem Schwager, kaufte unterwegs Geschenke ein. Riss dort fast die Schelle ab, umarmte alle, tanzte mit allen, auch mit dem Hund. Dann kam er in Wut, raste durch die Wohnung, stampfte mit den Füßen, brüllte, bis er heiser wurde und schlug schliesslich Mutter und Schwager, die ihn zu beruhigen versuchten. Beruhigte sich und erzählte nachher, er habe den Federhalter des Schwagers für ein Rasiermesser gehalten, mit dem dieser ihn abschlachten wolle. Nach Hause gebracht, starrte er vor sich hin, sagte nichts als: „Was wollt ihr? ich muss ins Irrenhaus“. Liess sich ohne Widerstreben in die Charité bringen.

12. XI. 1906. Pat. ist orientiert, hat keinen abnormen körperlichen Befund. Er gibt zu, Angst gehabt zu haben, einen rötlichen Schein gesehen zu haben. Pat. antwortet wenig, fast nur mit Nicken oder Schütteln des Kopfes und kurzen Worten. Auf einen Stuhl gesetzt, sitzt er ruhig da und schaut ins Leere, ins Bett geschickt, bleibt er unbeweglich stehen, lässt sich auch durch Aufforderung und Schütteln nicht zum Aufsuchen seines Bettes bringen. Nimmt auch im Bett eine unbewegliche Haltung ein.

13. XI. Sagt heute spontan: „Herr Doktor, wir müssen heute das Protokoll noch einmal durchgehen, ich war gestern nicht ganz in Ordnung im Kopf.“ Berichtet, dass er einen roten Schein gesehen habe: „ . . . das war der erste Anfall. Ich erzählte meinem Schwager auf dem Kontor ganz ohne Aufregung, auf einmal fing ich an, mich zu erregen, sprach immer schneller und lauter, sah plötzlich einen roten Schein, fühlte mich als Herrgott oder so was, hätte alle umarmen können.“ Pat. erzählt ferner, dass er in der Aufregung die anderen geschlagen habe, doch habe er sich schnell beruhigt und sei mit dem Schwager auf die Strasse gegangen, hier sei er plötzlich umhergesprungen, habe fremde Leute angeredet und ihnen alles mögliche versprochen, „ich fühlte mich wieder als grosses.“ Pat. gibt ferner an, er habe gestern geglaubt, er sei hier im Polizeigefängnis der Charité, glaubte, sein Schwager hätte ihm etwas ins Bier getan, damit er den Anfall bekomme, um ihn zu denunzieren und hierher zu bringen. [Weshalb denn?] „Das war Einbildung.“ Pat. antwortet auf alle Fragen prompt, macht keinen ängstlichen Eindruck mehr. Fragte plötzlich, ob seine Frau sich von ihm scheiden liesse. Nachmittags sitzt Pat. mit vergnügtem Gesicht pfeifend im Bett, gibt an, dass er sich ganz wohl und frei fühle.

14. XI. Pat. gibt einen ausführlichen Bericht über seine Erkrankung, hält aber plötzlich inne. [Angst?] „Ja, ja jetzt habe ich Angst.“ Pat. gibt keine weitere Auskunft. Plötzlich sagt er: „Was soll ich denn eigentlich hier?“

15. XI. Pat. gibt keine Antwort, sieht vor sich hin, bald nach rechts, bald nach links, bewegt ab und zu die Lippen.

19. XI. In der Nacht stand Pat. auf und sagte, dass er zur Arbeit gehen wollte. Auf vieles Zureden legte er sich wieder zu Bett, stand aber plötzlich auf, nahm eine Düte mit Obst und warf sie mit aller Gewalt zur Erde, auch schlug er heftig an die Türen, liess sich nicht beruhigen, wollte

aus dem Fenster. — Verweigert das Essen, drängt zur Tür hinaus: gibt an, er wolle sich wegen Diebstahls unten melden.

20. XI. Gibt an, er mache sich Sorge, wie er die Behandlung und das Krankenhausgeld bezahlen solle. [Weshalb so erregt vorgestern Nacht?] „Das sind diese Wahnideen in mir, die ich besitze, und die ab und zu auftreten.“

22. XI. Pat. äussert, auf eindringliches Befragen: er habe einen Diebstahl begangen — in den neuen Häusern —, glaubt in einem dieser neuen Häuser zu sein, hält den Arzt für den Baumeister. Weiss weder Jahr noch Monat anzugeben, glaubt, jetzt im Sommer zu sein. Sagt, dass er ins Zuchthaus gehöre, wiederholt, dass er kein Geld habe. Am Nachmittag läuft Pat. nackt im Saal herum, lässt sich nur unter Sträuben ins Bett bringen. Schreit plötzlich mit ängstlichem Gesichtsausdruck: „Feuersbrunst“, gleich darauf lacht er und äussert, es gehe ihm gut.

25. XI. Spricht sehr wenig, liegt meist ruhig im Bett. Keine Flexibilitas cerea.

29. XI. Noch immer auf Fragen sehr unzugänglich.

2. XII. Gibt an, dass er noch ab und zu Angst habe. [Wovor Angst?] Keine Antwort. Sagt lachend: „Der Fr. ist so ein richtiger Idiot, der ist so richtig willenlos.“ [Weshalb Idiot?] „Weil mein Gedächtnis ganz erschunden ist.“ Pat. gibt ferner an, dass er traurig und ängstlich sei. In sein früheres Zimmer zurückverlegt, erkennt er sein Bett wieder (am 22. XI. verlegt).

8.—11. XII. Will nach Hause, glaubt krank gewesen zu sein, sei immer missgestimmt gewesen, jetzt aber gehe es ihm gut.

19. XII. Pat. gibt eine ziemlich ausführliche, richtige retrospektive Anamnese. Er habe die Wärter für Schutzleute gehalten, weil sie gelbe Knöpfe hätten, daher geglaubt, dass hier ein Gefängnis sei. Pat. kann aber für vieles keine Erklärung geben und hat vieles vergessen. Er gibt an, nie Visionen, Stimmen, Verfolgungsideen u. s. w. gehabt zu haben.

23. XII. Pat. steht einige Stunden täglich auf, macht den Eindruck, als ob er grübele. Er unterhält sich dazwischen auch mit den anderen, liest auch die Zeitung.

27. XII. Zustand ohne Veränderung. Pat. sieht noch immer ziemlich schlecht aus.

28. XII. Dreimal im Lauf des Tages eingenässt, einmal das Bett mit Kot verunreinigt, alles in wachem Zustande.

30. XII. [Wissen Sie, dass Sie eingenässt haben?] „Ja.“ [Wie kam das?] Keine Antwort. [Nichts gemerkt?] „Jawohl.“ [Warum nicht hinausgegangen?] Keine Antwort. [Angst?] „Ja.“ [Vor wem?] Keine Antwort. [Was sagt die Stimme?] „So verschiedenes.“

6. I.—8. I. Nässt mit offenen Augen ein. Wird gewalttätig, giesst, ohne ein Wort zu sagen, die Milch auf den Boden, schlägt um sich.

10. I. Verunreinigt sich mit Urin und Kot.

12. I. Schläft schlecht, schlägt mit den Fäusten gegen das Bett, pfeift, schlägt auf das Wartepersonal ein.

Bis 25. I. Beständig unsauber.

29. I. Seit 3 Tagen sauber. Schlägt dem Wärter die Arznei aus der Hand.

30. I. Uriniert in den Saal. [Wissen Sie es noch?] „Ja.“ [Schämen Sie sich?] „Nein.“ Pat. antwortet, ohne die Augen zu öffnen.

Bis 3. II. Am Tage verhält sich Pat. ruhig, in der Nacht schläft er wenig.

Bis 12. II. Liegt ganz ruhig und apathisch da, häufig mit offenen Augen. Hin und wieder Einnässen.

Bis 20. II. Pat. verhält sich sehr teilnahmslos. Antwortet nicht.

7. III. Dasselbe Verhalten. [Weshalb immer so still?] Keine Antwort. [Woran denken Sie?] „An gar nichts“ (in barschem Ton).

18. III. Pat. liess seinen Urin im Zellenkorridor, hat hier auch öfter seinen Kot entleert.

5. IV. Pat. reagiert nicht auf Anrufe. Fortdauernd unsauber.

10. IV. Pat. ist sehr apathisch. Sitzt auf dem Stuhl neben seinem Bett. [Stehen Sie auf!] „Ich bin zu schwach zum Aufstehen.“ Pat. lässt Kot und Urin stets unter sich. Auf dem Stuhl sitzend nässt er zweimal in die Hosen.

18. IV. Pat. sitzt den ganzen Tag, ohne sich um andere Pat. oder Ereignisse in seiner Umgebung zu kümmern, auf einem Stuhl oder legt sich mit Kleidung in das Bett.

19. IV. Pat. steht, was er sonst nicht getan hatte, auf, als der Arzt eintritt und zeigt ein lächelndes Gesicht. Pat. soll einen Brief an seine Frau schreiben, schreibt nur die Anrede auf.

20. IV. Sitzt vor dem Papier, den Federhalter in der Hand, bringt nichts zustande.

21. IV. „Liebe Frau! Da ich soweit gesund bin und möchte ich doch entlassen sein dann und mir gefällt es mir nicht. wenn die Schinkenstellen erst hier wären. ich habe Appetit. ich bin gestern im Garten gewesen es war etwas kalt ich schwitze Nachts immer viel. und freue mich wenn ich dich wiedersehe. V. F. und Gruss und Kuss sende V.“

2. Brief. „Liebe Frau! Entschuldige dass ich am Besuchstage so schlecht gegen dich war es soll nicht wieder vorkommen. Nächstel bin ich besser das kannst du mir glauben und werde ich mich sehr ändern und anders sein. Nun liebe Frau sei nicht böse und besuche mich. Bringe mir auch Cigarren mit recht gute Auch Brödchen welche ich gern esse Viele Grüsse V. F. Rixdorf N. str. 38. Panzerwaren. Stundenlange Wuli auch Abends wenn die Hähne krähen muss ich aufstehen. Ich habe schlechte Augen haus welche sich in hausen.“

28. IV. Pat. wäscht sich nicht, es ist langes Zureden notwendig, ihn dazu zu bewegen.

6. V. Unverändertes Verhalten.

12. V. Pat. liegt ganz steif mit geschlossenen Lidern im Bett. Keine Reaktion auf ziemlich tiefe Nadelstiche.

28. V. Auf Nadelstiche in die Kopfhaut keine, in die Nasenschleimhaut spurweise Reaktion. Zurzeit ausgeprägte Flexibilitas cerea.

12. VI. Als Pat. von einem Wärter auf das Kloset gebracht wird, schlägt er ihn plötzlich mit der Faust ins Gesicht.

20. VI. Vollkommene Teilnahmelosigkeit. Stets Einnässen und Beschmutzen mit Kot.

27. VI. Pat. wird nach der Villa verlegt. [Wo hier?] „Auf der Villa.“ [Weshalb?] „Man hat mich verlegt.“ Pat. ist völlig teilnahmslos.

10. VII. Pat. springt am Nachmittage plötzlich aus dem Bett und stürzt auf den nächststehenden Wärter zu, um ihn zu schlagen. Er wird zu Bett gebracht, springt aber wieder heraus und will das Fenster einschlagen, er zittert am ganzen Körper, ruft: „Eia, eia, eia, das ist ein Krampfanfall.“

11. VII. Liegt in Rückenlage, Kopf krampfhaft zur Wand gedreht, Kiefer fest aufeinander gepresst. Passive Bewegungen stossen auf unüberwindlichen Widerstand.

12. VII. Pat. gibt kurze Antworten, meist: Ja, nein, weiss nicht. Hält sich für krank. [Traurig?] „Nein.“ [Angst?] „Ja.“ [Vor wem?] Keine Antwort. Erkennt den Professor.

16. VII. Reagiert nicht auf Ansprechen. Nachts ruft er plötzlich um Hilfe, dann: „Alles aufstehen, jetzt geht das Arbeiten los.“ Danach sang er: „Haben Sie nicht den kleinen Cohn gesehn?“

17. VII. Starrt vor sich hin, gibt keine Antwort. Plötzlich setzt er sich auf, spuckt mehrere Male gegen die Wand des Bettes und murmelt unverständliche Worte. Nach einer Weile streckt er den rechten Arm in die Luft, wiegt sich im Bett hin und her und ruft: „Wer macht denn zuerst von euch den Fingerlutscher?“

18. VII. Klinische Demonstration. Nachher. [Wo waren Sie vorhin?] „In der Vorlesung.“ [Was waren das für Herren?] „Studierende.“

15. VIII. Verhalten unverändert. Liegt im Bett, auf Anreden nickt Pat. mit dem Kopf.

21. VIII. Beim Waschen steht Pat. steif wie ein Stück Holz da, lässt alles unter sich.

22. VIII. Bekommt heute Besuch von seiner Frau, verhält sich dabei ganz affektlos, rührt sich nicht.

3. IX. Pat. liegt gewöhnlich mit gleichgültigem, vielleicht etwas ängstlichem Gesicht im Bett, sieht an den Aerzten vorbei ins Leere.

6. IX. Etwas munterer, fing an zu pfeifen. Gibt dem Arzt die Hand und gibt auf Befragen an, es gehe ihm gut. Weitere Aeusserungen sind nicht zu erzielen. Pat. ist abweisend wie sonst.

7. IX. Führt Selbstgespräche, wie z. B.: „Krankenhaus . . . Einpaokungen . . . die Welt geht unter.“

Ungeheilt nach E.

In der Folge: Andauernder Zustand von katatonischem Stupor mit Negativismus und Mutazismus, unterbrochen von kurzen Erregungszuständen mit impulsiven Verkehrtheiten und verworrenen, grösstenteils unverständlichen Selbstgesprächen. Exitus am 18. IX. 1908 an Magengeschwür.

Im vorliegenden Fall haben wir als ätiologisches oder auslösendes Moment die Gemütsbewegungen bei einem seit längerer Zeit reizbaren Menschen zu betrachten. Der Ausbruch der Psychose erfolgt akut, es stellen sich Anfälle ein von Erregung, Angst oder auch Heiterkeit, Illusionen, Halluzinationen und Wahnvorstellungen, die Orientiertheit bleibt erhalten. Auffällig sind impulsive Akte, die aber vielleicht ausser durch Affekte, durch Halluzinationen hervorgerufen sind. Die Wahnvorstellungen ordnen sich nicht zu einem System zusammen. Nach Verlauf eines Monats tritt eine Remission ein, die aber nur einige Tage anhält. Hierauf setzt der Zustand ein, der auch dauernd bleibt, an dem hauptsächlich der Stupor auffällt. Anfangs bestehen sicher Halluzinationen, später wahrscheinlich nur während der Erregungsanfälle. Der Stupor geht häufig in Negativismus über, andererseits auch in absolute Teilnahmelosigkeit. Dieser Zustand wird von Erregungsanfällen unterbrochen, die durch impulsive Akte ausgezeichnet sind. Die sprachlichen Aeusserungen des Pat. sind zu spärlich, als dass man sich ein umfassendes Bild vom Seelenleben des Pat. machen könnte. Die vom Pat., allerdings nicht allzulange nach der Erkrankung, verfassten Briefe machen einen fast hebephrenischen Eindruck. Orientiertheit und Auffassung sind erhalten.

Der Fall kann aufgefasst werden als in sekundäre Demenz ausgegangene stuporöse Varietät der akuten halluzinatorischen Paranoia. Andererseits stellt der Fall unverkennbar das von Kraepelin für seine katatonischen Formen der Dementia praecox in Anspruch genommene Krankheitsbild dar. Wenn wir uns fragen, ob während der Entwicklung der Psychose irgend etwas auf den ungünstigen Ausgang hinwies, so können wir ausser den katatonischen Erscheinungen und den impulsiven Akten noch vielleicht auf das Fehlen einer erfahrungsgemäss Erschöpfung u. dgl. hervorbringenden Ursache hinweisen. Uebrigens ist in diesem Falle der Typus des Verlaufes durchaus von den bereits beschriebenen verschieden.

18. E. W., Maurer, geboren 1875. Paranoia acuta hallucinatoria. Bruder 1902—1903 Katatonie.

Vater Potator. Entwicklung normal, soll schon als Kind „Quatsch“ gemacht haben. Pat. erhielt vor 3 Wochen eine Ohrfeige, soll von da ab „quasselig“ geworden sein, auch verwirrt geredet haben, Grössenvorstellungen und Sinnestäuschungen sind ebenfalls bemerkt worden.

28. VII. 1897. Pat. gibt an, er hätte bei der Arbeit Angst gehabt, er sei geneckt, betrogen worden, hätte mit „Dirnen und Birnen“ verkehren müssen, hätte viele Feinde, „vaterlandslose Gesellen“, die ihn an der Arbeit gehindert hätten. Zehn Landsleute seien gefangen, die sollten entlassen werden. Pat. spricht sehr viel, darunter Redensarten, wie z. B.: „Wir wollen nicht vertrieben werden“, „ich bin pfiifig“.

28. VII. Pat. ist unruhig, hört Stimmen, „Emil“, die Leute haben ihn bewundert, Feuerfunken hat er am Bett fliegen sehen. Pat. glaubt auf einem Bau zu sein, will nicht hier angestellt sein, will zu Hause helfen. Spricht viel. §

[Wie geht es Ihnen?] „Ich befinde mich wohl, ich weiss schon, wie man es machen muss. Ich muss die Geschlechtsteile berühren, schön, fein, ich habe Sinn und Verstand.“ Macht eigentümliche Fingerbewegungen.) [Was machen Sie denn da?] „Das ist die Dreieinigkeits, der Teufel, den ich vernichte, ich! Hoch der Kaiser und König zum Schutze dessen, der über ihm thront, zum Schutze der Unterbeamten, die wohl versuchen, ihm behülflich zu sein. Wenn er nur will, er kann reizend sein, und Sie auch, wenn Sie nur wollen. Es ist ganz einerlei, ob sie sind arm oder reich.“ (Betet das Vaterunser.) „Ich war ja auch bald unheilbar, durch Aerger und Herzensplage bin ich dickleibig geworden. Es war aber Durst (fasst sich an die Nase). Das mache ich, damit ich es rieche, dass ich heilig bin. Ich spucke es aus. Schadet nichts. Bin unten runter, aber ich huste . . .“ „Da drüben hat es angeklopft am Fenster (nichts zu hören). Das war meine zukünftige Frau. Verlobt bin ich noch nicht, aber verloofen haben wir uns auch noch nicht. Jetzt nehmen Sie Ihre Wertpapiere nur wieder mit und seien Sie lustig und hauen Sie weiter auf Ihrem Anker. Von mir kriegen Sie wohl nichts zu hören. Immer rin in die Badewanne mit Seefe! Von mir kriegen Sie nichts abzuwaschen. Dann tun Sie nicht so dick, sondern fein, schlank gestaltet, nicht so rüdig! Ich sehe heute noch und wie ein Dolch, ich!“ u.s.w. u.s.w.

30. VII. Pat. glaubt im Landtagsgebäude zu sein oder im „Obduktionshause“.

31. VII. Pat. glaubt im Depeschensaale zu sein, verwechselt beständig die Personen. Das ganze Haus habe sich gedreht. Schüttelt plötzlich an seinem Hosenbein, meint, es sei etwas hineingemacht.

4. VIII. Pat. ist beruhigt. Gibt an, dass er verwirrt gewesen sei, er habe geglaubt, nach Sibirien gefahren zu sein, hätte in Gedanken Feuer erlebt, erzählt von anderen delirösen Erlebnissen, jetzt sei es weg. Bei längerer Unterhaltung kommt Pat. wieder in sein inkohärentes Reden. Pat. ist vollkommen orientiert.

10. VIII. Pat. macht einen vollständig geordneten und klaren Eindruck. Er erinnert sich der Krankheit genau, er habe sich verfolgt geglaubt, auch, dass er abgeschlachtet werden solle.

1906. Pat. war bis zu diesem Jahr vollständig gesund. Soll etwas überangestrengt gewesen sein, seit dem Mai 1906. Hat in letzter Zeit viel getrunken, sich ohne Grund zurückgesetzt geglaubt. Glaubte sich seit Ende Juni von Freimaurern verfolgt, denen er allerlei geheimnisvolle Unternehmungen zutraute. Seit derselben Zeit hat er aus unbekanntten Gründen die Arbeit aufgegeben, nur noch wenig gegessen, Gestalten gesehen, die ihn verfolgten, nicht mehr geschlafen, soll sich nachts umhergetrieben haben.

1. VII. Als Pat. zu Bett gebracht werden soll, fasst er plötzlich den Wärter heftig an der Jacke und schüttelt ihn, ohne jedoch etwas zu sagen oder besondere Wut zu zeigen. Dann geht er von selbst zu Bett. Pat. erweist sich als orientiert, versieht sich aber im Datum um eine Woche, hält den befragenden Arzt für den „Oberstabsarzt oder Regierungsbaumeister“. Pat. gibt zu, Gestalten gesehen zu haben. „Tauben, Vögel, Männer und Frauen, immer, wenn ich im Bett liege“, auch Stimmen gehört zu haben, die ihn auf der Strasse gerufen hätten, die Leute hätten ihn immer so angesehen.

2. VII. [Wo hier?] „Charité.“ [Wie lange?] „Ein paar Tage.“ [Warum?] „Das weiss ich nicht, zum Aushorchen.“ [Wonach ausgehorcht?] „Meine Gedanken.“ [Wie sind die Gedanken?] „Alle Tage nicht egal . . .“ [Wie lange gearbeitet?] „Bis das Losen losging, da hatte ich keine Ruhe mehr.“ [Was ist das mit dem Losen?] „Das wissen Sie ja besser als ich.“ — „Das ist ein Geheimnis.“ [Zwischen wem besteht das Geheimnis?] „Zwischen dem Verein und meiner Verwandtschaft.“ [Warum?] „Weil er soll leer gemacht werden.“ [Wer?] „Mein Kopf.“ [Was ist das mit dem Losen?] „Die Tage sind gezählt.“ — „Vielleicht zur Weltumreise.“ [Wollen Sie eine Weltumreise machen?] „Sie haben mir ja mitgenommen. Ich war ja schon die ganzen Tage auf dem Schiff.“ [Wo das Schiff bestiegen?] „In Bremerhaven.“ [Wann?] „Gestern.“ [Haben Sie die Wellen gesehen?] „Nein, das nicht. Aber ich habe es brennen und fallen sehen.“ [Was?] „Na, die

Gebäude alle.“ [Sie waren doch auf dem Meer?] „Ja, vom Fels zum Meer Das war der Totenvogel.“ [Gestalten gesehen?] „Engel und Drachen, Hirsche, Rehe und Hasen, die rennen über den Berg, und Enten schwimmen.“ [Stimmen gehört?] „So Pfeifen, da war mir so, als ob ich da müsste hinlaufen (sieht plötzlich gespannt in die Höhe). [Was sehen Sie da?] „Geister, die fliegen hoch . . .“ [Verfolgt?] „Ja, manchmal vom Vater.“ [Weshalb?] „Der wollte mir mitnehmen. — Dass aus zwei zwei und aus einem einer wird.“ [Sind Sie krank?] „Nein, aber der Aerger frisst die Luft mitunter. Die Luft aus der Pulle. Das ist die Berliner Luft, Luft, Luft, dass es pufft, pufft, pufft, töff, töff.“ Pat. macht mit den Händen eine Bewegung, als ob er etwas wegwürfe. [Weshalb die Bewegung?] „Der Schein trägt.“ — „Dass das Blut raus soll. Das ist eine neue Einrichtung. Das ist das jüngste Gericht (lacht). Mit viel Draht habe ich überhaupt noch nicht zu tun gehabt in meinem Leben. Höchstens mal einen Topf gebunden mit.“ — Pat. ist unruhig, läuft im Zimmer hin und her, führt laute Selbstgespräche: „Der heilige Geist arbeitet mit mir . . . mein Anzug und alles ist weg . . .“ Anamnese: [Vater?] „Wird sich wohl totgeschossen haben.“ [Mutter?] „Lebt, ja, die ist auf dem Feld, ich muss schnell machen, da ist viel Wasser drin . . .“ [Lues?] — „Fragen Sie doch die Leute nicht aus, ich frage auch nichts, ich sage auch nichts mehr.“ — Pat. sitzt aufrecht im Bett und hält sich mit beiden Händen am Bettrand fest. [Warum?] „Damit ich nicht herausfalle.“ Macht eine abwehrende Handbewegung. [Was war da?] „Ich hab ihn ins Jenseits befördert.“

3. VII. Pat. sitzt im Bett, kneift beide Augen fest zu, öffnet sie wieder, macht dazu eine eigenartige Grimasse. Wiederholt das unzählige Male. [Warum?] „Sie wissen's doch auch nicht. Durch ein Fernrohr, nicht durch eine Kanone, ist doch kein Opernglas. Die haben keinen Vogel. Der ist fortgeflogen.“ Pat. macht noch andere Bewegungen mit den Armen. [Weshalb?] „Weess ick nich —“, dann: „Um zu steuern.“

4. VII. Pat. Redet alles mögliche durcheinander, macht Schwimmbewegungen.

5. VII. Assoziative Reaktion auf Zurufe: [Tisch] „Oder Aal, ja, Speck oder Aal. Man muss nicht mit der Wurst nach die Speckseite werfen, d. h. adoptieren, d. h. denn sie kommt in'n Topp“. (Hält sich die Arme vor das Gesicht.) Zitiert: „Dort unten in dem Grunde“, mit eigenen Reimen. [Blut] „hat's gegegebe“ (hebt die Finger wie zum Eid empor). „Gibt's nicht mehr, bleibt alles, wie's gewesen ist. Hocus pocus fidibus!“ [Geld?] „Ist die Losung. Das wars Verderben. Koofmann ist der, der die Tüten hat und kann was einwickeln. Ich bin keen Koofmann und keener gewesen.“

6. VII. Hält sich am Bettrande fest in einer Körperhaltung, wie wenn er auf einem schwankenden Schiff stände, spricht dazwischen von einem Lotsen. [Warum halten Sie sich fest?] „Det dreht sich alles.“ [Was?] „Die Erde.“ Am Nachmittag sucht Pat. etwas im Bettlaken. [Was suchen Sie?] „Den Teufel, der muss raus.“ [Wo ist er denn?] „Im Aermelloch.“ [Sehen Sie ihn?] „Ja, gewiss doch.“ [Hat er auch Hörner?] „Die wird er sich wohl abgelaufen haben.“ [Was belästigt Sie noch?] „Die Geister auf der Erde. Die gehören nicht auf die Erde, die müssen in die Luft. Zu des Volkes Wohl und Gesundheit gebt einen Pfennig für das rote Kreuz oder das schwarze Meer.“

8. VII. Reimt: „Kiek hier und hin, kiek da und hin, kiek hin und her vom Fels zum Meer. — In der Mühle, da gibt's so viele. — Da fing er schon an, mit dem Schlüssel zu drehn. Na ja, mein Mädchen, ich muss det verstehn. — Und der Barbier im Dorfe hier schmiert einem das ganze Maul voll Schaum, mein werter Herr, man glaubt es kaum“ u. s. w. [Lama] „Eli lama asabtani, d. h. mein Gott, mein Gott, warum hast du mich verlassen, aber nicht gekreuzigt, einen Sünder zur Rechten und einen Sünder zur Linken, und um die 7. Stunde verliess ihn das Fieber. Freund, wie bist du hereingekommen, d u hast doch kein hochzeitliches Kleid an. Det ist mein Hochzeitskleid“ (zeigt auf sein Hemd). Macht fortwährend segnende und bekreuzigende Bewegungen, auch sonst andere, gymnastische Bewegungen.

10. VII. Grössere motorische Unruhe, rüttelt an seinen Bettwänden, redet und pustet beständig. Mit seinem besuchenden Bruder konnte er kein vernünftiges Wort reden.

15. VII. Fährt fort, die beschriebenen Bewegungen zu machen. Nässt ein. Grimassiert. [Wozu?] „Wenn man stirbt, und wer nicht stirbt, wird geschlachtet.“

20. VII. Macht ausserdem kreisende und andere Handbewegungen. [Warum?] „Es gibt ne Nose — Dose — Priese.“ Verweigert jegliche Auskunft, zuweilen sagt er: „So fragt man Leute aus“, oder „Wenn ich ihnen das sage, so wissen Sie mehr als ich“.

26. VII. Noch dauernd eigentümliche Stellungen des Körpers und der Extremitäten, sowie Grimassieren. [Warum?] Keine Antwort, dann: „Urkundenfälschung“. Keine Kataplexie, keine Echopraxie.

31. VII. Drehbewegungen der Arme, andere sonderbare Stellungen. Heute hält Pat. den rechten Arm hoch. [Warum?] „Weil ick weess, wat oben und unten ist, quer über, schräg über, diagonal, alles ganz egal. Wie man's auffasst, der heilige Geist; der lässt fliegen oder lässt ihn liegen.“ [Der Geist?] „Schwebt über dem Wasser durch Ebbe und Flut, es hebt sich und drückt sich. Dadurch entstehen die Inseln, d. h. Inselreich; Gold und Silber: Mineralreich; Kaiser und König: Königreich. Lazarus heisst arm, Lazarus heisst Jesus, der bin ich nicht. Bin auch kein Jesusgreifer, d. h. Luther, der schlug seine Mutter; da hab ich Häcksel geschnitten, d. h. Judica, Palmarum. warum asabtani, Abba, Abbitte tun, d. h. selig sterben, keinem was zu Leide tun, d. h. Erklärung, Aufklärung umgekehrt: Verkehrt sein. Alles nachahmen machen Affen. Wer sind Affen? Sie nicht. Das sind Pferde, das sei Gott befohlen, d. h. Fohlen“ usw. usw.

9. VIII. Noch immer eigentümliche Stellungen und Bewegungen dazwischen Reimen. Hält heute ein rotes Taschentuch mit beiden Händen über seinen Kopf. [Warum?] „Das ist die deutsche Flagge.“ [Warum halten Sie sie hoch?] „Die muss hochgehalten werden, damit sie wehen kann.“

15. VIII. Zustand unverändert. Pat. liegt ruhig im Bett, hält hin und wieder den einen oder den anderen Arm hoch. Pat. besieht ruhig Bilder, liest oft mit lauter Stimme Sätze aus der Zeitung vor. Auf Befragen, was er gelesen, gibt er nur einzelne Schlagworte an.

25. VIII. Bewegungen der Lippen und Finger.

4.IX. Winkende, dann reibende Bewegungen der Hände. [Weshalb?] „Weil ich die Finger bewegen muss, weil sie frieren, bei manchem frieren sie auch in der Hitze. — Weshalb weiss ich nicht.“

6. IX. Schimpft viel in stossweisen Worten. Schüttelt den Kopf, klopft gegen die Matratze.

7. IX. Aufgeregt, schimpft, spricht in ärgerlichem Tone.

11. IX. Meint, er sei jeden Tag betrunken. Torkelt beim Gehen im Garten.

20. IX. Pat. hat heute das Hemd verkehrt angezogen.

22. IX. Pat. fängt plötzlich an zu weinen. [Warum?] „Da soll was passiert sein zu Hause.“ [Was denn?] „Brand, glaube ich.“ [Wer sagt Ihnen das?] „Stimmen habe ich gehört. Wenn ich das gewusst hätte, dass ich so lange hier bleiben muss, dann hätte ich andere Jalousien aufgezogen. War denn mein Bruder Paul hier?“ [Nein.] „Er war hier, er hat mir Wein gebracht.“ [Haben Sie ihn gesehen?] „Ja, in dem Kasten da“ — (zeigt auf das Kastenbett) . . . Fängt wieder an zu weinen . . . „es ist so weit zum Losziehen (macht eine Bewegung, als ob er eine Pistole abdrücken wolle), der knallt hier zu sehr mit seinem Messer. Dampf schlipp, schlapp, schlapp, immer herunter, so war's richtig, davon war ich schon so wirr . . .“ (weint wieder). In der Nacht sonderbare Bewegungen mit mit den Armen [Haben Sie das mit Absicht gemacht?] „Etwas mit Absicht, meist von selbst.“

28. IX. Dasselbe Verhalten, dieselben Reden, nachts meist unruhig.

5. X. Ab und zu noch katatonische Stellung der Arme. [Warum so eigentümliche Stellung?] „In Stellung war ich schon — Gestellung.“

12. X. [Weshalb verkriechen Sie sich unter der Decke?] „Die Haare werden mir zu lang, ich kriege fast noch einen Zopf.“ Hält minutenlang die rechte Hand senkrecht in die Höhe. [Warum?] „Weiss ich nicht.“

29. X. Pat. hat in der Nacht laut gesprochen und gesungen. [Warum?] „Wenn Sie mir erst was vorpfeifen. Es wurde mir doch vorgepfeifen, ich sollte doch pfeifen.“

7. XI. Pat. verhält sich dauernd ruhig. Auf Fragen gibt er nur widerwillig und barsch Antwort. Stimmen höre er nicht, man solle ihn in Ruhe lassen.

9. XI. Spontan: „Der Teufel war schon wieder hier . . .“ „Aus mir ist er raus, bei anderen ist er drin . . .“ „Sie verkehrter Thomas.“

10. XI. Sehr reizbar, schimpft über Patienten und Wärter.

12. XI. [Wie geht es Ihnen?] „Durch Wachen halb fett, halb mager.“

13. XI. Singt, dauernd unzusammenhängend, deutliche Neigung zum Reimen: „Bring mir das Tablett — du alter Kadett“ u. s. w.

16. XI. Ruhig, mürrisch. [Wie geht es Ihnen?] „Schlecht.“ [Warum?] „Weil ich keinen Anhang habe.“ [Was für Anhang?] „Wer bloss eine Nase hat und keine Brille, der ist dumm.“

17. XI. [Wie geht es Ihnen?] „Das sehen Sie doch selbst. Wer lange studiert, der hat überstudiert, der ist dumm.“

19. XI. [Wie geht es Ihnen?] „Besser wie einem Schneider, ich brauche wenigstens den Aermel nicht wegzuschmeissen.“

21. XI. [Wie geht es Ihnen?] „Wie einem Klosterbruder.“ Pat. antwortet sehr mürrisch.

22. XI. [Seien Sie nicht so böse!] „Ich hab doch keinen Haken und Oese.“

29. XI. Verhalten meist ruhig, zuweilen singt Pat., bevorzugt Reime. Gibt nur barsche Antworten, wendet sich ab, um Fragen zu entgehen. [Wie geht es?] „Halb gut, halb schlecht.“

3. XII. Singt und reimt. [Wie geht es?] „Wenn einem das Fell abgezogen wird, ist er dämlich, wenn er unter der Haut rasiert wird.“

11. XII. Pat. versteht anscheinend alle Fragen, antwortet nie direkt, spricht in erregtem Tone ganz unzusammenhängende Sätze, die auf die Frage oder auf die gegenwärtige Situation keinen Bezug haben. Pat. redet ununterbrochen, mit vielen Reimen und Assonanzen. Anscheinend keine Sinnes-täuschungen, Neigung zu Scherzen und Wortverdrehungen.

12. XII. erinnert sich der gestrigen Situation. [Was gesprochen?] „Ich habe Sie gestern angeschnauzt“ u. s. w.

13. XII. Heitere Stimmung, singt, pfeift. Bestreitet, Stimmen zu hören. Verhalten sonst ruhig. [Wie geht es?] „Ich danke, Herr Franke, mit Sing und mit Sange, dort liegt auch die Panke.“

15. XII. [Wie geht es?] „Besser als einem Affen in Sibirien.“

17. XII. Heiter, lacht über das Gebaren des Pat. K. Macht Witze über ihn, hänselt ihn.

19. XII. Verhalten unverändert. Liebt Wortspiele und Klang-assoziationen.

20. XII. Singt und pfeift. [Wie geht es?] „Besser als einem Bauer.“ [Wieso?] „Ich brauche nicht zu dreschen.“ Wird tätlich gegen einen Wärter.

28. XII. [Wie lange wollen Sie hier bleiben?] „Bis die Deibels alle tot sind.“

12. I. 1907. Verhalten unverändert. [Wie geht es?] „Ach, geht gar nicht, die Kiste schaukelt.“

15. I. [Wie geht es?] „Gut, treiben Sie lieber die Esel aus dem Dorf.“ [Welche Esel?] „Die weder Zähne noch Hörner haben.“

17. I. Pat. hat heute ein paarmal laut geschrien, die Worte waren unverstänglich. [Warum geschrien?] „Die andern schreien ja auch, ich muss sie ablösen.“ Pat. pfeift, stereotyp, lärmt, singt.

18. I. Spricht viel durcheinander vor sich hin, lacht viel. [Wie geht es?] „Sehr gut, Sie sehen ja.“

19. I. [Wie geht es?] „Munter und gesund; ist denn die Sache noch nicht bald beendet?“ [Welche Sache?] „Na welche? — ist eine Frage der

Zeit, bei dem Postamt No. 7.“ [Welche Sache?] „Sieben Tolle und vier Verrückte“ — „Sind Sie noch nicht ganz gesund — Nullpunkt — Gefrierpunkt.“

21. I. Katatonische Zwinkerbewegungen, pfeift und singt dazwischen. [Wie geht es Ihnen?] „Besser als dem Sensenmann.“

23. I. Warf plötzlich einen Löffel nach einem auf der Station anwesenden Arzt, der einen Kranken untersuchte.

16. II. Bis heute unverändertes Verhalten des Kranken. Pat. sitzt im Bett, pfeift und singt dazwischen, ist abweisend. Heute spricht er viel, offenbare Neigung zum Reimen: „Ochs, Box, Dox, Nox, Tox, Rox“ u. s. w. [Wie geht es Ihnen?] „Besser wie dem Kuhstallfritze da.“ [Wen meinen Sie?] „Mich frug da jemand, ob ich schon heute den Kuhstall ausgemistet und mit dem Omnibus gefahren.“ [Wer fragte Sie?] „Da haben Sie inspiziert, sistiert, annonciert, indiziert, da muss sein was passiert, Kegelungen operiert. Deutz, deutlich spricht — weil's nicht von hinten nach vorne zu geht. — Lass schon hinten auf Pferd, reitet auf dem Omnibus verkehrt — Deliranten, den Verwandten, schon runtergefallen auf die Strasse — bin nicht mehr gewesen dort an diesem Ort. Rot kariert und bunt, nach polnischer Art, wollte mich nehmen mit nach Rixdorf, hab aber nicht gewusst, dass anstecken wollte die Bude, weiss nur, dass war abgebrannt, respektive, spekulative. — Er kann nichts davor, der Major, abgeschnitten das Ohr Die Kuh rante, bis sie fiel, und das war ein bischen zu viel verlangt. — Das war die Forstakademie zu Schönebeck, Schützenhaus und Lude, da war die Rendezvous-bude. Gewunken, gestunken, Hallunken, Schunken, Schinken. Da war ein Herr Rilke, Bilke, Pilke, Wilke, Nilke“ u. s. w. Pat. spricht plattdeutsch weiter, singt zuweilen sinnlosen Text.

4. III. Pat. ist sehr laut, schlägt nach dem Arzt. „Jonas — Haifisch — Eifersucht — Eiffelturm — Sind Sie — Petriturm — der Teufel aus Marokko — mit Uhrmachergehäuse — 5 Erdteile — so viele Maurer, sind sie ihre Dinger los.“ Pat. ist unreinlich. [Weshalb so erregt?] „Weil Sie verrückt sind, Sie Aaskopf, Sie verschworenes Subjekt.“ [Wieso?] „Vom Gericht aus, weil Sie ein falscher Depeschenträger sind. Gambetti — vom Bad Ems.“

28. III. Bis jetzt im allgemeinen ruhig, dazwischen erregt, auch gewalttätig.

16. IV. Pat. ist meist ruhig, ab und zu spricht er vor sich hin, singt inkohärenten Text, in die Zeitung blickend.

19. IV. Pat. verlangt seinen Anzug. Er erhält ihn, steht still am Fenster, sitzt dann still auf seinem Stuhl. Später wieder im Bett, die Decke über den Kopf gezogen. Antwortet nur gereizt abweisende Worte inkohärenten Inhalts.

20. IV. Ausser Bett, hilft die Fenster waschen, wirft plötzlich seinen Schuh nach den Lampen.

21. IV. Geht in den Garten, wirft plötzlich mit einem Stein ein Fenster ein. [Weshalb?] „Das war nicht dieser Finger, das hat der Stein gemacht.“

23. IV. Pat. sitzt im Bett und führt eigentümliche zuckende Bewegungen aus, gibt abweisende, gereizte Antworten, wird gegen einen Wärter tätlich. Demoliert in der Erregung einen Stuhl.

25. IV. Dieselben Zuckungen. [Was machen Sie?] „Blättern Sie, Sie Blättermann, Sie Schlangenmann, gehen Sie ins Aquarium.“ [Was stellen Sie an?] „Weil Sie nicht weiter dürfen. Nehmen Sie sich andere Karten und machen Sie sich Buchholz — Mist — Sie Kuhhirt.“ Neigung zu reimen.

26. IV. Pat. uriniert ins Bett. Dabei ertappt, gibt er ärgerlich an, er hätte ein Loch im Bett, durch welches er urinieren könne.

17. V. Häufiger als früher erregt. Giesst heute die Suppe aus, auf einen Wärter, schleudert den Becher gegen das Waschbecken. [Weshalb das?] „Wissen Sie, die Kanne hatte Flügel, die war lebendig.“ [Werden Sie das nochmals tun?] „Es gibt Waschsüsseln, fängt man ein, braucht gar nicht Italiener sein.“ [Weshalb das getan?] „Es ist lebendig, beweglich.“

Da war das Erprobte, da war das Verlobte. Wie die Männer ohne Kopf und Zopf“ u. s. w. u. s. w.

23. V. Neuerdings onaniert Pat. viel.

29. V. Antwortet präzise, ohne Abschweifungen, spricht zusammenhängender. [Monat?] „Mai oder Juni“, weiss, wann Besuchstage sind, schliesslich errechnet er richtig das heutige Datum. Betrachtet im Garten mit Interesse die Mauerung des Hauses.

1. VI. Wieder erregt.

3. VI. Wieder die rhythmischen Zuckungen, blickt mit zusammengekniffenen Augen auf eine Stelle an der Wand. Gibt auf Fragen nach dem Grunde abweisende, inkohärente Antworten.

7. VI. Hat mit einem Stein nach dem Hause geworfen. [Weshalb?] „Der flog mir aus der Hand.“ Verspricht, nicht wieder zu werfen, „wenn die Glasmagneten nicht da sind“. Häufig die erwähnten Zuckbewegungen. Lacht heute viel, spricht: „... die grössten hat er in die Kartoffellöcher gesetzt — setz den Ziegenbock aufs Dach —“ u. s. w. [Weshalb kneifen Sie das Auge zu?] „Da brauche ich keine Kneifzange — Rossbach — Rossstrasse — Rossarzt — weil er nach Dessau will Cichorie mahlen — da muss er keinen Bleistift nehmen. — Nimmt Fliegenstöcke in den Hintern, dann ist der Bock fertig — allerhand Sorten und Torten, mir könnt ihr eine Schinkenstulle bringen —.“

16. VI. Verhalten unverändert. Häufig die beschriebenen Zuckungen. Pat. besieht sich heute in einem Buche ein Bild von Genua. [Was das?] „Das ist ein Berliner Haus, so sah es früher aus.“ [Nicht Genua?] „Ja, so sieht's aus. Nervo — Nervosität — Universität.“

18. VI. Auf Vorhalt, weshalb er ein Fenster eingeschlagen: „Das Glas war sonst nicht herauszukriegen.“ — „Das muss doch jemand befohlen haben, ich weiss es nicht, wie ich dazu kam.“ [Was beabsichtigten Sie?] „Um Arbeit zu kriegen für den Glaser. Die haben zu viel Buchstaben ver setzt, die Menschen mussten zu oft umziehen.“

23. VI. Pat. hilft bei der Gartenarbeit, spricht dazwischen spontan kohärent; sobald er erregt wird, tritt wieder Inkohärenz ein.

9. VII. Zuckt mit dem Gesicht. Nach einiger Zeit hören die Bewegungen auf, um bald wieder aufzutreten.

12. VII. Sehr unruhig, wirft in seinem Bett alles durcheinander. gewalttätig.

24. VII. Verhalten unverändert, stets abweisend. Soll bis 10 mal täglich masturbieren.

3. VIII. Pat. sagt einem Kranken, der viel Unsinn spricht: „Aus welcher Zelle ist denn der entsprungen? Warte nur, wenn du nicht still bist, komme ich und verprügle dir!“

13. VIII. Pat. schimpft laut, wenn man ihn anredet.

21. VIII. Pat. ist guter Laune, gibt vernünftige Antworten, liest die Zeitung, macht ab und zu sein Bett zurecht.

23. VIII. [Was lesen Sie da?] „Na, Zeitung.“ [Gibt es etwas Neues?] „Die ist ja schon ganz alt.“ Gibt ruhige, vernünftige Antworten.

30. VIII. Wieder unruhig, schneidet andauernd Grimassen, wirft sich im Bett auf und ab.

17. IX. Wechselnd unruhig und laut und stiller; hat heute eine Decke zerrissen. [Warum?] „Das war ein Generalstab; die Decke ist für die Hunde und für den Esel zu gross.“ Grimassiert: Zieht in schnellem Tempo den Mund breit, die Stirn kraus u. dergl. Greift den Arzt an der Schürze, sagt: „Sie haben einen dicken Bauch, Sie sind wohl schwanger, wie viele Tage haben Sie noch?“

11. X. Dazwischen Nahrungsverweigerung, Unruhe, Grimassieren, Tätlichkeiten.

21. X. Fortdauernd unruhig, spricht viel wirres Zeug durcheinander.

23. X. Heftigste Aufregung. Schimpft unflätig, grimassiert, bedroht seine Umgebung.

28. X. Beruhigung. Spricht nicht mehr.

3. XI. Vollkommen ruhig.

7. XI. Pat. verfasst folgenden Brief: „Bitte Herrn Geheimrat, mich doch gefälligst, aus der Königl. Charité entlassen zu wollen, da sich mein Gesundheitszustand doch viel und wesentlich gebessert hat. Möchte ich doch darum bitten, mich nach meinem Geburtsort zu entlassen, würden Sie es doch der Direktion melden. So wäre es mir sehr angenehm sein. Patient W.“

8. XI. Schimpft wieder, sehr erregt. Grimassieren, Tätlichkeiten.

17. XI. Noch immer heftige Aufregung, grimassiert.

30. XI. Pat. ist wieder vollkommen ruhig. Nach B. übergeführt.

In B. am 30. V. 1908 als gebessert entlassen, nachdem er von einem ihm gewährten Urlaub nicht zurückgekehrt war.

Im vorliegenden Falle ist die Angabe von Interesse, dass der Bruder des Pat. an „Katatonie“ erkrankt gewesen ist, die in Heilung ausging. Pat. erkrankte zum erstenmal an einer Psychose, die alle Symptome einer akuten hallucinatorischen Paranoia aufwies und die in Heilung ausging. Neun Jahre später erfolgt subakut eine neue Erkrankung; es treten Wahnvorstellungen und Halluzinationen auf, die Orientiertheit bleibt erhalten, es bildet sich rasch der Zustand aus, der im Lauf der ganzen Psychose erhalten bleibt und dem Fall sein eigentümliches Gepräge verleiht. Zunächst sei hervorgehoben, dass Orientiertheit und Auffassung erhalten bleiben, es stellt sich aber ein gewisser Negativismus ein: Pat. beantwortet fast nie die Frage, sondern sucht durch Wortspiele, Reime u. dergl. m. die Antwort zu umgehen. Neben dieser stereotypen Art und Weise des Antwortens beobachten wir vielerlei stereotype Haltungen und Bewegungen, zeitweilig kommt es zur *Flexibilitas cerea*. In welchem Masse die anfangs reichlich produzierten Wahnvorstellungen und Halluzinationen auch noch späterhin den Zustand des Pat. beeinflussen, lässt sich nicht genau ermitteln. Von Zeit zu Zeit treten heftige, von impulsiven Akten begleitete Erregungszustände auf.

Die sprachlichen Äusserungen sind inkohärent, doch macht die Inkohärenz zum Teil den Eindruck der Absichtlichkeit, des absichtlich Verwirrt-Redens, etwa um zu scherzen, klingt auch wohl manchmal an echte Ideenflucht an; bemerkenswert ist die Vorliebe des Pat. für stehende Redewendungen, für Reime, Assonanzen, überhaupt für Klangassoziationen; diese Vorliebe steigert sich bis zur Produktion von ganz sinnlosen und zusammenhangslosen Reimen und selbst sich reimenden sinnlosen Silben.

Auch diesen Fall kann man als akute hallucinatorische Paranoia mit eventl. Ausgang in einen Defektzustand auffassen, andererseits weist das Vorhandensein von Negativismus und Stereotypien, von Verschrobenheit und impulsiven Handlungen auf die „Katatonie“ im Sinne *Kraepelins* hin. Der Defektzustand ist noch nicht erreicht, auch würde er durchaus nicht etwa als notwendiges oder unvermeidliches Ziel, dem der Krankheitsprozess zustrebt, anzusehen sein, sondern sich als Folge der schädigenden Einwirkung der Psychose oder vielmehr des der Psychose zugrunde liegenden Prozesses einstellen — analog der sekundären Demenz nach z. B. Manie. Zunächst freilich ist es wahrscheinlich, dass der ganze Anfall in Heilung oder wesentliche Besserung ausgehen wird, wie das erstemal, um nach einiger Zeit zu rezidivieren. Der vom Pat. nach anderthalbjähriger Krankheitsdauer verfasste Brief zeigt sicher keinen Intelligenzdefekt, obschon der Pat. unmittelbar nachher in seinen gewöhnlichen Aufregungszustand verfiel, somit sich noch kein sicheres Anzeichen der Genesung oder Besserung konstatieren liess. Die Anamnese weist mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine weitgehende Besserung, wenn nicht Heilung hin: es würde sich also um ein Rezidiv mit einem Ausgang wie nach der ersten Erkrankung handeln.

(Fortsetzung folgt.)

Von dem 27. Kongress für innere Medizin in Wiesbaden

am 18.—21. April 1910.

Bericht, erstattet von *S. Lilienstein* in Bad Nauheim.

Durch die Verlegung der in das neurologische Gebiet fallenden Vorträge auf den letzten und vorletzten Tag des Kongresses kamen die für Nervenärzte interessanteren Gegenstände zu kurz. Im Vordergrund standen die Tuberkulose, das Gebiet der serologischen Arbeiten, die Stoffwechsel-, Magen- und Nierenerkrankungen.

Von *Krause-Bonn* und *Römer-Marburg* wurde über die Epidemien der Poliomyelitis — die früheren Publikationen ergänzend — berichtet (siehe unten).

In der Eröffnungsrede wies der Vorsitzende *Kraus* (Berlin) auf die Verdienste des verstorbenen *Pflüger* und speziell auf dessen Arbeiten über die Physiologie des Nervensystems hin. Eine zu weitgehende Spezialisierung sei nicht im Interesse der Patienten. Nervöse Störungen innerer Organe im speziellen gehörten in das Gebiet der inneren Medizin. Der Kongress strebe deshalb danach, Fühlung mit den verwandten Spezialkongressen (der Neurologen, der Kinderärzte, der Röntgenologen u. a.) zu gewinnen.

Schütz-Berlin und *Peutzoldt-Erlangen* erstatten Referate über die **spezifische Erkennung und Behandlung der Tuberkulose**. Dann folgte noch eine grosse Reihe — zehn — Vorträge aus diesem Gebiet, an die sich eingehende Diskussionen anschlossen.

Quincke-Frankfurt a. M. demonstrierte interessante physikalische Versuche, die einiges Licht auf die **Luftdruckerkrankungen** (Caissonkrankheit) werfen.

Müller-Augsburg sprach, seine früheren Publikationen auf diesem Gebiet ergänzend, über das „**Vagusproblem**“.

Muskat-Berlin: Die **Gangstockung**. *M.* legt Wert darauf, die Bezeichnung Gangstockung an Stelle derjenigen des intermittierenden Hinkens (bezw. Claudicatio intermittens) zu setzen, und unterscheidet 3 Grade der Erkrankung, je nach dem die Pulse in den Fuss- und Unterschenkelarterien vorhanden und die Gefässe im Röntgenbild zu sehen sind.

Beim Fortschreiten des Leidens lasse sich hierbei eine Gesetzmässigkeit nachweisen, indem zuerst die Pulse verschwinden und im späteren Stadium die Kalkablagerungen im Röntgenbild sichtbar werden.

M. geht auf die Therapie, im speziellen auch auf die chirurgische Behandlung (Umpflanzung der Arterien in die Venen) ein und meint, dass in jedem Falle die Gefahr der Gangrän vorhanden sei.

In der Diskussion (*N. Ortner-Insbruck* und *Payr-Greifswald*) wird an der Darstellung des Vortr. Kritik geübt.

In der III. Sitzung (20. IV.) standen die Bluterkrankungen und speziell die Anämie zur Diskussion, die durch ein ausführliches Referat von *D. Gerhardt-Basel* „**Ueber die Entstehung und Behandlung der sekundären Anämien**“ eingeleitet wurde.

Dann folgten die Vorträge von *Krause-Bonn* und *Meinicke-Hagen* über ihre (bereits früher publizierten) Beobachtungen bei der rheinisch-westfälischen Epidemie von **akuter Kinderlähmung**.

Römer-Marburg sprach in gleicher Weise über die **hessische Epidemie** und kommt hierbei zu folgenden — im Druck vorgelegten — **Schlussätzen**:

1. Das epidemiologische Studium der hessischen Epidemie von epidemischer Kinderlähmung ergab, dass die Seuche fast ausschliesslich von Mensch zu Mensch verbreitet wurde und zwar sowohl durch an Poliomyelitis epidemica leidende Personen als durch Rekonvaleszenten von der Krankheit sowie insbesondere auch durch klinisch gesunde Viruszwischenträger.

2. Das ätiologische Studium der Seuche konnte einen zu der Klasse der leicht züchtbaren und leicht färberisch darstellbaren Bakterien gehörigen Erreger ausschliessen. Das Virus gleicht in seinen Eigenschaften auffallend dem Virus der Hundswut.

3. So wurde festgestellt, dass es mit Sicherheit nur in vivo (Affe) züchtbar ist, dass es vorläufig unsichtbar ist, dass es zur Klasse der sogenannten filtrierbaren Mikroorganismen gehört, dass es sich um ein gegen Austrocknung, gegen niedrige Temperaturen, gegen Glycerineinwirkung äusserst widerstandsfähiges, für höhere Temperaturgrade (55°) aber sehr empfindliches Virus handelt.

4. Auch der pathologisch-histologische Befund bei der natürlich entstandenen oder experimentell erzeugten Poliomyelitis gleicht auffallend dem bei der Hundswut.

5. Als Versuchstier für tierexperimentelle Poliomyelitisstudien kommt im wesentlichen nur der Affe in Betracht. Mäuse, Ratten, Meerschweine, Rinder, Schafe, Ziegen, Pferde, Schweine, Katzen, Hunde, Geflügel sind für das Virus unempfindlich. Auch das Kaninchen muss als ein für das Virus der epidemischen Kinderlähmung im wesentlichen unempfindliches Tier bezeichnet werden.

6. Schilderung des klinischen Bildes der experimentellen Affenpoliomyelitis (unter Vorführung photographischer Aufnahmen gelähmter Affen).

7. Die wahrscheinlichste Eingangspforte sind die lymphatischen Aufnahmeapparate im Nasenrachenraum und Magendarmkanal.

8. Von der Eintrittspforte aus findet rasch Konzentration des Virus nach dem Zentralnervensystem hin statt, zu dem es offenbar elektive Beziehungen besitzt. Von der Eintrittsstelle aus findet die Verbreitung nach dem Zentralnervensystem hin wahrscheinlich auf dem Lymphwege (speziell in den perineuralen Lymphwegen) oder auf dem Blutwege statt. Welcher von den beiden Wegen der häufigere ist, lässt sich noch nicht sicher entscheiden.

9. Für die hygienische Bekämpfung empfiehlt sich tunlichste Vermeidung des Kontaktes mit an Poliomyelitis epidemica erkrankten Personen und ihrer Umgebung, sorgfältige Mundpflege sowohl bei den Erkrankten, den Rekonvaleszenten und ihrer Umgebung als auch — zu prophylaktischen Zwecken — in Epidemiezeiten bei den Gesunden; Desinfektion der Abgänge der an Poliomyelitis erkrankten Personen, Formalin-Wohnungsdesinfektion.

10. Das Ueberstehen der natürlich erworbenen oder experimentell erzeugten Poliomyelitis hinterlässt spezifische Immunität, ein für das Verständnis einiger epidemiologischer Tatsachen wichtiger Befund.

11. Aussichten auf eine spezifische Prophylaxe durch Schutzimpfung bietet die experimentell nachgewiesene künstliche Immunisierungsmöglichkeit von Affen gegen (für Kontrollaffen rasch tödliche) Infektion. Von solchen wirksamen Immunisierungsverfahren sind bisher beschrieben worden:

- a) subkutane Injektion des getrockneten Virus (*Levaditi* und *Landsteiner*); für praktische Zwecke zu gefährlich, da es sich um virulentes und gelegentlich Lähmungen veranlassendes Virus handelt,
- b) Immunisierung mit durch Hitze abgeschwächtem Virus (*Römer* und *Joseph*),
- c) Immunisierung mit karbolisiertem Virus (*Kraus*),
- d) Immunisierung durch Melangeimpfung, d. h. Injektion einer unschädlichen Mischung von Virus und antikörperhaltigem Serum (*Levaditi* und *Landsteiner*, *Römer* und *Joseph*).

12. Das Serum gegen Poliomyelitis immunisierter Affen enthält spezifisch wirksame Antikörper, die das Virus der epidemischen Kinderlähmung bei Mischung in vitro seiner Infektionseigenschaften berauben. Anhaltspunkte dafür, dass dieses wirksame Serum, allein für sich zu Präventivzwecken oder Kurativzwecken angewandt, wirksam ist, haben sich bisher nicht ergeben.

13. Aufgabe weiterer experimenteller Forschung muss vor allem das Bestreben sein, ein Heilverfahren der bereits ausgebrochenen Poliomyelitis zu finden (speziell im chemotherapeutischen Sinne).

Diskussion. *Neisser*-Frankfurt a. M., *Ratner*, *Siegert*-Köln.

Nägeli-Zürich: **Endergebnisse bei traumatischen Neurosen in der Schweiz.** (Vergl. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1910. No. 2.)

N. fand bei der Durchforschung der Lohnlisten die Zahl der geheilten traumatischen Neurosen sehr gross¹⁾. Unter 138 Patienten mit traumatischer Neurose seien 115 voll erwerbsfähig, 16 vermindert erwerbsfähig geworden. Die Schweiz hat keine staatliche Unfallversicherung.

In der Diskussion bemerkt *F. Schultze*-Bonn, dass auch er schon früher betont habe, dass die Prognose der traumatischen Neurosen günstig sei. Unter 169 Fällen habe er aber nur ungefähr die Hälfte als geheilt angesehen.

Emil Reiss-Frankfurt: **Ein neues Symptom der elektrischen Entartungsreaktion.**

Das Symptom besteht in der Unmöglichkeit, in den entarteten Muskel einen Strom „einschleichen“ zu lassen. Während der normale Muskel auf den plötzlich geschlossenen konstanten Strom viel intensiver reagiert als auf den langsam ansteigenden, fehlt dem entarteten Muskel dieser Unterschied. Der völlig entartete Muskel zuckt bei der gleichen Stromstärke, einerlei ob man diese durch plötzlichen Stromschluss oder durch „Einschleichen“ erreicht.

Das Symptom wird geprüft, indem man zunächst in der üblichen Weise die Minimalzuckung feststellt. Alsdann lässt man von der gleichen Stelle aus einen ganz kleinen Strom einwirken und verstärkt diesen so lange, bis wiederum eine Zuckung erfolgt. Die Stromstärken, die beide Male erforderlich waren, liegen beim entarteten Muskel nahe beieinander, während sie beim normalen Muskel sehr erheblich von einander divergieren, sofern überhaupt der allmählich ansteigende Strom am normalen Muskel eine Zuckung erzeugt.

Das beschriebene Symptom beruht darauf, dass der entartete Muskel die Fähigkeit verloren hat, sich an Ströme längerer Dauer zu gewöhnen. Diese mangelhafte Akkomodationsfähigkeit erklärt auch die Erscheinung der galvanomuskulären Uebererregbarkeit.

Praktisch kann das neue Symptom zur Ergänzung der Untersuchung herangezogen werden, besonders in solchen Fällen, in denen die Prüfung der übrigen Erscheinungen der Entartungsreaktion kein eindeutiges Resultat ergibt.

57. Versammlung mittelrheinischer Aerzte in Frankfurt a. M. am 22. Mai 1910.

Bericht, erstattet von Dr. *S. Lilienstein* in Bad Nauheim.

Ed. Müller-Marburg: **Abortive Formen der spinalen Kinderlähmung.**

Auf das Vorkommen abortiver Formen der Poliomyelitis deutet schon der Vergleich mit anderen Infektionskrankheiten hin (z. B. Typhus, Scharlach). Der klinische Beweis liegt darin, dass während einer Poliomyelitis-Epidemie nicht selten in ein und derselben Familie mehrere Kinder gleichzeitig mit denselben Initialerscheinungen der *Heine-Medinschen* Krankheit mit und ohne nachfolgende Lähmungen erkranken. Redner, der während der letzten Epidemie in Hessen-Nassau über 140 frische typische Poliomyelitisfälle untersuchte, sah z. B., dass in ein und derselben Familie gleichzeitig drei Kinder an jenen akuten Magendarmstörungen erkrankten, mit denen das fieberhafte Stadium der Kinderlähmung so häufig beginnt. Nur das eine Kind bekam eine typische spinale Parese, das zweite nur Verlust der Sehnenreflexe an den Beinen, und das dritte blieb überhaupt von spinalen Störungen frei. Einen weiteren Beweis liefern die bei jeder Epidemie beobachteten

¹⁾ Vortragender setzt voraus, dass die in den Lohnlisten wieder erscheinenden Arbeiter geheilt sind. (Lst.)

kontinuierlichen Uebergänge zwischen abortiven und vollentwickelten Formen. Am deutlichsten ist dies oft bei der bulbären Kinderlähmung, wo unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen sich entwickelnde pontine Facialislähmungen nicht selten das einzige greifbare Symptom der „Poliomyelitis“ sind. Ein weiterer Beweis liegt darin, dass solche abortiven Fälle die Krankheit weiter verbreiten und dabei wieder zu typischen Lähmungen führen können. Endlich lässt auch das Tierexperiment auf das Vorkommen abortiver Fälle beim Menschen schliessen (abortive Affenpoliomyelitis, auch erkennbar an der späteren Immunität).

Die Diagnose abortiver Fälle wird jetzt durch eine serodiagnostische Methode ermöglicht. Im Blutserum immunisierter Affen finden sich Antikörper, die das Virus der Kinderlähmung — wenigstens im Reagenzglas — unwirksam machen. Diese Antikörper finden sich auch nach überstandener menschlicher Poliomyelitis. Die Methode wird zurzeit in Marburg vom Votr. gemeinsam mit Römer zum Nachweis abortiver Fälle benutzt. Auch eine Verimpfung von Rachenschleim und Speichel abortiver Poliomyelitisfälle auf Affen kann zur Diagnose herangezogen werden, weil das Virus der Kinderlähmung, gerade so wie dasjenige der Lyssa, durch den Speichel ausgeschieden wird. In praxi ist eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose nur bei einer Epidemie möglich (gleichzeitige Häufung der fieberhaften Initialerscheinungen der Poliomyelitis ohne nachfolgende Lähmung in derselben Familie, in der Nachbarschaft, in der ganzen Gemeinde). Das Symptomenbild der abortiven Poliomyelitis ist ebenso wechselnd wie dasjenige des akuten Stadiums der Kinderlähmung. Es bestehen entweder nur fieberhafte Allgemeinerscheinungen ohne vorherrschende subjektive und objektive Lokalsymptome (wenn gleichzeitig Gliederschmerzen, entsteht ein influenzaähnliches Zustandsbild), zweitens *fieberhafte Vorläufererscheinungen mit vorherrschenden Lokalsymptomen. Diese teilen sich wiederum in drei Gruppen: a) Störungen von seiten der Atmungsorgane (Schnupfen, Bronchitis, vor allem Angina); b) Störungen von seiten des Magendarmkanals (scheinbar gewöhnliche Gastroenteritis); c) meningitische Symptome ohne wesentliche spinale Ausfallerscheinungen. Die Kardinalerscheinungen des fieberhaften Stadiums der spinalen Kinderlähmung (die geradezu pathognomische Hyperästhesie, die Schweisse, die Leukopenie) finden sich auch in abortiven Fällen.

Redner weist auf die grosse epidemiologische Bedeutung der abortiven Fälle hin, die nach seiner Ansicht viel häufiger als die typischen sind, und betont die Notwendigkeit, bei einer drohenden Poliomyelitisepidemie in jedem einzelnen Fall diagnostisch auch nur einigermaßen unklarer akuter fieberhafter Erkrankung des Kindesalters (auch bei scheinbar gewöhnlichen Anginen, Magendarmkatarrhen und dergleichen) von vornherein sorgfältige neurologische Untersuchungen vorzunehmen. (Autoreferat.)

H. Curschmann-Mainz: Einige Indikationen und Kontraindikationen der Lumbalpunktion. Während die *diagnostische* Bedeutung der Lumbalpunktion für alle akuten und chronischen Formen der Meningitis und gewisse parasymphilitische Nervenleiden längst allgemein anerkannt ist, hat ihre *therapeutische* Anwendung, sowohl in der ärztlichen Praxis als auch bei manchen massgebenden Autoren (z. B. Oppenheim), noch nicht die gebührende Würdigung gefunden. Nicht nur für die epidemische Genickstarre, wie Oppenheim meint, sondern für alle Formen der akuten Meningitis ist die Lumbalpunktion von wesentlichster therapeutischer Bedeutung, viel wichtiger als die obsoleten in den Lehrbüchern immer noch aufgeführten Mittel, wie die lokalen Schröpfköpfe, die graue Salbe, Salicyl oder Jod innerlich u. dergl. m. Direkt heilend wirkt sie in vielen, besonders den frischen Fällen der Meningitis serosa (Quinke), sowohl den rein ödematösen, wie den mit Pleocytose verlaufenden Fällen. Bei der epidemischen Genickstarre neigt Votr. der Ansicht derjenigen Autoren zu, die in der druckentlastenden und eiterentleerenden Wirkung der *Punktion allein* das wesentlichste Moment der Therapie sehen und weniger in dem nachgespritzten Meningokokkenserum; die Erfolge in Mainz waren bei einfacher Punktionsbehandlung besser, als bei Behandlung mit dem Meningokokkenserum (Höchst). Auch anders-

artige metastatische eitrige Meningitisfälle sah Votr. auf einfache Punktionen heilen (z. B. bei Pneumonie, Erysipel, Influenza). Ebenso scheinen die Fälle von Meningitis bei Pneumonien und Influenza, die stets Drucksteigerungen des Liquor aufweisen (*Otten* u. A.), die Lumbalpunktion zu indizieren. Dass selbst die tuberkulöse Meningitis der Heilung durch fortgesetzte Punktionen zugänglich ist, lehren die Fälle von *Freyhan*, *Riebold* und *Stark*; auch er sah in 2 Fällen mehrwöchentliche fieberfreie Remissionen eintreten, denen dann allerdings ein tödliches Rezidiv folgte. Auch die Pachymeningitis haemorrhagica interna ist durch die Lumbalpunktion gut beeinflussbar; Votr. führte sie in drei Fällen aus; zwei Fälle heilten und sind jetzt seit 3 bzw. 2 Jahren geheilt geblieben, Fall 3 wurde vom ersten Anfall geheilt, erlag aber einem zweiten nach $\frac{1}{2}$ Jahre; der Liquor hatte die typische Gelbfärbung.

Dass auch bei traumatischen Hämorrhagien innerhalb der harten Hirnhaut die Punktion diagnostisch und therapeutisch günstig wirkt, hat Votr. in einigen Fällen beobachtet. Sie empfiehlt sich auch sehr bei zweifelhaften (oft als rein funktionell aufgefassten) Folgen von Kopftraumen und ergibt hier nicht selten Blutserumliquor, also die Reste intraduraler Blutergüsse; auch hier ist daneben der druckentlastende therapeutische Erfolg günstig. Schliesslich scheint nach der Erfahrung französischer Autoren die Lumbalpunktion bisweilen auch erfolgreich bei Autointoxikationen (Urämie, Coma hepaticum) Verwendung zu finden.

Diesen ausgedehnten Indikationen stehen relativ wenige *Kontraindikationen* und Gefahren der Lumbalpunktion gegenüber. Votr. hat bei fieberfreien, chronischen Kranken (z. B. *Tabes* etc.), bei denen er seit 7 Jahren diagnostische Lumbalpunktion ausübt, erst einmal einen wirklichen Collaps, sehr selten leichte subjektive Störungen gesehen; ein einziges Mal erlebte er — trotz aller Asepsis — eine Streptokokkeninfektion mit Tod an eitriger Meningitis bei einer Alterspsychose. Bei Hysterischen werden bisweilen psychogene Folgezustände beobachtet; Votr. sah eine Abasie-Astasie nach Lumbalpunktion. Die *Hauptkontraindikation* sind Blutungen und vor allem *Tumoren der hinteren Schädelgrube*; es kann hier durch Ansaugung Verschluss des Foramen magnum und plötzlicher Tod eintreten. Votr. schildert einen Fall von Tuberkulose des Cerebellums, bei dem — trotz Punktion bei hängendem Kopf — unter rapidem Absinken des Liquordruckes sofort nach der Punktion der Tod an Atemlähmung eintrat. Es empfiehlt sich in solchen Fällen sofort starken Gegendruck in den Duralsack einzuspritzen. In der Kontraindikation bei der Diagnose Tumor cerebri sei man nicht zu rigoros, da man sonst Gefahr läuft, die Fälle von „Pseudotumor“ (meist chronischen oder subakuten Hydrocephalus) den günstigen Chancen durch die Lumbalpunktion zu entziehen.

Quinke-Frankfurt a. M. bestätigt, dass die Gefahr eines plötzlichen Abschlusses der Cerebrospinalflüssigkeit am Foramen magnum bei Tumoren der hinteren Schädelgrube vorhanden sei. Aber nicht nur bei diesen, sondern auch bei Hydrocephalus komme es zum plötzlichen Verschluss. Indessen muss diese Komplikation nicht eintreten. *Quinke* hat bei solchen Fällen schon wiederholte Punktionen ohne jede Schädigung vorgenommen und im Gegenteil auch in diesen Fällen die Druckentlastung günstig wirken sehen.

Hammer-Heidelberg: Ueber Plattfussbeschwerden. Die Beschwerden, die durch den Plattfuss oder den in der Entwicklung begriffenen Plattfuss, die *Insufficiencia pedis*, hervorgerufen werden, äussern sich am Fuss selbst und an anderen vom Fuss entfernt liegenden Körperteilen. Gar nicht selten bleiben die Füße ganz frei von Beschwerden, und die Störungen machen sich nur in der Form sogen. Fernwirkungen bemerkbar. Sie können dann kompliziertere Krankheitsbilder hervorrufen, als deren Haupttypen die Neurasthenie, die Neuralgie und die Arthritis anzusehen sind. Unter den Umständen, dass die Füße ganz frei bleiben von Beschwerden und es sich noch nicht um einen ausgebildeten Plattfuss handelt, kann die Diagnose sehr schwierig sein. Die Aetiologie der genannten Krankheitsbilder wird nur alsdann sehr häufig nicht erkannt.

35. Wander-Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte.

Baden-Baden, 28. und 29. Mai 1910.

Bericht, erstattet von Dr. S. Lilienstein in Bad Nauheim.

1. Sitzung, 28. Mai vormittags.

Erb-Heidelberg: Ueber eine eigenartige, bisher anscheinend nicht bekannte Form der akuten Arterienerkrankung (Arteriitis obliterans?) mit intermittierendem Hinken.

Votr. beschreibt 2 Fälle seiner Beobachtung (publiziert in der Münchener med. Wochenschrift, Mai 1910, No. 21 und 22). Während die früher beobachteten Fälle von intermittierendem Hinken meist bei *chronischer, langsam sich entwickelnder* Arteriosklerose auftraten, betrafen die beiden Fälle jugendliche Individuen, bei denen die Arteriosklerose akut und lokal — bei dem einen im Anschluss an eine Erkältung — in die Erscheinung trat.

E. fasst das Ergebnis der beiden Beobachtungen und die dazu gemachten Ausführungen im folgenden zusammen: es gibt eine, bisher nur an den unteren Extremitäten beobachtete, anscheinend *primäre, akute, lokale Arteriitis*, für die irgendwelche vorausgegangene infektiöse, septische, typhöse Prozesse, Entzündungen der Nachbartheile, Thrombosen, oder Embolien nicht verantwortlich gemacht werden können; dieselbe setzt unter *lebhaften lokalen Schmerzen* und Beschwerden ein, neben welchen sich entweder sofort oder im weiteren Verlauf das *charakteristische Symptom des intermittierenden Hinkens* heraushebt; allmählich wird die Sache *chronisch*, kann auch später Rückfälle machen und erscheint schliesslich unter dem *typischen Bilde des einseitigen intermittierenden Hinkens* mit den dazu gehörigen *Zeichen der Arteriitis obliterans* (Fehlen der Fusspulse, Verdickung etc.), die sich gelegentlich auch bis hinauf in die Art. femoralis verfolgen lassen. Die *Aetiologie* dieser seltenen Arteriitisformen, über die in der jüngsten Literatur keine deutlichen Angaben zu finden sind, ist noch ebenso *dunkel* (Erkältungsschädlichkeiten? — Infektion?) wie ihre *pathologische Anatomie*. Das *klinische Bild* kann allerdings nach den mitgetheilten Beobachtungen als gesichert gelten. Weitere Erfahrungen darüber sind sehr wünschenswert.

(Autoreferat.)

Herr Schönborn-Heidelberg: **Atypische Myopathie mit Krankenvorstellung.** Bei einem 44 jährigen Mann entwickelte sich im Laufe weniger Monate eine Schwellung der drei Speicheldrüsenpaare und gleichzeitig eine *Hypertrophie der gesamten Körpermuskulatur*, vor allem aber der Zunge und der Schulterarmmuskeln, mit gesteigerter Ermüdbarkeit der Muskeln, die aber nicht den Charakter der Myasthenie trug. Körperbefund sonst normal, ebenso Sensibilität und Reflexe. Im Röntgenbild keine Veränderung im Thoraxraum (Mediastinum), keine an der Schädelbasis (Hypophyse). Keine Struma. Blutbild etwa normal. Eine exzidierte Speicheldrüse ergab einfache Hyperplasie ohne entzündliche Veränderungen; ein exzidiertes Muskelstück reichlich Kernzellen, aber keine degenerativen Veränderungen. Der Zustand blieb in letzter Zeit stabil. Während die Drüsenveränderungen einen Fall von freilich atypischer *Miculiczscher Krankheit* erkennen lassen, ist die Deutung der Myopathie ungemein schwierig. Dystrophie, an deren hypertrophische Formen das Bild erinnert, ist auszuschliessen, ebenso Myasthenie, Thomsen, Akromegalie usw. Votr. denkt an eine Myopathie toxischer Natur, vielleicht auf Grund einer Drüsenstörung, und erinnert an die verschiedenen Theorien toxischer Muskelstörungen. Der Fall ist ein Unikum.

(Autoreferat.)

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXVIII. Heft 1. 6

Herr *Bumke* und Herr *F. Kehrer*, Freiburg i. B.: **Plethysmographische Untersuchungen bei Geisteskranken.**

Auf der Suche nach neuen, dem *Bumkeschen* Pupillensymptom analogen körperlichen Begleiterscheinungen der *Dementia praecox* stellte *Kehrer*, durch *Bumke* angeregt, plethysmographische Untersuchungen bei Geisteskranken an. Die beim Geistesgesunden im Gleichgewicht des Gemüts regelmässig auftretenden Volumsenkungen, Puls- und Atmungsveränderungen unter Einwirkung einfacher Sinnesreize (speziell Kälte- und Schmerzreize) bleiben im katatonischen Stupor aus. Dies Symptom, das schon in den Frühstadien, wenn auch andererseits nicht in allen Fällen und Stadien der *Dementia praecox* nachweisbar ist, kann nicht auf Rechnung der Verblödung gesetzt werden, da Paralytiker, Senile und Imbecille auch im gleichen Zustande es nicht zeigen. Stuporzustände auf zweifelhafter Grundlage lassen sich durch das Plethysmogramm auf diese Weise analysieren. So tritt z. B. die Volumsenkung im hysterischen Stupor trotz Fehlens jeglicher willkürlicher oder reflektorischer Bewegungen auf schmerzhafteste Reize doch auf. Im Anschluss an diese Erfahrung untersuchte *K.* auch den Einfluss des psychogenen Moments auf die Volumkurve und fand, dass bei diesen Patienten wie bei Psychopathen mit hysterischen Zügen sich die Vorstellung eines Reizes und die Wirkung des ausgeübten Reizes hierin gleich verhielten, auch hinsichtlich der Gewöhnung an den einzelnen Reiz an ein und demselben Tage. Demgegenüber tritt im prä- bzw. postepileptischen Stupor diese Volumsenkung auf diese Reize bei unveränderter Atmung jeweils erst nach einer gewissen Latenzzeit nach Aufhören des Reizes ganz allmählich ein, um nach kurzem Bestand ebenso langsam wieder zu verschwinden. Weiter benutzte *K.* die plethysmographische Methode mit Erfolg zur Entlarvung von Simulation bei strafrechtlich Verfolgten und bei Unfallpatienten. Bemerkenswerte Plethysmogramme fanden sich weiterhin bei chronischer Bleivergiftung in 2 Fällen. Auf der Höhe einer mehrere Monate nach Abstinenz von Blei auftretenden Psychose fehlten die Volum- und Pulsveränderungen auf die üblichen Reize, bis nach einigen Wochen mit zunehmender Besserung bis zur Zeit der Krankheitseinsicht sich die normale Reaktion wieder herstellte.

Verfasser lassen heute noch alle Fragen offen, die sich angesichts dieser einfachen Feststellungen erheben. (Autoreferat.)

Kohnstamm und *Hindelang*-Königstein i. Taunus: **Der Nucleus intermedius sensibilis als Ursprung einer gekreuzt aufsteigenden Bahn (Visceralbahn?).**

Die Hinterwurzeln teilen sich im wesentlichen in zwei Abschnitte, einen, der in den Hintersträngen aufsteigt, und einen, welcher in die graue Substanz einstrahlt, um an daselbst gelegenen Zellen eine zentrale Fortsetzung zu finden. Von Ursprungszellen solcher zentralen Bahn ist bis jetzt nur die *Clarkesche* Säule bekannt, der Ursprung der Kl. S. B. Diese zieht in bekannter Weise gleichzeitig nach oben, wobei sie besonders im oberen Halsmark an den intermediären Abschnitt der grauen Substanz Seitenäste abgibt.

Klinisch postuliert ist ausserdem eine gekreuzt aufsteigende Bahn, über deren Ursprungsverhältnisse und Beziehungen zum *Gowerschen* Strang *K.* im Neurologischen Zentralblatt 1900 gehandelt hat. Nach einer in dieser Arbeit enthaltenen Abbildung entspringen cervikale Fasern dieser Bahn aus der Mittelzone der grauen Substanz; sie kreuzen in der vorderen Commissur, ziehen längs des Vorderspaltes nach vorn, begeben sich in den medialen Anteil des Vorderseitenstranges und endigen teils, wie es vom *Gowerschen* Strang bekannt ist, im Kleinhirn, teils in der Form. retic. (Centr. recept. der Form. retic.) und schliesslich zu einem kleinen Teil im Dache der Vierhügel und im Sehhügel.

Ueber die Ursprungsverhältnisse der gekreuzt aufsteigenden Bahn hat *K.* zum Teil in Gemeinschaft mit *Quensel* folgendes festgestellt (Studien zur physiologischen Anatomie des Hirnstammes, Journal für Psychologie und Neurologie, 1908—1910): Als gekreuzter Ursprungsort der sekundären Trigemusbahn *Wallenbergs* ergeben sich Zellen, welche der Subst. gelat.

der spinalen Trigeminuswurzel medial und ventral anliegen. Dieses System dient — nach klinischen Erfahrungen bei akuter Bulbärparalyse — der Fortleitung des Schmerz- und Temperatursinns; daher werden die entsprechenden Zellen, welche der Subst. gelat. des Rückenmarksgraus medial und ventral anliegen, dieselben Funktionen haben. Diese bilden also die zweite spinale Ursprungsstätte aufsteigender und zwar gekreuzter Spinalbahnen.

Wie werden die visceralen Qualitäten nach oben geleitet? Wir fanden nach verschiedenen Läsionen des unteren Hirnstammes im oberen Cervikalmark Tigrolysen der sogenannten Mittelzellen, welche unmittelbar vor dem Zentralkanal liegen. Besonders in einem Falle, in dem der seitliche Teil der Form. retic. des verlängerten Marks streng einseitig verletzt war, und zwar die Gegend des Tr. antero-lateralis ascend. und des Seitenstrangkernes, fanden wir im oberen Halsmark nur auf der zur Verletzung gekreuzten Seite zahlreiche Tigrolysen der Mittelzellen; dieselben gehören einer Gruppe an, welche wir als „Nucleus intermedius sensibilis“ bezeichnen wollen. Wenn wir diese durch schöne Tigrolysen charakterisierte Zellgruppe nach oben verfolgen bis zur Höhe der Verletzung, finden wir, dass dieselbe sich unmittelbar lateral an den sensiblen Vagus kern, d. h. den Kern des Solitär bündels, anschliesst. Da dieser zweifellos visceraler Natur ist, so bestätigt sich unsere Erwartung, dass der oben beschriebene Kern mit der Weiterleitung visceraler Erregungen betraut ist. Ein weiteres Indicium für diese Vermutung sehen wir darin, dass diese Mittelzellen, die kürzlich durch *Pirie* (Proceedings of the Royal Society of Edinburgh, Session 1907/1908) und durch *Reich* (*Obersteiners* Arbeiten, Bd. 17) eine eingehende Würdigung erfahren haben, lateralwärts an die im Seitenhorn gelegene Gruppe der sympathico-motorischen Zellen angrenzen.

Es ist ferner daran zu denken, dass unsere Zellgruppe Zuflüsse erhält von den oben erwähnten cervikalen Seitenästen der Kleinhirnseitenstrangbahn, und dass andererseits nach Ansicht englischer Autoren (*Head, Campbell* u. A.) die *Clarkesche Säule* des Dorsalmarks, also auch der hier entspringende Teil der Kleinhirnseitenstrangbahn, viscerosensible Fasern aufnimmt.

Auch *Wallenberg* hat beim Frosch die kaudalsten Vagusfasern in jenen Gegenden verfolgt. (Anatomischer Anzeiger, Bd. 30.)

Ueber die aus unserem Kern entspringenden Fasern haben wir uns oben geäußert.

Das wissenschaftliche Ergebnis dieser Untersuchung ist, dass der Nucleus intermedius sensibilis eine gekreuzt aufsteigende Bahn entspringen lässt, welche wahrscheinlich mit der Fortleitung visceraler Erregungen betraut ist.

Diskussion.

Link-Pforzheim und *Stark-Karlsruhe* demonstrieren Kranke.

In der 2. Sitzung vom 28. V., nachmittags, erstattet *J. R. Ewald-Strassburg* das Referat: **Ueber den Schwindel.**

Der Schwindel spielt als diagnostisches und nosologisches Symptom bei ganz bestimmten und sehr verschiedenen Krankheiten eine grosse Rolle, so bei Erkrankungen der Ohren, der Augen, des Verdauungstraktus, des Zentralnervensystems und speziell des Kleinhirns. Unter Schwindel verstehen wir 1. ein subjektives Gefühl und 2. eine Reihe objektiver Symptome, die dieses Gefühl begleiten und sehr mannigfacher Natur sind. Als subjektives Gefühl besteht der Schwindel in einer *Herabsetzung unseres statischen Bewusstseins*. Man kann dies am besten beim Höhenschwindel, der für alle Schwindelempfindungen typisch ist, nachweisen. Es tritt bei ihm die Zwangsvorstellung der Möglichkeit einer Gefahr auf. Eine wirkliche Gefahr braucht nicht zu bestehen, und es genügt häufig schon, in exponierter Lage sich ein Geländer nur fortzudenken, um ein lebhaftes Schwindelgefühl hervorzurufen. Die willkürlich hervorgerufene Vorstellung löst dabei die Zwangsvorstellung der statischen Gefahr aus. Der Höhenschwindel kann also rein psychischen Ursprungs sein und muss als solcher ein Zentrum im Grosshirn haben, dessen Lage wir aber nicht kennen.

6*

Schwindel entsteht jedesmal, wenn irgend eines der vielen Mittel versagt, die uns zur statischen Orientierung in dem uns umgebenden Raum zur Verfügung stehen. Zu dieser Orientierung dienen uns in erster Linie die Augen und das statische Sinnesorgan des Ohres, wozu noch die kinästhetischen Organe sich gesellen. Dementsprechend können wir unterscheiden: Gehirnschwindel, Augenschwindel, Labyrinthschwindel und kinästhetischen Schwindel.

Der Augenschwindel tritt in reiner Form z. B. beim Tragen einer ungewohnten Brille auf, ebenso bei ungewohnten Akkommodationsanstrengungen beim Doppelsehen infolge von Augenmuskellähmung u. a. m. Hierher gehören auch die unangenehmen Empfindungen, denen man ausgesetzt ist, wenn man sich in einem grossen Spiegel betrachtet, der sich unerwartet dreht, oder wenn man in einem stillstehenden Eisenbahnzuge sitzt und einen andern Zug auf dem Nachbargeleise abfahren sieht. Man glaubt dann selbst zu fahren, und wird in seinem statischen Bewusstsein getrübt, sobald man plötzlich wieder die ruhende Umgebung sieht. Hierher gehört auch die Platzkrankheit. Denn das Sehen fester uns umgebender Gegenstände trägt ebenfalls bei zu unserer statischen Orientierung. Fehlt es daher für die Augen an einem festen Anhalt, so kann schon hierdurch das statische Bewusstsein getrübt werden und Schwindel entstehen.

Der Labyrinthschwindel geht von dem Tonuslabyrinth, speziell vom *Goltz*'schen Sinnesorgan aus und ist besonders heftig, da dieses Sinnesorgan bei der Erhaltung des Gleichgewichts die grösste Rolle spielt. Bei aktiver oder passiver Rotation bleibt die Endolymphe in den Bogengängen etwas zurück, und diese *Remanenzbewegung* wirkt hemmend oder beschleunigend auf die Eigenbewegungen der *Crista transversa*. Auf diese Weise wird der Labyrinthtonus in bestimmten Muskelgruppen vermehrt oder vermindert und eine kompensierende Körperbewegung erzeugt.

Reicht die Kompensierung nicht aus, so entsteht der Drehschwindel und beim plötzlichen Anhalten nach der Rotation der Nachschwindel. Kopfnystagmus und Augennystagmus gehören zu den Kompensationsbewegungen und sind imstande, dem Schwindel bis zu einem gewissen Grade vorzubeugen. Bei beiden ist nur die langsame Phase labyrinthären Ursprungs. Die schnelle Phase wird durch extralabyrinthäre sensible Reize ausgelöst.

Bei der galvanischen Durchströmung des Labyrinths entsteht der galvanische Schwindel, dessen objektive Symptome aus einer starken *Kathodenreizreaktion* und einer schwächeren *Anodenhemmungsreaktion* bestehen. Die Anode hemmt nämlich den Labyrinthtonus, während die Kathode ihn verstärkt. Auch bei dem durch Galvanisation auftretenden Augennystagmus ist nur die langsame Phase labyrinthären Ursprungs.

Werden Flüssigkeiten in den äusseren Gehörgang eingeführt, so können dieselben 1. durch ihre chemische Zusammensetzung (Chloroform), 2. durch den Druck, den sie indirekt auf die Perilymphe ausüben, und 3. durch ihre Temperatur Schwindel erzeugen. Da die Chloroformwirkung, wie mit Sicherheit nachgewiesen ist, auf einer Herabsetzung der Labyrinthfunktionen beruht, so kann man daran denken, dieselbe therapeutisch zu verwenden. Bei heftigem Schwindel, der auf labyrinthärer Reizung beruht, z. B. bei Menière und bei der Seekrankheit, liessen sich vielleicht die Reizzustände durch Chloroformdämpfe bekämpfen.

Ist die in den äusseren Gehörgang eingeführte Flüssigkeit (Wasser) wesentlich wärmer oder kälter als die Körpertemperatur, so tritt der kalorische Schwindel ein, der die sehr merkwürdige Erscheinung bietet, dass der damit verbundene Nystagmus bei der Einwirkung der Wärme die umgekehrte Schlagrichtung zeigt wie bei der Kälte. Die bisher hierfür gegebene Erklärung, die sich auf die Veränderung des spezifischen Gewichtes infolge der Temperaturänderung und dadurch verursachtes Sinken oder Steigen der Endolymphe beziehen möchte, ist aus mehrfachen Gründen nicht annehmbar.

In Betreff der Zentralteile für den Schwindel und deren Verbindungen untereinander ist hervorzuheben, dass das Zentrum im Grosshirn, das

Schwindelzentrum, seiner Lage nach nicht bekannt ist, wohl aber kennt man anatomisch das eigentliche *Gleichgewichtszentrum* im Kopfmark, dessen Kerne (*Bechterewscher Kern* und *Nucleus triangularis* vielfache Verbindungen nach drei Seiten hin haben: 1. zu dem Vestibularapparat, 2. zu den Augenmuskelkernen, 3. zum Kleinhirn. Diese vielfachen Verbindungen des Gleichgewichtszentrums, zu denen noch die sicher vorhandenen, aber noch nicht mit Sicherheit gefundenen Verbindungen zum Schwindelzentrum im Grosshirn hinzukommen, erklären die ausserordentliche Wichtigkeit des Schwindels als Symptom so zahlreicher und so heterogener Krankheiten.

Herr *Bartels-Strassburg*: **Ueber neuritische und reflektorische Augenmuskellähmung durch Erkrankung des Ohrlabyrinths.** (Mit Demonstration.)

Die bei Ohrerkrankungen auftretenden Augenmuskellähmungen werden vielfach noch als reflektorisch bedingt aufgefasst; z. B. die Lähmungen bei dem sogenannten Symptom de Gradenigo, einem Krankheitsbild, dass durch akute Otitis media, heftigen Schläfenkopfschmerz und Abducens- bzw. Trochlearis-Parese charakterisiert ist. Während *Gradenigo* selbst zirkumskripte Meningitis als Ursache der Lähmung annimmt, sehen andere, z. B. *Lapersonne*, sie als reflektorisch bedingt an. Andererseits werden leider schon diese noch gar nicht bewiesenen „reflektorisch bedingten“ Augenmuskellähmungen zur „Erklärung“ physiologischer Nystagmuserscheinungen herangezogen. Vortragender erörtert alle Möglichkeiten, die auf Grund des bisher vorliegenden Materials für reflektorisch bedingtes Doppelsehen sprechen könnten. Nach völliger Ausschaltung eines Labyrinths tritt bei Tieren *Deviatio verticalis* der Augen auf. Das würde bei Tieren mit zum Teil gemeinsamen Blickfeld natürlich Doppelsehen bedingen. Doch ist darüber beim Menschen nichts bekannt. An Affen hat Vortragender einmal nach Durchschneidung des *Acusticus verticalis* Deviation in Narkose gesehen. Bei Reizung *eines* Labyrinths sieht man bei Tieren wie Menschen häufig auf einem Auge stärkere Bewegungen wie auf dem anderen, z. B. beim Drehnystagmus an Kokainvergifteten Kaninchen, beim kalorischen Nystagmus des Menschen usw. Jedes Labyrinth wirkt auf das benachbarte Auge stärker wie auf das entgegengesetzte. In einem Fall von Kompressionsnystagmus konnte Vortragender durch künstlich erzeugtes Doppelsehen direkt die einseitig stärkere Augenbewegung auch beim Menschen nachweisen. Aber alle diese ungleichmässigen, durch Reiz vom Ohrapparat bedingten Augenstellungen sind nur von sehr kurzer Dauer. Die bei Reizung des Labyrinths entstehende ungleichmässige Augenstellung würde allerdings ungekreuzte Doppelbilder im Sinne einer Abducensparese hervorbringen. Die dauernde Ausschaltung eines Labyrinths aber könnte höchstens das Bild einer Abducensparese der entgegengesetzten Seite oder einer Internusparese derselben Seite zeitigen. Doch ist beim Menschen darüber nichts bekannt. Etwaige Störungen zwischen Ohrapparat und Auge werden beim Menschen auch viel zu schnell durch die Fusionstendenz ausgeglichen, die stärker als die Ohrapparatreflexe auf die Augenstellung wirkt. Die bei Otitis auftretenden, Tage, ja Wochen dauernden Augenmuskellähmungen können somit nicht reflektorisch vom Ohrapparat ausgelöst sein. Ihre Art wie ihre Dauer spricht gegen diese Annahme, nur sehr flüchtiges Doppelsehen könnte bei einer Ohrerkrankung nach unseren bisherigen Kenntnissen reflektorisch vom Ohrapparat aus entstehen. Die beobachteten Abducens- bzw. Trochlearislähmungen beruhen auf einer zirkumskripten Meningitis bzw. einer direkten Affektion der Nervenstämmchen. Diese wird hervorgerufen durch eine Otitis der Felsenbeinpyramidenspitze, die von der Paukenhöhle her durch Lymphgefässe der Nerven und Gefässe oder auf dem Wege der pneumatischen Zellen fortgeleitet ist. Vortr. zeigt ein Kaninchen, dem vor einem Jahr der eine *Acusticus* durchschnitten ist. Das Tier weist dauernd einen Ausfall im Dreh- und Nachnystagmus nach der verletzten Seite auf. Beim Menschen wäre bei verfeinerten Methoden wahrscheinlich auch stets ein dauernder Ausfall nachzuweisen. Vor allem müsste bei der Untersuchung die Fixation ausgeschaltet werden. Dazu soll die demonstrierte Brille dienen, welche zugleich die Augenbewegungen stark vergrössert zeigt (eine Automobilbrille mit sehr stark bikonvexen Gläsern).

Herr *L. Edinger*-Frankfurt a. M.: Ueber das Kleinhirn.

Die Physiologie des Kleinhirns könnte besser vorangeschritten sein, wenn sie sich immer des *Guddenschen* Satzes: „Wenn Physiologie, dann nie ohne Anatomie“, erinnert hätte. Sowohl die Ausschaltungs- als die Reizversuche sind alle viel zu grob angestellt, namentlich ist darauf keine Rücksicht genommen, dass im Kleinhirn sehr verschiedene Teile vorhanden sind und andere, wie z. B. der *Deiterssche* Kern, ihm überaus nahe gelagert sind. Ebenso hat wenigstens die kontinentale Schule bisher die Beziehungen, welche zwischen Kleinhirn, Mittelhirn und Grosshirn bestehen, ganz vernachlässigt. Wie früher in der Anatomie, so geht es jetzt auch hier. Aerzte, welche die bisherigen Grundlagen für ihre Diagnostik ganz ungenügend finden mussten, haben sich selbst an die Vertiefung des Wissens gemacht, und es wird namentlich auf die Versuche von Sir *Victor Horsley* und seinen Schülern hingewiesen, die seit Jahren unter vollständiger Berücksichtigung der Anatomie sorgfältig experimentell vorgehen. In Deutschland hat nur *Kohnstamm* das gleiche versucht. Das wichtigste Ergebnis, das *Horsley* bis jetzt gehabt hat, ist das, dass die motorischen Wirkungen, die vom Kleinhirn ausgehen, aus dessen Kernen stammen, die von der Rinde her erregt werden. In diesem Sinne ist die Rinde selbst nicht erregbar. Von Interesse sind auch die rein anatomischen Untersuchungen der *Bolkschen* Schule, die es ausserordentlich wahrscheinlich erscheinen lassen, dass eine lokalisatorische Vertretung in der Kleinhirnrinde derart stattfindet, dass ihre frontalsten Abschnitte der Kopfinnervation, die kaudaleren dem Nacken, den Armen und den Beinen dienen.

Der Vortragende glaubt, dass auch einige anatomische Arbeiten, die in den letzten Jahren in seinem Laboratorium entstanden sind, dem Weiterbau der Kleinhirnphysiologie nützlich sein könnten. Er unterscheidet *Palaeocerebellum* und *Neocerebellum*. Das *Palaeocerebellum*, im wesentlichen identisch mit dem Wurm und der Flocke der Säuger, kommt fast allen Wirbeltieren zu. Das *Neocerebellum* tritt erst bei den Säugern auf, wenn sich ein Anschluss an die Grosshirnrinde findet.

Das Urkleinhirn ist bei Amphibien und manchen Reptilien nur ein kleines Blättchen von typischer Kleinhirnstruktur, es vergrössert sich bei den einzelnen Arten, wie der Vortragende früher wiederholt gezeigt hat, je nach den Anforderungen, welche die Statik stellt. Die einfache Platte der Landschildkröten und Eidechsen wird bei den schwimmenden Schildkröten und Sauriern durch Umstülpung zu einer doppelten und faltet sich bei den Vögeln zu einem mächtigen Organ. Bei drei Tieren ist das Kleinhirn spurlos verschwunden. Von zweien, der angesaugt lebenden *Myxine* und dem unter der Erde lebenden regenwurmähnlichen Salamander, *Hypogeophis*, sind die Gründe klar. Für das Dritte, *Proteus*, dessen Lebensführung im Freien noch unbekannt ist, wären sie noch zu ermitteln.

Aber nicht nur fehlen kann das Kleinhirn, was bisher ganz unbekannt war, sondern es können sich auch einzelne Teile des *Palaeocerebellum* zu ungeheuren Gebilden entwickeln, Gebilden, die bei den *Mormyriden* als mächtige Tumoren den ganzen Schädel erfüllen. Die partielle Hypertrophie des *Mormyrus* Gehirns, die ein im Verhältnis zum übrigen Gehirn ganz riesiges Organ schafft, ist neuerdings im Frankfurter Laboratorium von Dr. *Franz* studiert worden. Wenn das menschliche Grosshirn im Verhältnis zum übrigen doppelte Grösse hätte, würde es noch nicht die Verhältnisse des *Mormyrus* Kleinhirns zum übrigen Gehirn erreichen. (Demonstration.) Der grösste Teil dieses Apparates drängt sich unter das Vierhügeldach, und so kommt es, dass dieses nur in seinen lateralen Teilen nervös ist, in allen übrigen aber zu einer feinen Haut ausgezogen ist, welche das Kleinhirn überzieht. Die physiologische Bedeutung dieses Organs ist noch völlig unklar, es dürfte aber nicht allzu schwer sein, da *Momyriden* lebend herüber kommen, die entstehenden Fragen zu beantworten.

Auch über das *Neocerebellum* liegen neue Untersuchungen vor. Der Vortragende hat gemeinsam mit Herrn Dr. *Comolli* untersucht, wie es sich entwickelt. Wenn man einen Schnitt durch ein Vogelhirn vergleicht mit einem ebensolchen durch ein Mausgehirn, so erkennt man sofort, dass aus den

Brückenganglien des letzteren, Ganglien, die bekanntlich mit dem Grosshirn zusammenhängen, Bahnen, eben die Brückenarme, dorsalwärts ziehen, den Raum zwischen der Flocke und dem übrigen Paläocerebellum durchbrechen und die ganze seitliche Gegend der Paläocerebellumrinde vor sich hertreibend und vergrössernd, 3 neue Lappchen bilden. In einer Reihe von Abbildungen wird gezeigt, dass im Masse, wie die Grosshirnrinde zunimmt, diese bei der Maus noch sehr kleinen Lappchen sich zu den viel gelappten Hemisphären des Kleinhirns ausbilden. Bei Menschen und Affen, dann aber auch bei Waltieren haben sie eine ganz enorme Grösse erreicht, eine solche, dass das ganze Paläocerebellum unter ihnen verschwindet. Zuführende Bahnen hat dieser Apparat nur aus dem Grosshirn, abführende kennen wir bisher, ausser solchen zur Olive, nicht. Dagegen bestehen sehr innige Beziehungen mit dem Mark und der Rinde des Paläocerebellum. Ueber die Bedeutung des Neocerebellum sind wir unsomehr im Unklaren, als nicht akut einsetzende Ausfälle offenbar sehr gut ausgeglichen werden können, wie die Klinik zeigt, und weil physiologische Versuche, die vom Grosshirn auszugehen hätten, so gut wie ganz fehlen. Nur die *Munkschen* Versuche über die Bedeutung der Stirnlappen für die Rumpfinnervation und die klinischen Erfahrungen über Kleinhirnsymptome bei Stirnlappenerkrankungen, dann interessante, aber erst im Beginn befindliche Studien von *Anton* und *Kleist* über die Bedeutung des Stirnlappens und des Kleinhirns für unsere gewollten Bewegungen liegen vor. Es ist hier offenbar noch ein weites Arbeitsgebiet.

Die Anatomie weist durchaus darauf hin, dass in dem Kleinhirn, wie *Sherrington* meint, ein mächtiger Apparat zur Regulierung aller Bewegungen und speziell zur Spannungsinervation der Muskeln gegeben ist, ein Apparat, der, wie er sich ausdrückt, ein Hauptzentrum für die proprioceptiven Reflexe ist, Reflexe, welche erregt werden von den Lage- etc. Veränderungen des Kopfes, des Stammes und der Glieder, und welche direkt die Muskeln diesen Veränderungen entsprechend einstellen. Die Ergebnisse der bisherigen Versuche sind nicht so sehr in ihren Folgen als in ihrer Deutung Gegenstand der Kontroverse. Sollten sich unsere Experimentatoren entschliessen, mehr, als es bisher geschehen, Notiz von den Ergebnissen der Anatomie und der vergleichenden Anatomie zu nehmen, dann dürfte auch das schwierige Problem der Kleinhirnsphysiologie in absehbarer Zeit zu lösen sein.

Rosenfeld-Strassburg i. E.: Vortragender teilt Untersuchungen über den **Drehnystagmus** und **kalorischen Nystagmus** bei **organischen Gehirnerkrankungen** mit. Bei den Untersuchungen hat sich eine Reihe von Tatsachen feststellen lassen, welche vornehmlich für den Diagnosten Interesse haben müssen, die aber auch weitere Beweise für die Abhängigkeit des untergeordneten vestibularen Reflexbogens von übergeordneten zentralen Zentren sein können. Es wurden untersucht 16 Fälle von multipler Sklerose in allen Stadien der Erkrankung, Fälle von isolierter Sehnervenerkrankung oder Augenmuskellähmung, deren Zugehörigkeit zur multiplen Sklerose fraglich erschien; ferner Fälle von supranukleärer und nukleärer Blicklähmung, 4 Fälle von apoplektiformer Pseudobulbärparalyse; Fälle mit einseitigen Läsionen in der inneren Kapsel; ferner 2 Fälle mit einseitigen schweren traumatischen Rindenläsionen, verblödete Paralytiker und 48 mikrocephale tiefstehende Idioten; ein Fall von Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel und schliesslich Fälle, welche sich infolge von Hirndruck oder nach epileptischen und hysterischen Anfällen in einer mehr oder weniger tiefen Bewusstseinstörung befanden. In den 16 Fällen von multipler Sklerose liess sich ein sehr intensiver Nystagmus auslösen, und zwar sowohl auf dem Höhestadium der Erkrankung wie im Prodromalstadium und in der Remission. In bereits sehr ausgesprochenen Fällen fand sich folgendes Verhalten: Beim Anhalten nach 5 Drehungen trat ein sehr lebhafter, grobschlägiger Nystagmus auf, dessen schnelle Phase der Drehrichtung entgegengesetzt war; diese Nystagmusbewegung blieb aber mit fast derselben Intensität bestehen, wenn der Kranke den Blick geradeaus oder sogar nach der entgegengesetzten Seite wandte und die Bulbi in Endstellung nach der

Drehrichtung gehalten wurden. Der spontan bestehende Nystagmus in der Richtung der Drehung wurde stets unterdrückt, worauf von *Cassierer* und *Löser* schon hingewiesen worden ist. Möglicherweise ist das Verhalten der Fälle von multipler Sklerose insofern zur Differentialdiagnose zu verwerten, als diejenigen Fälle, bei welchen isolierte Augenmuskellähmung oder eine Sehnervenaffektion bestehen, welche nicht als Frühsymptom der multiplen Sklerose aufzufassen waren, ein derartiges Verhalten nicht zeigten. In 4 Fällen von apoplektiformer Pseudobulbärparalyse, bei welchen doppel-seitige Herde angenommen werden mussten, fand sich ein ganz ähnliches Verhalten wie bei den vorgedrängten Fällen von multipler Sklerose. In einem Falle von nukleärer Blicklähmung bei einem 4 jährigen Knaben konnte festgestellt werden, dass mit zunehmender Blicklähmung auch die reflektorisch auslösbaren Nystagmusbewegungen, und zwar sowohl die langsamen wie die raschen, schwanden und langsam wieder zurückkehrten, als die Lähmung sich zurückbildete (cf. *Bárány*). Bei einseitigen Läsionen in der inneren Kapsel, bei einseitigen ausgedehnten Rindenverletzungen und bei tief verblödeten Paralytikern liess sich eine Aenderung in den reflektorisch auslösbaren Nystagmusbewegungen nicht feststellen. Unter 48 tiefstehenden, mikrocephalen Idioten, welche in der Blödenanstalt von Bischweiler untersucht wurden, fand sich eine grosse Zahl, bei welchen statt der raschen Nystagmusbewegungen nur langsame Bulbusbewegungen hervorgerufen werden konnten. Besonderes Interesse beanspruchen nun die Versuche bei bewusstlosen Kranken. Eine Frau mit Grosshirntumor rechts, welche eine deutliche Parese des linken Armes und linken Beines hatte und bei der vorher Rindenkrämpfe konstatiert worden waren, zeigte während eines Comaanfalles bei der Prüfung auf kalorischen Nystagmus folgendes Verhalten: Beim Ausspülen des rechten Ohres machten beide Bulbi eine langsame Deviationsbewegung nach rechts und behielten diese Stellung während 1—1½ Minuten; beim Ausspülen des linken Ohres liess sich dasselbe Verhalten nach der entgegengesetzten Seite feststellen. Als der Comaanfall vorüber war, trat beim Ausspülen des linken Ohres ein rascher Nystagmus nach rechts auf, während beim Ausspülen des rechten Ohres noch eine langsame Deviation beider Bulbi nach rechts zu konstatieren war, welche fast eine Minute anhielt. Ferner konnte bei dieser Frau beim Ausspülen des rechten Ohres eine sehr heftige Erregung des Atemzentrums hervorgerufen werden, was vom linken Ohre aus nicht möglich war. Bei einem Manne mit einem grossen Tumor im rechten Temporallappen, welcher im Coma eingeliefert wurde, liessen sich vom Vestibularapparat ebenfalls nur langsame Deviationen nach der ausgespülten Seite auslösen, und die rasche Nystagmusbewegung fehlte. Beim Ausspülen des linken Ohres trat eine vollständige Lähmung des rechten Rectus internus zutage, welche sich vorher nicht hatte feststellen lassen. Interessant ist schliesslich noch das sehr verschiedenartige Verhalten einer schwach-sinnigen Hysterischen und eines schwachsinnigen Epileptischen, welche unmittelbar nach dem Aufhören des Krampfanfalles noch im Zustande der Bewusstseinstäubung auf Drehnystagmus geprüft wurden. Die Hysterische zeigte sofort einen lebhaften raschen Nystagmus nach der der Drehrichtung entgegengesetzten Seite und äusserte sofort lebhaftes Schwindelgefühl, während bei dem Epileptischen langsame Bulbibewegungen nach der Seite der Drehung und Stehenbleiben der Bulbi in Endstellung konstatiert wurden. Obwohl weitere Beobachtungen erst lehren müssen, inwieweit das Verhalten der Kranken bei den Prüfungen auf Drehnystagmus und kalorischen Nystagmus zur Differentialdiagnose nach dieser oder jener Richtung hin verwertet werden können, so erscheinen allein mit Rücksicht auf das, was sich bis jetzt bei organischen Gehirnerkrankungen hat feststellen lassen, weitere Untersuchungen angezeigt und aussichtsvoll.

Bárány-Wien demonstriert den von ihm zuerst beschriebenen und diagnostisch benutzten „Zeigerversuch“.

Derselbe besteht darin, dass man eine Versuchsperson einen vorgehaltenen Gegenstand, z. B. den Finger des Experimentators, bei geschlossenen Augen mit dem Zeigefinger berühren lässt und dann die Ver-

suchsperson die Hand zurückziehen lässt, während der Experimentator den Gegenstand unverrückt festhält. Nun hat die Versuchsperson bei geschlossenen Augen den Gegenstand wieder zu berühren. Es zeigt sich, dass auch Ungebildete und Ungeübte mit Leichtigkeit nahezu denselben Punkt wieder berühren. Erzeugt man nun bei einem normalen Menschen einen vestibulären Nystagmus, z. B. horizontalen Nystagmus nach links, so zeigt er jetzt nicht mehr richtig, sondern rechts vorbei. Es handelt sich um eine vestibuläre Innervationsänderung, die einen Spezialfall der von *Bárány* genau beschriebenen vestibulären Reaktionsbewegungen des Kopfes und Körpers darstellt. Unter der durch eine Reihe gewichtiger Gründe gestützten Annahme, dass diese vestibuläre Innervationsänderung nicht in der Grosshirnrinde zustande kommt, zeigt *Bárány*, wie aus den Besonderheiten dieses einfachen Versuchs sich ergibt, dass der Sitz dieser Innervationsänderung mit grösster Wahrscheinlichkeit die Kleinhirnrinde ist.

Aus der Tatsache, dass beim Zeigen auf die eigene Nasenspitze kein Fehler auftritt, schliesst *Bárány*, dass die vestibuläre Innervationsstörung von der Grosshirnrinde kompensiert wird. Damit dies geschehe, muss eine cerebello-kortikale Bahn in Funktion treten (Bindearm).

Aus der Tatsache, dass beim Zeigen nach links stets nach rechts vorbei gezeigt wird, ob der ganze Arm maximal nach einwärts oder auswärts rotiert ist, zieht *Bárány* den Schluss, dass der Cortex die Verteilung der Innervation im Kleinhirn regelt (corticocerebellare Bahn).

Aus der Veränderung der Richtung des Vorbeizeigens durch Veränderung der Kopfstellung folgert *Bárány*, dass die spinocerebellaren Bahnen einen wesentlichen Einfluss auf die Verteilung der vestibulären Impulse im Kleinhirn nehmen.

Der histologische Bau der Kleinhirnrinde macht sie, wie *Bárány* zeigt, geeignet, alle diese Postulate der Physiologie mit Leichtigkeit zu erfüllen. In pathologischen Fällen müssen sich die von *Bárány* gemachten Annahmen bald bestätigen oder widerlegen lassen. Ist eine Störung der spinocerebellaren Bahn da, so darf die Veränderung der Kopfstellung keinen Einfluss auf die Richtung des Vorbeizeigens haben. — Ist die corticocerebellare Bahn unterbrochen, so muss, je nachdem der Arm auswärts oder einwärts rotiert ist, das Vorbeizeigen in verschiedener Richtung stattfinden. — Ist die cerebello-cerebrale Bahn gestört, so muss das Zeigen auf die eigene Nasenspitze mit demselben Fehler behaftet sein wie das Zeigen auf einen äusseren Gegenstand. — Bei Erkrankung einer Kleinhirnhemisphäre müssen die Extremitäten derselben Seite vom vestibulären Reiz unbeeinflusst bleiben. — Die letzte Beobachtung hat *Bárány* bereits in 2 operierten Fällen angestellt.

Diskussion (zu vorstehenden Vorträgen):

Bárány-Wien verteidigt *Ewald* gegenüber seine Theorie des kalorischen Nystagmus, die besonders auch dadurch gestützt werde, dass bei einer Drehung des Kopfes um 180° um die horizontale Querachse (Scheitel unten, Basis oben) der Effekt kalter Ausspülung derselbe sei, wie derjenige warmer Ausspülungen in normaler Stellung. Der Effekt warmer Ausspülung sei in umgekehrter Stellung derselbe wie derjenige kalter Ausspülung in normaler Stellung. Das beweise, dass die von der Körpertemperatur erheblich abweichenden Ausspülungen Störungen der Labyrinthflüssigkeit bewirken. Bei kalten Ausspülungen bewege sich die der äusseren Wand zunächst befindliche Flüssigkeitsschicht nach unten, bei warmen Ausspülungen nach oben (cfr. des Vortragenden „Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates beim Menschen“).

Wollenberg hält den Hörschwindel für eine primäre psychische Erscheinung und nicht bedingt durch die Vorstellung der Gefahr. (Hinweis auf die Agoraphobie.) Der Schwindel werde bedingt durch den Verlust der Empfindung für optische Proportionen. Bei Luftballonfahrten trete kein Schwindel auf. Die Untersuchung auf Schwindel mittels objektiver Methoden (nach *Bárány*) — Gleichgewichtsstörungen und vestibulärer Nystagmus — sei besonders bei Unfallkranken von Wichtigkeit.

Bartels weist auf seine Untersuchungen an Frühgeburten hin, die eine prinzipielle Verschiedenheit der Gegenbewegung und des Nystagmus ergaben. Der kalorische Nystagmus sei teils auf Lähmung (Kälte), teils auf Reizung (Wärme) der Nerven zurückzuführen.

Grützner hat als Bergsteiger eigene Erfahrungen über den Höhengschwindel. Schon *Purkinje* und *Erasmus Darwin* haben interessante Arbeiten über den Schwindel geliefert.

In einem Zimmer mit rautenförmigen Tapetenmustern bekommen viele Menschen Schwindel, der aufhört, sobald an einer Stelle ein andersfarbiges Blatt Papier angebracht wird, sobald dem Blick ein unbewegliches Fixationsobjekt geboten werde. Ebenso sei es eine alte Erfahrung der Bergsteiger, den Weg stark zu fixieren, der Seiltänzer, einen entfernten Punkt fest im Auge zu behalten, um dem Schwindel zu entgehen. Auch die Seekrankheit werde durch Fixierung fester Objekte, des Horizonts etc., zum mindesten gebessert.

Bing-Basel hat als Arzt der schweizerischen Ballonkompagnie interessante Untersuchungen an Offizieren und Mannschaften angestellt. Im Freiballon trat bei niemand Schwindel auf. Nur im Fesselballon bei stürmischem Wetter zeigten sich seekrankheitsartige Erscheinungen.

Bei denselben Leuten, die im Freiballon schwindelfrei waren, trat auf steilen Bergen, auf Türmen und am Fuss von steilen Bergwänden Schwindel auf.

Kohnstamm-Königstein. 1. Das häufige Hinzutreten von Uebelkeit zum Schwindel lässt sich darauf zurückführen, dass in gewissen Höhen Teile des Vestibulariskernes in nahe räumliche Beziehungen zum sensiblen Vaguskerne (Nucl. triangularis) treten. (Vergl. *Kohnstamm* und *Wolfstein*, Versuch einer physischen Anatomie der Vagus-Ursprünge und des Kopfsympathicus, Journal f. Psychologie und Neurologie, Bd. 8.) Wo graue Massen derartig in Beziehung treten, finden nach allgemein berechtigter Annahme Irradiationen statt.

2. Ueber die Verbindung des Vestibularis zur Kleinhirnrinde ist bis jetzt nichts Sicheres bekannt. *Marchi*-Degeneration dahin nach Verletzung des Nerven konnte bis jetzt beim Säugetier nicht nachgewiesen werden. Es wäre eine dankenswerte Aufgabe unserer verfeinerten Nervenhistologie, die Ursache dieser Divergenz der *Golgi-Marchi*-Methode aufzudecken.

Der Nucl. angularis sendet sicher keine Fasern zur Kleinhirnrinde (vergl. unten) wohl aber ist eine Verbindung der Vestibulariskerne zum Seitenstrangkern bekannt, von welchem bekanntlich Fasern zur Kleinhirnrinde aufsteigen. Da der Seitenstrangkern auch viele Fasern aus dem Rückenmark aufnimmt, wäre er geeignet, diejenige Verbindung von Vestibular- und Spinalfasern zu ermöglichen, die von Herrn *Bárány* urgiert wurde.

3. Der grosszellige Hauptteil des *Deiterss*chen Kernes sendet keine Fasern zu den Augenmuskelnkernen, diese werden vielmehr in der Hauptsache vom Nucl. angularis (*Bechterew*schen Kern) innerviert, welcher also hauptsächlich für die *Entstehung des Nystagmus* in Betracht kommt. Der grosszellige *Deiterss*che steht ausschliesslich den motorischen Kernen des Rückenmarks vor. Der mittelgross-zellige ventro-kaudale Abschnitt des *Deiterss*chen Kernes leitet nach oben und nach unten.

4. Zwischen dem dorsalen Zipfel des sensiblen Trigeminskernes der Brücke und dem ventralen Zipfel des Nucl. angularis liegt eine mit beiden gleichartige Zellmasse, *K.*'s Nucl. trigemino-angularis, der zu jedem von beiden Kernen gerechnet werden kann.

K. wirft die Frage auf, ob nicht dieser Kern infolge seiner Beziehungen zum Trigemminus geeignet wäre, die Temperaturerregungen aufzunehmen, welche den kalorischen Nystagmus erzeugen. Eine andere Funktion dieser Zellgruppe, welche sowohl dem Trigemminus als dem Vestibularis angehörte, läge darin, dass er die von den Augenmuskeln ausgehenden, im Trigemminus geleiteten sensiblen Erregungen dem Vestibulargebiete übermittelte.

Herr *Straub-Freiburg* i. Br.: **Experimentelle chronische Bleivergiftung.** St. erzielte an Katzen durch einmalige subkutane Applikation von etwa 0,2 g eines sehr schwer löslichen Bleisalzes eine chronische, im Laufe von 7 bis 10 Wochen tödlich endende Vergiftung mit zentral-nervösen Symptomen, beginnend mit Sensibilitätsstörungen, Ataxie, sich steigernd zu Extremitätenlähmungen und dem klinischen Bilde der multiplen Sklerose und stets endigend als Bulbärparalyse. Während die meisten Erscheinungen funktionell verlaufen, hat die terminale Bulbärparalyse bei geeigneten Versuchsbedingungen anatomische Unterlagen, nämlich Degenerationen des *Gollschen* und *Burdachschen* Stranges, des Glossopharyngeus-Vagus-kernes und des Nucleus ambiguus, kenntlich durch den Untergang der nervösen Bestandteile und Auftreten von reichlichen Fettkörnchenzellen (mikroskopisch von Professor *Aschoff* untersucht). Die chemische Bilanzierung der aus dem Bleidepot zur Herbeiführung solcher Wirkungen entnommenen Mengen ergab, dass es sich um wenige Milligramme (ca. 20 mg) handelt, die aber in keinem Organ der Tiere wiedergefunden wurden — insbesondere ist das Organ der Wirkung, das Gehirn und Rückenmark bleifrei. — Die Gesamtmenge wurde vielmehr im Laufe der Zeit ausgeschieden. Die chronische Vergiftung kommt also nicht wie die akute durch Summation von Giftmengen im empfindlichen Organ zustande, sondern durch Summation von Minimumeffekten, die das lange Zeit in einem Bleistrom von gewisser Dichte lebende empfindliche Organ erleidet. Diese Stromdichte lässt sich messen, denn da pro Sekunde etwa 8 Milliontel Milligramm das Tier passierten, dürfte dieses etwa eine jeweilige Bleikonzentration von 1 : 200 Millionen dargestellt haben. (Schluss folgt.)

Buchanzeigen.

Anatomische und entwicklungsgeschichtliche Monographien, herausgegeben von Prof. *Wilhelm Roux*. 1. Heft: **Das Gehirn des Chemikers D. J. Mendelejew**. Von *W. v. Bechterew* und *R. Weinberg*. Leipzig 1909. *W. Engelmann*.

Von der Ansicht ausgehend, dass in der Frage von Natur und Wesen des Genies gegenwärtig Formbefunde an den Gehirnen schöpferisch-genialer und geistig hervorragender Menschen immer mehr an Bedeutung gewinnen, haben *v. Bechterew* und *Weinberg* das Gehirn des Chemikers *Mendelejew* eingehend untersucht. Nach einer allgemeinen Beschreibung und Messung des Gehirns, deren Ergebnisse im Original nachgelesen werden müssen, und nach einer Zusammenfassung des morphologischen Tatbestandes folgt eine kritische Beurteilung der Befunde. Die charakteristischen Merkmale konzentrieren sich vor allem in 2 Regionen, nämlich am Stirnhirn und am Scheitelhirn. Sie erscheinen, wenn nicht ausschliesslich, so doch vorzugsweise an die linke Hemisphäre des Gehirns gebunden. Am linken Stirnlappen wird die äussere oder laterale Etage des Gyrus frontalis medius von einer überzähligen Sagittalfurche durchzogen, fernerhin ist der vordere Abschnitt der dritten der unteren Stirnwindung gleichsam „verdoppelt“, und endlich ist die oberste Stirnwindung beiderseits mässig entfaltet. Eine ungewöhnliche, überschüssige Ausbildung des Scheitelhirns findet sich an 2 Stellen des unteren Parietalgebietes: am hinteren, oberen Teil des Gyrus temporalis sup. bzw. im Bereiche des hinteren Schenkels des Gyrus supramarginalis und im Gebiete des Gyrus angularis. In den Schlussbemerkungen weisen die Verfasser darauf hin, dass man unter Berücksichtigung ähnlicher Untersuchungen (Gehirne von *Liebig*, *Gylden*, *Helmholtz*, *Sauerwein* etc.) annehmen dürfe, dass die besondere Schärfe und Lebendigkeit der Denkungsart *Mendelejews* in bestimmten Beziehungen zu der namentlich an der linken Hemisphäre bevorzugten anatomischen Ausgestaltung der Parietalregion stehen möchten. Ausserdem sei bemerkenswert die ungewöhnliche anatomische Luxusausstattung an *Mendelejews* Gehirn im Bereich des Stirnlappens, deren hervorragende Bedeutung

für die Denktätigkeit wohl nicht bezweifelt werden kann. Der Abhandlung sind ein Bild *Mendelejew's* und 8 Tafeln des Gehirns beigegeben.

Otto Schütz-Hartheck-Leipzig.

Tatsuji Inouye, *Die Sehstörungen bei Schussverletzungen der kortikalen Sehsphäre*. Nach Beobachtungen an Verwundeten der letzten japanischen Kriege. Mit 39 Figuren im Text und 2 Tafeln. Leipzig 1909. Wilh. Engelmann.

Verfasser berichtet über 30 Fälle von Verletzungen des Gehirns und besonders des Sehentrums, hervorgerufen durch moderne Geschosse. Die Fälle stammen aus dem Boxer-Aufstand in China und dem russisch-japanischen Kriege. Besonders Rücksicht genommen ist auf die genaue Messung des Gesichtsfeldes bzw. die genaue graphische Darstellung desselben und auf die exakte Lagebestimmung der einzelnen Teile im Kopfe. Nach kurzen Vorbemerkungen kommt Verfasser zunächst auf Durchschnittskopf und -gehirn der Japaner zu sprechen, er bespricht ferner die Umrechnung der Lage der Verletzung auf das Kopfmodell und die Art und Weise der Verletzung moderner Geschosse. Dann folgt eine kurze Wiedergabe von Krankengeschichten über Fälle mit Hemianopsia dextra bzw. sinistra, Hemianopsia inferior, Hemianopsia quadrata, Scotoma pericentrale bzw. paracentrale und schliesslich über Fälle, die sich in diese Kapitel nicht einfügen liessen. Die Verletzungen erfolgten aus grösserer Entfernung, 4 m bis 2000 m, im Durchschnitt 520 m. Die Körperstellung im Augenblick der Verwundung war meist die liegende Schusslage. Die Art des Geschosses war in 25 Fällen eine kleinkalibrige Kugel, in 3 Fällen Splitter von grösseren Geschossen; in 1 Falle war die Verwundung unklar. Abgesehen von einzelnen Fällen, wobei es sich um Störung infolge von Verletzung der motorischen Zentren oder um Störung mehr hysterischer Natur bzw. solche mehr durch Fernwirkung oder um Ataxie cerebellarer Natur handelte, war von besonderer Wichtigkeit das abnorme Senken des Kopfes, welche Erscheinung bei Hemianopsia inferior auftrat und auch bei starker konzentrischer Einengung des Gesichtsfeldes. Kopfschmerz trat fast regelmässig auf. Hypästhesie oder Fremdkörper- bzw. Wallungsgefühl wurde häufig in der Gegend der Kopfwunde beobachtet. Die Reflexe waren meist intakt, neurasthenische Symptome traten stets mehr oder minder stark auf. Schreibstörungen bestanden nach Herabsetzung des Visus mehr oder minder stark, Orientierungsstörungen waren in 2 Fällen noch ausgedehnter Gehirnläsion und vorwiegend linksseitiger Affektion vorhanden, Rindenblindheit trat im Gefolge von Läsion der ganzen Sehsphäre häufig gleich nach der Verletzung auf, hielt aber meist nicht an. Seelenblindheit mit rechtsseitiger Hemianopsie war einmal zu finden, begleitet von Alexie und optischer Aphasie. Gehör- und Geschmacksinnsstörungen bestanden in 5 Fällen, eine rechtsseitige, peripher bedingte Ptosis in einem Fall. Am Augenhintergrund wurde nur einmal eine Neuritis optica beobachtet. Die Pupillen waren fast immer normal, ebenso ihre Lichtreaktion. Völlige Unbeweglichkeit der Bulbi wurde nie beobachtet. Ueber Doppeltsehen wurde nie geklagt. Lesestörungen waren je nach der Herabsetzung des Visus mehr oder minder stark vorhanden. Einmal war Störung der Tiefenwahrnehmung deutlich ausgeprägt. Flimmern vor den Augen, Photopsien, Druckgefühl tief in den Augen wurde häufig beobachtet. Wenn die Patienten aus ihrer Bewusstlosigkeit erwachten, war ihre Sehschärfe stark herabgesetzt, oft total erloschen, eine erhebliche Besserung derselben trat in den meisten Fällen ein. Die Art der Gesichtsfeldeinengung hing von dem Sitz der Läsion ab, die mathematisch berechnet wurde. Das Buch schliesst mit einer kurzen Beschreibung des vom Verfasser konstruierten Kraniokoordinometers und der graphischen Darstellung des Gesichtsfeldes, sowie mit einem Kapitel über flächentreue Darstellungen der Sehsphäre.

Otto Schütz-Hartheck-Leipzig.

M. Koeppen und A. Kutzinski, *Systematische Beobachtungen über die Wiedergabe kleiner Erzählungen durch Geistesranke. Ein Beitrag zu den Methoden der Intelligenzprüfungen*. Berlin 1910. S. Karger. Preis 7 Mark.

Die Autoren haben in dieser umfangreichen Arbeit in den engen

Grenzen eines kleinen Gebietes der Intelligenzprüfungen ein enormes Material verarbeitet und viel beigetragen zur Klärung der Fragen, wie weit bestimmte Methoden den einzelnen Krankheitsformen gegenüber mit Nutzen verwertbar sind. In der Einleitung geben die Verfasser an, dass die Untersuchungen mit der Absicht unternommen wurden, vor allem diagnostische Gesichtspunkte zu gewinnen, dass diese aber im Verlauf der 4 Jahre während der Arbeit mehr in den Hintergrund gedrängt wurde, da bei der Häufung des Materiales sich eine sehr sorgfältige psychologische Analyse nötig machte und dabei so viele psychologische Fragen auftraten, dass die Autoren schliesslich dahin kamen, ihre Arbeit quasi als nichtabgeschlossen zu veröffentlichen und damit nur eine Reihe von Perspektiven zu eröffnen.

Die Versuche wurden an 275 Patienten gemacht, die folgendermassen ausgewählt waren: 13 Fälle von Dämmerzustand, 25 von Amentia, 26 von manisch-depressivem Irresein, 29 von Alkoholpsychose, 9 von epileptischer Demenz, 20 von Paranoia chronica, 10 von Hysterie, 13 von traumatischer Psychose, 37 von Dementia praecox, 28 von Debität, 20 von Dementia senilis, 35 von Paralyse. Die Versuchsanordnungen waren derart getroffen, dass den Patienten eine einfache Geschichte in die Hand gegeben wurde mit der Aufforderung, diese laut zu lesen und alsbald den Inhalt wiederzugeben. Wo es zu gar keiner oder keiner geschlossenen Wiedererzählung kam, wurden die Gedächtnisfragmente durch Hilfsfragen festgestellt.

Insgesamt kamen 6 verschiedene Geschichten, die je nach dem Bildungs- und Intelligenzstand, nach Alter, Geschlecht und Art der Erkrankung der Versuchsperson ausgesucht waren, zur Anwendung. Während einer der Autoren sich mit dem Patienten beschäftigte, protokollierte der andere. So kamen 275 wertvolle Versuchsprotokolle zustande.

Indem die Verfasser alle beobachteten Vorgänge unter dem Gesamtnamen der psychischen Aktivität mit den Nuancen der Hyperaktivität und Inaktivität der Leistungen zusammenfassen, unterscheiden sie dabei folgende Eigenschaften: Intensität, Velocität, Mobilität, Spontaneität, Extensität und Konstanz.

Die verschiedenen Erscheinungsformen der psychischen Tätigkeit wurden in subtiler Weise differenziert und ihren einzelnen Phasen je ein Kapitel gewidmet, wie Differenzierung und Kombination, Aufmerksamkeit und Zielrichtung, Gedächtnis, Urteile und Begriffe, Sprachformfehler, emotive Aktivität, sowie eigene Zielrichtung und eigene Tendenz. Besonders interessant sind die Fälle, wo dominierende, auf Wahnvorstellungen beruhende Ideen in die Wiedergabe der Geschichte hineingeraten und so gewissermassen Experimentalbeweise für das Durchdringen des gesamten geistigen Besitzstandes mit dem entsprechenden Wahn geliefert werden, wie überhaupt das Kapitel Differenzierung und Kombination eine instruktive Licht- und Schattenwirkung bezüglich der Grundelemente der verschiedenen Psychosen geben, zu dem die Beobachtungen über Aufmerksamkeit und Zielrichtungen sowie über Urteile und Begriffe kolorierend treten. Allgemein Bekanntes bringen die auf das Gedächtnis gerichteten Untersuchungen.

Die in einem eigenen Kapitel behandelten Sprachformfehler liefern wohl nur in einigen besonders charakterisierten Fällen brauchbare Fingerzeige für die Art der Psychose und ihre Störungen; denn eine Reihe der Fehler — falsche Flexionen, Fehlen von Satzgliedern, schlechte Wortneubildungen, Einförmigkeit etc. — hängen mit dem Bildungsniveau der Patienten zusammen. Man denke an die Briefe ungebildeter Leute, die im schärfsten Kontrast zu ihrer Urteilskraft stehen.

Unter emotiver Aktivität verstehen die Verfasser einmal die die Wiedergabe der Geschichte beeinflussenden Unlustgefühle, welche infolge der intellektuellen Unfähigkeit entstehen, zum anderen die als Expansionskraft bezeichnete Eigenschaft des Gefühles, dass seine krankhaften Komplexe auf andere geistige Komplexe ihren störenden Einfluss ausüben.

Es lag nahe, dass der Abschnitt über eigene Zielrichtung und eigene Tendenz sich zum Teil mit Beobachtungen aus den vorhergehenden Kapiteln

deckte; doch wollten die Autoren hier einige ganz besondere Vorkommnisse krankhaft veränderter Zielrichtung, hervorgegangen aus einer falschen Stellung der Versuchsperson zu der gestellten Aufgabe, zusammenfassen. Sie berichten noch über mehrere Fälle, in denen krankhafte Veränderungen der eigenen Tendenz im Vordergrund des ganzen Verhaltens stehen.

Als Fazit ihrer Betrachtungen nach diesen Richtungen sagen die Autoren im Schlusswort: „Im Wettkampf zwischen Zielrichtung, rekurrierenden, assoziativen, durch äussere Reize hervorgerufenen geistigen Prozessen und eigenen Tendenzen spielt sich das ab, was sich beim Denken beständig vollzieht. Jedes zielgerichtete Denken muss im Kampfe mit allen sich aufdrängenden Erinnerungen und im Augenblick einwirkenden Zufälligkeiten eine Einheit bilden“.

Das ganze Buch enthält mit seinen ausführlichen Protokollen, deren Rubrizierung und Verarbeitung eine solche Fülle von Kleinarbeit, dass die Wiedergabe der grossen Linien kein Bild des Werkes gibt, das nur durch genaues Eingehen auf die Details zu erlangen ist. *Stelzner-Berlin.*

Tagesgeschichtliches und Personalien.

Der 20. *Kongress der französischen Irrenärzte und Neurologen* findet am 1.—8. VIII. 1910 in Brüssel und Lüttich statt. U. a. werden Referate erstattet über „*Maladie du sommeil et narcolepsies*“ (*Campehou* und *L'hermitte*), „*Systématisation des lésions cutanées*“ (*Sano* und *Rose*), „*Alcoolisme et criminalité*“ (*Ley* und *Charpentier*). Ein Besuch der Weltausstellung, in Gheel u. s. f. ist vorgesehen. Die erste Sitzung findet am 1. VIII., 10 Uhr, in Brüssel (Hotel de Ville) statt.

Der 4. *Internationale Kongress zur Fürsorge für Geisteskranke* findet am 3.—7. X. 1910 in Berlin statt. Anfragen betr. die Ausstellung sind an Prof. *Alt-Uchtsprunge*, betr. Vorträge an Prof. *Boedeker-Schlachtensee* b. Berlin zu richten.

C. M. Brosius ist im 85. Lebensjahre gestorben. Durch eine 1859 erschienene Uebersetzung des *Conollys*chen Werks „*The treatment of the insane without mechanical restraints*“ hat er die moderne Behandlung der Geisteskranken in Deutschland inauguriert. In der 1857 gegründeten Anstalt in Bendorf wurden die *Conollys*chen Prinzipien von ihm praktisch verwirklicht. Auch für die Bettbehandlung und Familienpflege und für die Gründung von Irrenhilfsvereinen ist er oft mit Erfolg eingetreten. Seit 1860 gab er die von *Betz* begründete Zeitschrift „*Der Irrenfreund*“ heraus. Die deutsche Psychiatrie wird ihm allezeit ein ehrenvolles Andenken bewahren.

Zum Nachfolger von Prof. *Windscheid* ist der Nervenarzt Dr. *Tetzner* ernannt worden.

Privatdozent Dr. *O. Bumke* in Freiburg hat den Titel a. o. Professor erhalten.

Berichtigung.

Auf der Tabelle S. 510 des letzten Heftes muss es heissen *Aucher* statt *Auster* (*Aucher* hat also 2 Fälle publiziert); ferner ist *Gardner-Chiadini* zu streichen (*Chiadini* ist bereits angeführt, und die *Gardners*chen Fälle sind unsicher).

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik [Prof. B. Gadelius] Stockholm.)

Ueber das Verhältnis der Wassermannschen Reaktion zu den zytologischen und chemischen Untersuchungsmethoden der Spinalflüssigkeit.

Ein klinischer Beitrag

von

Dr. H. FRÖDERSTRÖM und Dr. V. WIGERT,
Assistentenärzte der Klinik.

Die Untersuchungsreihe, deren Resultate wir hier mitteilen wollen, war anfänglich nur bestimmt, die klinische Verwertbarkeit der *zytologischen* und *chemischen* Methoden zur Untersuchung der Spinalflüssigkeit bei metasyphilitischen Krankheitsformen praktisch zu prüfen. Da wir selbst keine Gelegenheit hatten, die *Wassermannsche* Reaktion auszuführen, es uns jedoch besonders wünschenswert schien, diese Reaktion mitprüfen zu können, haben wir uns an den Vorsteher des serologischen Laboratoriums im Krankenhaus Sankt-Göran, Herrn Dr. *Karl Marcus*, gewandt; seine reiche Erfahrung bezüglich der Serodiagnostik (auf etwa 2000 Untersuchungen gegründet) ist für uns autoritativ gewesen. Für die grosse Bereitwilligkeit, mit der er unserem Verlangen entgegenkam, möchten wir ihm hier unseren verbindlichsten Dank aussprechen. Dr. *Marcus* hat unsere Proben ohne Vorkenntnis des Krankenmaterials untersucht, und die von uns gleichzeitig erhobenen zytologischen und chemischen Untersuchungsbefunde wurden protokolliert, ehe wir die Resultate der *Wassermannschen* Reaktion erfuhren; die beiden Methoden haben sich also gegenseitig völlig objektiv kontrolliert.

Betreffs der *serodiagnostischen Technik* hat uns Dr. *Marcus* folgende Angaben geliefert:

„Bei der Untersuchung nach *Wassermann-Bruck* habe ich als Antigen ein *Chlornatrium-Extrakt* aus normalem Menschenherzen nach Dr. *Fritz Lesser* gebraucht (aus der *Taentzien-Apotheke* in Berlin). Dieses Extrakt hat sich als empfindlich und haltbar erwiesen; selbstverständlich habe ich es kontrolliert durch Parallelversuche mit anderen Extrakten (*Chlornatrium- und Spiritus-extrakten* von Lebern hereditärsyphilitischer Föten), die ich selbst dargestellt habe. Von den Sera sind 0,2 ccm, von den Spinalflüssigkeiten 0,4 ccm verwendet worden; wo die Reaktion zweifelhaft ausfiel, wurden Versuche mit nach oben variierenden Mengen vorgenommen.“

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXVIII. Heft 2.

7

Die *Wassermannsche* Komplement-Ablenkungsreaktion im Blutserum bezeichnen wir wie *Nonne* mit *A*, dieselbe Reaktion in der Spinalflüssigkeit mit *B*; eine nur schwache Hemmung wird mit \pm bezeichnet.

Bei der *Lumbalpunktion* haben wir Narkose (mit Chloroform) nur in solchen Fällen angewendet, wo sie infolge des Zustandes des Kranken unentbehrlich war und wo eine Untersuchung grosse diagnostische Bedeutung hatte. Die Punktion wurde hier in Seitenlage, sonst in sitzender Stellung des Kranken ausgeführt. Anfangs zapften wir bis 7—10 ccm ab, um sämtliche Methoden anwenden zu können. Nachdem wir aber erhebliche Nachwirkungen gesehen hatten und die Anwendung der *sämtlichen* Methoden sich als entbehrlich erwiesen hatte (s. unten), haben wir nur 3—4 ccm Flüssigkeit entnommen. Der Kranke blieb danach wenigstens 24 Stunden im Bett.

Die *Lymphozytose* wurde in der Regel nach der *Fuchs-Rosenthalschen* Methode bestimmt; in einer Anzahl der (zuerst untersuchten) Fälle haben wir auch die *Nisslsche* Methode verwendet. Bei jener betrachten wir die Zahl 5 (Lymphozyten im Kubikmillimeter), bei dieser die Zahl 10 (Lymphozyten im Gesichtsfeld) als die obere Grenze einer *normalen* Lymphozytose. Die *Pleozytose* ist für beide Methoden folgendermassen graduiert worden: höchstens 20 = +; 20—60 = ++; mehr als 60 = +++.

Die *qualitative Eiweissprobe* (Nachweis von Globulin) wurde nach der von *Nonne-Apelt-Schumm* angewandten Ammoniumsulfat-Methode ausgeführt, welche wir nach *Nonne* als „*Phase I*“ bezeichnen; für die Intensität der Trübung brauchen wir die *Zalozieckische* Bezeichnung: eine schwache Opaleszenz innerhalb 3 Minuten = \pm ; starke Opaleszenz innerhalb 3 Minuten = +; sofortige Opaleszenz = ++; starke Trübung sofort = +++.

Das *Gesamteiweiss* bestimmten wir nach der *Brandbergschen* Verdünnungsmethode, welche nach unseren wie nach *Zalozieckis* Erfahrungen ganz dieselbe Zuverlässigkeit besitzt wie die *Nissl-Esbachsche* Methode, die fast in der Hälfte der Untersuchungen als Kontrolle zur Anwendung kam. Zur Zentrifugierung bedienten wir uns einer *Stilleschen* Wasserzentrifuge (etwa 2000 Umdrehungen pro Minute), die eine Stunde in Gang gehalten wurde.

In der Lueskolumne, Tabelle 1, haben wir mit + eine anamnestisch gesicherte Infektion bezeichnet; daneben ist das Jahr der Infektion und die Zeit der letzten Quecksilberbehandlung angeführt worden, soweit dies möglich war. Mit einem Fragezeichen bezeichnen wir die Fälle, wo eine syphilitische Infektion nicht ausgeschlossen ist, aber doch verneint wurde oder klinisch nicht nachweisbar war.

Der Uebersichtlichkeit wegen haben wir ausserdem in der Tabelle 1 angegeben, seit wie lange der Kranke laut der Anamnese an der Krankheit leidet, welche in der Diagnosenkolumne vorkommt, und ob bei der zuletzt (*nach* der Lumbalpunktion) vorgenommenen Untersuchung Pupillenstarre und Fehlen der Patellarreflexe nach-

gewiesen wurde (mit einem + bezeichnet). Schliesslich gibt die Tabelle diejenigen Nachwirkungen an, welche mit der Lumbalpunktion in Verbindung gebracht werden können. Sämtliche Untersuchungen wurden September—November 1909 ausgeführt.

(Hier folgt umstehende Tabelle.)

Es geht aus der Tabelle hervor, dass 14 Fälle, in denen die klinische Diagnose *metasyphilitische Krankheiten* angibt, zur Untersuchung kamen. Im Falle 1 fehlt die Lymphozytenzählung, und im Falle 9 ergab sie ein negatives Resultat, was aber eine Sonderstellung dieser beiden Fälle nicht bedingen kann. In 10 unter diesen 14 Fällen wurde also durch die ausgeführten Untersuchungen eine Bestätigung der klinischen Diagnose erhalten.

In einem dieser 10 sicheren Metasyphilisfälle sind *tabische* Symptome vorhanden, während die *Psychose* nicht ganz unzweideutig erscheint, wie aus folgendem Auszug der Krankheitsgeschichte hervorgeht:

Fall 12. N. L., Versicherungsinspektor, 48 Jahre alt, verheiratet, 2 gesunde Kinder.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Gute Intelligenz. Im Jahre 1883 Lues, sofort energisch behandelt; seit 1900 jährliche Hg-Kuren bis 1907. Kein Abusus alcoholicus.

In den letzten Jahren (etwa seit 1904) Gedächtnisschwäche, Reizbarkeit, untätig, mit Geld nachlässig, aber pedantisch sauber.

April 1908 heftiger Ausbruch nach Zwist mit seinem Hauswirt; er wurde ins Krankenhaus aufgenommen, wo er Grössenwahn, Unruhe, wechselnde Stimmung zeigte.

August 1908 ungleiche Pupillen mit träger Lichtreaktion. Knie-reflexe fast erloschen. *Rombergsches* Phänomen nicht deutlich positiv, *Babinski* negativ. Keine deutliche Sprachstörung. Patient war orientiert, hatte aber keine Krankheitseinsicht und äusserte Grössenideen.

8. X. 1909 Lumbal- und Venenpunktion. Ungleich grosse, lichtstarke Pupillen. Knie-reflexe sehr schwach, ebenso die Hautreflexe. Keine Sprach- oder Gedächtnisstörungen, keine Sinnestäuschungen. Etwas stumpfsinnig, mit dem Aufenthalte im Krankenhause unzufrieden, hat Entweichungsversuche gemacht, glaubt, dass er Bischof werden kann, zeigt aber sonst keine sonstigen ausgeprägten Wahnideen.

Epikrise: Trotz einer sorgsam antiluetischen Behandlung wird der Kranke, nach einem Prodromalstadium mit allgemeiner moralischer Depravation, von einer ausgeprägten Psychose befallen, die sich in Unruhe, Schlaflosigkeit und wechselnden Wahnideen äussert. Bei der Untersuchung findet man Andeutung eines tabischen Syndroms, das weiterhin sich noch schärfer ausprägt, während die Krankheitssymptome, welche den Verdacht einer beginnenden Paralyse erweckten, keine Progression, sondern vielmehr eine Regression zeigen: er ist jetzt psychisch klar, ruhig und geordnet, mit der Internierung unzufrieden und daher gegen die Umgebung aufgebracht. Tremor oder Artikulationsstörungen sind nicht vorhanden, ebenso fehlen Gedächtnisstörungen, wenn auch die Vergangenheit noch immer durch Grössenideen entstellt wird, welche jedoch augenblicklich viel mehr *paranoide* als *paralytische* Färbung verraten.

Der Fall 14 war schon vor der Aufnahme in der Klinik von Dr. *Henry Marcus* sorgfältig untersucht worden, der die Krankheitsgeschichte als eine infantile progressive Paralyse publiziert hat. Da der Fall grosses Interesse hat, möchten wir jedoch hier

Tabelle

No.	Alter des Kranken Jahre	Klinische Diagnose (vor der Untersuchung)	Lues		Bestand der Psychose Jahre	Pupillenstarre		Westphal- sches Knie- Phänomen	
			Anno	Letzte Hg- Behandlung		rechts	links	rechts	links
1.	40	Progr. Paralyse	?		2	—	+	+	+
2.	33	„ „	?		$\frac{2}{3}$	+	—	+	+
3.	53	„ „	+		4	—	—	+	—
4.	44	„ „	+	1890	2	+	+	—	—
5.	47	„ „	+	1903	1	+	+	—	—
6.	46	„ „	+	1885	1906	6	+	+	—
7.	68	„ „	+	1880	—	2	+	+	+
8.	45	„ „	+	1883	1903	11	—	—	—
9.	44	„ „	+	1886	1907	3	+	—	—
10.	47	„ „ ¹⁾	?		3	—	—	—	—
11.	50	Tabesparalyse	+	1888	Aug. 1909	$1\frac{1}{2}$	+	+	+
12.	48	Tabes	+	1883	1907	$1\frac{1}{2}$	+	+	+
13.	54	„	+	1884	1893	3	+	+	—
14.	11	Infantile Paralyse	+		Aug. 1909	4	+	+	—
15.	60	Lues cerebri	+	1880	Aug. 1909	17	—	—	—
16.	44	Mania period.	+	1880	1880	2	—	—	—
17.	63	„ „	+	1879		$\frac{1}{4}$	—	—	—
18.	73	„ „	+			$\frac{1}{6}$	—	—	—
19.	34	Dementia praecox ²⁾	?			2	—	—	—
20.	39	„ „	+	1890	1890	3	—	—	—
21.	58	„ „	?			$1\frac{1}{2}$	—	—	—
22.	38	„ „	+	1903	1903	$3\frac{1}{2}$	—	—	—
23.	33	„ „				12	—	—	—
24.	44	„ „				9	—	—	—
25.	21	„ „				3	—	—	—
26.	31	„ „				10	—	—	—
27.	22	„ „				$2\frac{1}{2}$	—	—	—
28.	40	Degen. Irresein				2	—	—	+
29.	61	„ „	?			$\frac{1}{6}$	+	+	—
30.	45	Multiple Sklerose				7	—	—	—

einen Auszug aus Dr. Marcus' Journal wiedergeben, durch die Beobachtungen vervollständigt, die nach der Aufnahme in die Klinik gemacht worden sind.

Fall 14. R. R., Knabe, 11 Jahre.

Anamnese. Die Mutter wurde im Jahre 1892 luetisch infiziert, damals behandelt, aber sonst nicht; sie gibt an, keine luetischen Symptome gehabt zu haben; sie heiratete 1895 einen gesunden Mann, hatte zuerst 3 Aborte, wonach dieser Knabe, 6 Wochen zu früh, geboren wurde.

¹⁾ Diagnose geändert: Alkoholpsychose.

²⁾ Diagnose unsicher.

1.

Wassermanns Reaktion		Pleozytose		Phase I	Gesamt-Eiweiss		Narkose	Nachwirkungen der Narkose und der Punktion	J.-No.
A.	B.	Fuchs-Rosenthal	Nissl		Brand-berg	Nissl-Esbach			
+	+			++	1,3	—			3206
+	+		++	++	1,5	—		Paral. Anf. 2 Std. spät.	3286
+	+	+++		+++	1,4	1,2			3308
+	+	+	++	+	0,5	0,3	Chlorof.		3238
+	+	+++	+++	++	0,5	0,4			3304
+	+	+	+	+	0,5	0,3			3051
+	+	+	+	+	0,5	0,3		Kopfschmerzen	3276
- ¹⁾	-	+		±		0,3	Chlorof.		2932
+	+	—		++	1,0				3110
—	—			—					3135
±	—	+		+	0,3	0,2			3270
+	+	+++		++	1,0				3301
—	—	+++		+++					3132
+	+	+		++	1,1		Chlorof.		3243
±	+	—		—	0,5				2471
—	—	—	—	—	0,3	0,2		Erbrechen	3265
—	—	—	—	—	0,3			Schmerzen im Rücken	3324
—	—	—	—	—	0,3				3330
+ ¹⁾	+ ¹⁾	+++ ¹⁾	+++	+++ ¹⁾	0,5	0,5		Erbrechen	3263
+	—	—	—	—			Chlorof.		3152
—	—	—	—	—	0,5		Chlorof.		3280
+	±	—	—	—	0,4			Wochenlang „seekrank“	3124
—	—	—	—	—		0,2			2615
—	—	—	—	—	0,3				2815
—	—	—	—	—	0,4			Erbrechen	3241
—	—	—	—	—	0,3	0,2			3246
—	—	—	—	—	0,4	0,3			3185
—	—	—	—	—	0,3		Chlorof.		3199
—	—	—	—	—	0,3		Chlorof.		3328
—	—	—	—	—	0,4	0,2			3172

Das Kind bekam die ersten Zähne nach dem ersten Jahr; es fing mit 2 Jahren an zu gehen. Dann normale Entwicklung. Kam im Herbst 1905 auf die Schule und zeigte ziemlich gute Intelligenz, lernte schreiben und hatte keine Mühe, Verse auswendig zu lernen.

Fünf Wochen alt, hatte der Knabe syphilitische Ausschläge und eine bedeutend vergrößerte, harte Leber gehabt; wiederholte Behandlungen mit Hg.

Im November 1905 klagte er eines Morgens über heftige Kopfschmerzen, wurde dann von tonisch-klonischen Krämpfen angegriffen und war bewusstlos; während desselben Tages zahlreiche Krampfanfälle. In den nächsten

¹⁾ Diese Reaktionen sind zweimal bestätigt worden.

UoP N

3—4 Tagen deutliche Parese des linken Arms und Beins. Psychisch verändert: stumpfsinnig, wollte nicht spielen, zeigte grosse Launenhaftigkeit, Gedächtnis erheblich geschwächt.

Februar 1906 ein neuer Anfall in der Nacht; auch jetzt einige Tage Parese im linken Arm und Bein. Einige ähnliche Anfälle mit analogen Folgeerscheinungen wurden im Sommer beobachtet.

Dezember 1907 zwei leichte Anfälle; Patient hatte eine Hg-Behandlung durchgemacht.

Der psychische Zustand verschlimmerte sich nach und nach; er wurde gegen die Eltern gewalttätig, war grob und ungeschliffen im Gespräch; er vergass zum grössten Teile, was er gelernt hatte, und war unfähig, etwas Neues zu lernen.

Status praesens Februar 1908 (Dr. H. Marcus): Andeutung einer Sattelnase; Rhagaden-Narben um die Nase herum; Zähne unregelmässig, vom Hutchinsonschen Typus; Pupillen ungleich gross, licht- und akkommodationsstarr; Chorioretinitis disseminata syphilitica. Artikulation lispelnd. Kniereflexe erheblich gesteigert. Gang breitspurig, schwankend; kein Rombergsches Phänomen, keine Paresen oder Kontraktionen. Am Halse und in den Leisten zahlreiche kleine, indolente Lymphdrüsen. Leber jetzt nicht vergrössert.

Patient hat ein läppisches Aussehen. Oft fröhlich, doch leicht gereizt, schlägt und spuckt auf die Umgebung, braucht Flüche, zerschlägt oft seine Spielzeuge. Wird von Musik beruhigt. Ziemlich zugänglich für Gespräch, doch nur für kurze Stunden; bei wiederholten Fragen zornig. Verbigeriert. Gedächtnis sehr erheblich abgeschwächt, besonders die Merkfähigkeit. *Typische paralytische Grössenideen*, z. B.: „Ich habe 6 Pferde, mein Papa hat viel Geld, ich werde ein Haus kaufen; — ich bin vom Himmel in einem Ballon gekommen, ich werde wieder hinauffahren“ u. ä.

Mai 1908 Aufnahme in die Klinik.

Status: Adenoide Vegetationen im Epipharynx. Augenachsen konvergierend. Länge 131 cm; Gewicht 29,3 kg. Sonstiger körperlicher Befund wie oben.

Gibt sehr selten adäquate Antworten, wiederholt die Frage oder antwortet: „Weiss nicht“; verbigeriert. Er lacht und spielt, ist aber oft unartig, wird leicht gereizt, spuckt und flucht. Mitten im Spiele fängt er bisweilen plötzlich an zu jammern, drückt die Hände gegen die Augen und sagt: „Die Augen tun weh.“ Interessiert sich für die Umgebung, zeigt oft gutes Beobachtungsvermögen; beim Anblick des gegenüberliegenden Krankenhauses rief er: „Krankenheim, Krankenheim.“ Er scheint auch Mitleid fühlen zu können; eine Kranke, die laut jammerte, liebte er mit den Worten: „Armes Mädchen, krank.“ Er kennt seinen eigenen Namen, von den Namen und Titeln seiner Umgebung nur „Doktor“. In seinen Spielen phantasiert er oft in kindlicher Weise: mit Pferd und Wagen (aus Zinn) beschäftigt, fasst er das Pferd um das Maul und sagt: „Das Pferd beisst, au, das Pferd beisst“; fragt man nach dem Kutscher (den er losgerissen hat), so antwortet er: „Der Kutscher ist zu Hause, der Kutscher ist zu Hause.“ Grössenideen wurden in der Klinik niemals beobachtet.

10. VIII. 1909: Die hier eingeleitete Hg-Behandlung wird abgeschlossen.

24. IX. 1909: Lumbalpunktion.

3. XI. 1909: Venenpunktion. — Er ist etwas stumpfsinniger geworden, doch nicht in erheblichem Grade. Läuft in der Krankenabteilung umher, ist dort gut orientiert; hält sich zu gewissen Kranken, die ihm Freundlichkeit erwiesen haben. Zeigt unmotivierete Ausbrüche heftigen Zornes oder Fröhlichkeit; er ist gegen Verweise nicht unempfindlich, hat vor gewissen Personen Respekt. Beim Besuch der Eltern sehr entzückt. Körperlänge 132,5 cm; Gewicht 30 kg.

Epikrise: Obgleich es vielleicht fraglich ist, ob die von Dr. Marcus angeführten „Grössenideen“ wirklich als solche zu betrachten sind und nicht vielleicht eben so gut als gewöhnliche Kinderphantasien gedeutet werden können, so scheint doch die von Dr. Marcus beobachtete Phase der

Krankheit recht genau mit den anderweitigen Beobachtungen von infantiler Paralyse übereinzustimmen. In der Klinik stellte sich aber eine nicht unerhebliche Remission ein: der Kranke wurde für neue Eindrücke empfänglich, interessierte sich für die Umgebung, zeigte Mitleid und Geselligkeit. Die Zornausbrüche glichen am meisten denen des erethischen Schwachsinn. Bisweilen hatte er Augenschmerzen, niemals aber einen epileptiformen Anfall. In der letzten Zeit ist er stumpfsinniger geworden.

Nach *Alzheimer* „pflegen bei paralytischen Kindern besonders frühzeitig stärkere Lähmungserscheinungen aufzutreten“, und nach demselben Autor „gilt als Durchschnittsdauer der Erkrankung vier und ein halbes Jahr“. Ausser einem breitspurigen, unsicheren Gange sind bei unserem Kranken keine Motilitätsstörungen nachzuweisen, und nach einer Krankheitsdauer von vier Jahren ist noch keine deutliche Progression eingetreten.

Blut und Spinalflüssigkeit zeigen stark positive Ausschläge, was in Analogie mit den metasymphilitischen Prozessen der Erwachsenen sehr zugunsten der Paralyse diagnose in die Wagschale fällt. Die Erfahrungen über das Verhältnis der kongenitalen Lues zu den biochemischen Reaktionen sind aber noch nicht so gross, dass man mit Sicherheit diese Reaktionen als entscheidend für die Differentialdiagnose zwischen der juvenilen Paralyse und anderen hereditär-luetischen Prozessen im Zentralnervensystem betrachten kann.

Unter den vier als Metasyphilis diagnostizierten Fällen, die durch Untersuchung des Blutes und der Spinalflüssigkeit keine befriedigende Bestätigung erhielten, ist der Fall 10 besonders zu beachten; obwohl die vorhandenen Krankheitszeichen schon öfters in der Klinik diskutiert worden sind, ist doch die Diagnose progressive Paralyse bisher nicht aufgegeben worden aus Gründen, die sich aus der Krankheitsgeschichte ergeben:

Fall 10. Mechanischer Arbeiter, 47 Jahre, verheiratet, 3 Kinder.
Anamnese: Keine erbliche Belastung. Gute Intelligenz. Geschickter und fleissiger Arbeiter.

Lues wird verneint; Gonorrhoe 1884. Seit 1905 viele Nacharbeit in starker Hitze (Reparation von Herden und Dampfkesseln in Restaurationen), wobei er grosse Mengen Spirituosen verbrauchte. Gleichzeitig wurde er empfindlicher, leicht gereizt und doch etwas stumpf.

Mai 1906 legte er sich zu Bett wegen „Schmerzen im Fusse“, wurde währenddem verworren, glaubte bei der Arbeit zu sein und grosse Unternehmungen zu leiten, war desorientiert.

Juni 1906: Ungleich grosse Pupillen mit etwas träger Lichtreaktion; die Stimmung vergnügt und stumpf; er gab adäquate Antworten; Gedächtnis etwas geschwächt. Gang unsicher, *Romberg'sches* Phänomen positiv. Knie-reflexe schwach.

Status praesens November 1906: Keine Zeichen von Lues. Ausgeprägte Schläffheit des linken Facialis. Pupillen träge. Knie-reflexe lebhaft. Gang sicher; *Romberg* positiv. Tremor in Fingern und Lippen. Keine ausgeprägten Sprachstörungen, aber eine gewisse Ungeschicklichkeit in der Aussprache. Keine Sensibilitätsstörungen.

Der Kranke ist mit seiner Welt sehr zufrieden, alles hier erscheint ihm vortrefflich, er lacht oft und laut. Er ist völlig orientiert, zeigt gute Auffassung von Fragen und beantwortet sie rasch. Das Gedächtnis ist unsicher, besonders für die Krankheitsperiode; er sagt selbst, das Gedächtnis sei im letzten Halbjahr viel besser geworden, er wisse sich sehr gut zu helfen und sei in seinem Gewerbe sehr geschickt. Eigentliche Grössenideen sind jedoch nicht zu finden; keine Sinnestäuschungen.

August 1908: Pupillen klein, auf Licht gut reagierend. Knie-reflexe lebhaft. Allgemeiner Tremor.

Gutmütig und zufrieden; er arbeitet als Schmied fleissig im Krankenhaus.

20. IX. 1909: Lumbal- und Venenpunktion. Durch einen unglücklichen Zufall ging von der Spinalflüssigkeit so viel verloren, dass mit dem Rückstand nur „Phase I“ ausgeführt werden konnte.

16. X. 1909: Schlaife Gesichtszüge, besonders im Gebiete des linken Facialis. Reagierende, ungleich weite Pupillen. Gute Aufmerksamkeit, gibt rasche Antworten. Er ist launig und sehr liebenswürdig; wünscht sein Brot zu verdienen und die Familie zu versorgen, will jedoch zuerst ganz gesund werden und sich dem Urteil des Herrn Professors völlig unterwerfen.

Der Gang ist ungezwungen. Die Aussprache ist etwas „dick“, er verschluckt gewisse Silben, sagt aber lange Worte korrekt nach („Konstantinopolitanischer Sund“ etc.).

Er gesteht, dass er 25 Jahre hindurch grosse Mengen Alkohol getrunken hat.

Epikrise: In diesem Falle scheint das Anfangsstadium im Sinne einer leichten Verwirrtheit verlaufen zu sein, die doch bald abklang. Im November 1906 wies er ein Syndrom auf, das als beginnende Paralyse zu deuten sein könnte.

Die Lichtreaktion bleibt während des ganzen Verlaufes erhalten, obwohl sie im Anfang als „träge“ angegeben wird, die Pupillen sind zuerst ungleich weit, jetzt aber gleich. Die Sprachstörungen sind nicht charakteristisch, wenn auch bemerkenswert. Andererseits sind vorhanden Facialisparese, allgemeiner Tremor, Gedächtnisschwäche, namentlich mangelhafte Merkfähigkeit, eine urteilslose Euphorie und Selbstüberschätzung. Während eines dreijährigen Aufenthaltes im Krankenhaus ist jedoch gar keine Progression der Symptome festgestellt; der Kranke hat immer mit Fleiss und Interesse gearbeitet.

Vor dem Krankheitsausbruche hatte er jahrelang erhebliche Alkoholmengen zu sich genommen unter hygienisch ungünstigen Verhältnissen (Nachtarbeit in geheizten Lokalen). Der Gedanke an eine Alkoholpsychose liegt also nahe, und der vorhandene Symptomenkomplex stimmt auch recht gut mit den Kennzeichen einer leichteren Form der alkoholischen Pseudoparalyse überein.

Durch den negativen Ausfall der beiden vorgenommenen Reaktionen wird die Paralyse-diagnose noch zweifelhafter, so dass es berechtigt ist, diesen Fall als eine Alkoholpsychose zu rubrizieren.

Von prognostischem Gesichtspunkt aus möchten wir nur bemerken, dass bei der Pseudoparalyse „epileptische Anfälle besonders häufig sind“ (*Kraepelin*), dass also das Vorkommen von Anfällen an sich die Diagnose auf Alkoholdemenz nicht in Frage stellen kann.

Die drei rückständigen Fälle aus der Metasyphilisgruppe, bei welchen die Reaktionen nicht einstimmig waren, muss man schon klinisch als atypisch bezeichnen, wie sich aus den Krankengeschichten ergibt:

Fall 8. K. A., Kaufmann, 45 Jahre alt, verheiratet, kinderlos (keine Fehlgeburt).

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Lues etwa 1883, damals behandelt. Kein Abusus alcoholicus. Gute Intelligenz.

Dezember 1898 „Ohnmachtsanfälle“, Schlaflosigkeit, Unruhe und Gewalttätigkeiten. Antilueticische Behandlung. Nach 3 Monaten „geheilt“, konnte er ein ganzes Jahr seinen Geschäften nachgehen.

Im Frühling 1900 verworren, gewalttätig, halluzinierend; behauptete, dass er sehr reich und vornehm sei. In den folgenden 3 Jahren hatte er 7 typische paralytische Anfälle. Wurde wiederholt mit Hg behandelt.

Juli 1903: Ungleich grosse, lebhaft reagierende Pupillen; geringer Exophthalmus. Lebhaft Sehnreflexe. Etwas undeutliche Aussprache. Hält sich für gesund und normal; hört Stimmen freundlichen Inhalts. Ziemlich gutes Gedächtnis. Verschiedene Grössenideen.

Oktober 1903: Pupillen wie oben. Tremor in Fingern und Zunge. Keine sicheren Sprachstörungen. Gedächtnisschwäche für spätere Ereignisse. Demente Grössenideen.

Januar 1906 hatte er insgesamt 176 epileptoide Anfälle gehabt ohne nachfolgende Paresen.

März 1907 hatte er einen schweren, fast 3 stündigen Anfall von klonischen Krämpfen mit Bewusstlosigkeit. Dilatierte, auf Licht reagierende Pupillen.

13. IX. 1909: Venen- und Lumbalpunktion.

Oktober 1909: Hochgradig dement, stereotype Bewegungen. Obesitas. Pupillen lichtreagierend. Lebhaftes Sehnenreflexe. Keine Paresen.

Epikrise: In diesem Falle, wo die Krankheit vor 11 Jahren zum Ausbruch kam und nach einer jahrelangen Remission in einem Dezennium langsam fortgeschritten ist, scheint das klinische Bild einer Paralyse gut begründet zu sein. Es kann sich noch nicht um eine „stationäre“ Paralyse handeln, weil ja wenigstens die *psychischen* Symptome eine unverkennbare Progression zeigen; *körperlich* scheint dagegen der Kranke eine bemerkenswerte Widerstandsfähigkeit gegen das Krankheitsgift zu besitzen: weder Pupillenstarre noch motorische Störungen sind vorhanden, der Blasenmechanismus arbeitet normal, und Decubitus ist niemals vorgekommen, während dagegen die psychischen Leistungen, praktisch genommen, ganz erloschen sind.

Möglicherweise könnte man sich die Krankheit als eine „parasyphilitische Epilepsie“ (*Fournier*) denken, die nach *Dornblüth* in gewissen Fällen in „erhebliche Demenzzustände“ übergehen kann; *Nonne* u. A. sind jedoch der Ansicht, dass diese Diagnose nur da berechtigt ist, wo „der geistige Verfall ausbleibt“. Für die Annahme eines Gehirntumors fehlen alle symptomatologischen Anhaltspunkte.

Die *Wassermannsche* Reaktion ist sowohl im Blute wie in der Spinalflüssigkeit völlig negativ ausgefallen (im Blute zweimal bestätigt). Ob man hier mit einer biologischen Launenhaftigkeit zu rechnen hat, oder ob gewisse, klinisch unzweideutige Paralysen (etwa 10 pCt. ?) eine Sonderstellung gegenüber *Wassermanns* Reaktion einnehmen, dürfte noch nicht zu entscheiden sein.

Die „Phase I“ ist zwar schwach positiv, liefert aber im Verein mit der Pleozytose (20 pro cmm) für die klinische Diagnose eine Stütze.

Wir sind also der Ansicht, dass dieser Fall doch als eine langsam fortschreitende Paralyse zu betrachten ist, wenn auch mit abweichender biologischer Reaktion.

Fall 11. F. F., Agent, 48 Jahre, verheiratet, 3 gesunde Kinder.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Gute Intelligenz. Nervöse Veranlagung. Im Jahre 1888 Schanker, der nach seiner eigenen Angabe „weich“ war.

Seit vielen Jahren hat er Schmerzen in den Beinen gehabt „nach einer schweren Erkältung“. In den letzten Jahren Schlaflosigkeit „infolge ökonomischer Widerwärtigkeiten“. Kein Abusus alcoholicus.

April 1908: Vermehrter Tätigkeitsdrang — er wollte allerlei Sachen kaufen, glaubte, Millionär zu sein, nannte sich „Herzog von Götaland“, unfähig, einen zusammenhängenden Brief zu schreiben. Ein unverständiger Krankenpfleger bestärkte ihn in diesen Grössenideen dadurch, dass er während einiger Wochen dem Kranken systematisch falsche Telegramme vom schwedischen Hofe zustellte u. ä.

Status praesens November 1908: Geringe Arteriosklerose. Enge, lichtstarre Pupillen. Keine Kniereflexe; abgestumpfte Empfindlichkeit im rechten Bein; keine Ataxie. Artikulation hesitierend, fibrilläre Zuckungen der Lippen. Handschrift gut. — Gute Orientierung. Völlige Krankheitseinsicht; korrigiert seine Grössenideen, nachdem er durch Briefe von seiner Frau von dem Betrug des Krankenpflegers in Kenntnis gesetzt worden ist.

Januar 1909: Nach einer zweiwöchentlichen Periode subfebriler Temperatur bekam er einen epileptoiden Anfall, der eine Stunde dauerte. Nach einer Woche klar, reizbar, ohne Erinnerung für die ersten Tage nach dem Anfälle.

März 1909: Hat kurze febrile Perioden. Klagt über Kopfschmerz, unruhig wegen seiner Krankheit, fürchtet „Paralyse générale“ — „dann

wäre es am besten, sich das Leben zu nehmen“; allerlei hypochondrische Vorstellungen. Hat oft kurze Anfälle hysteroiden Charakters; bekommt Zuckungen, liegt in Opisthotonusstellung; sagt, dass er nicht atmen kann, ist sehr suggestibel. Gehörstäuschungen.

5. IX. 1909: Der Kranke hat heute die letzte von 6 Quecksilberinjektionen bekommen.

13. IX. 1910: Lumbal- und Venenpunktion.

November 1909: Ataxie in den Beinen. Erhebliche Sprachstörungen. Geringfügige Gedächtnisschwäche. Ausgeprägte melancholische Stimmung; er werde weggeführt und gemartert werden, Frau und Kind seien krank, würden auf die Strasse geworfen usw.

Epikrise: Die tabischen Symptome sind hier so ausgeprägt, dass sie zu keinem Zweifel berechtigen. Der Krankheitsausbruch im April 1908 gab eine genügende Stütze für die Annahme einer komplizierenden Paralyse, die nach einer kürzeren Remission durch einen typischen paralytischen Anfall bestätigt wurde. Danach hat die Krankheit eine ausgeprägte *depressive* Form angenommen, aber an einer fortschreitenden Demenz ist nicht zu zweifeln, obwohl die Gedächtnisschwäche wenig vorgeschritten ist.

Die *Wassermannsche* Reaktion war schwach positiv im Blute, in der Spinalflüssigkeit negativ.

Es ist zu beachten, dass eine Quecksilberbehandlung nur etwa eine Woche vor der Untersuchung abgeschlossen wurde, und dass dadurch vielleicht die Reaktionen beeinflusst worden sind. Da sowohl „Phase I“ wie die zytologische Untersuchung deutlich positiv ausfielen und also das schon klinisch überzeugende Krankheitsbild bestätigten, musste die Diagnose Taboparalyse als richtig anerkannt werden.

Vielleicht ist hier ein ziemlich langsamer Krankheitsverlauf zu erwarten in Anbetracht des verhältnismässig niedrigen Intensitätsgrades der reagierenden Substanzen. *Plaut* betont die Uebereinstimmung der Taboparalyse und der *einfachen* Paralyse (Paralysis simplex) hinsichtlich der langsamen Entwicklung und des schwächeren biologischen Reaktionsvermögens der Spinalflüssigkeit wie auch des Blutes.

Fall 13. A. E., Tischler, 54 Jahre alt, verheiratet, 2 lebende Kinder, 5 frühzeitig gestorben, 1 Fehlgeburt.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Gute Intelligenz. Periodischer Abusus alcohol. 1876 luetisch infiziert, nach 2 Monaten muköse Papeln, Hg behandelt. Seitdem 13 Jahre lang von luetischen Symptomen frei, nicht weiter behandelt.

Im *Frühling 1890* nach Alkoholmissbrauch heftiges Erbrechen mit stumpfsinnigem Verhalten und Schwere im Kopfe. Nach zehn Stunden wiederhergestellt.

Januar 1891 wochenlanges Erbrechen, ebenso im März.

April 1891 in die medizinische Klinik aufgenommen. Diagnose: Ulcus ventriculi. Starkes Erbrechen, aber keine sonstigen Magenerscheinungen.

Schon im *Oktober 1891* klagte der Kranke im Verein mit den gastrischen Krisen über lanzinierende Schmerzen in den Beinen und ein Gefühl der Taubheit in der rechten Hand. Gleichzeitig fand man ungleich weite, lichtstarre Pupillen nebst einer geringen Atrophie der Papillen; ferner eine Atrophie der Muskeln der rechten Hohlhand und herabgesetzte galvanische Erregbarkeit des rechten Nervus ulnaris. Kniereflexe lebhaft, kein Fussklonus. Im Kranken-Journal wurde der Kranke als „vorzüglich intelligent“ bezeichnet. Die Diagnose wurde auf Tabes dorsalis gestellt.

Juni 1894: Periodisches Erbrechen. Pupillen wie oben. Deutliche Arteriosklerose. Der Gang normal; Romberg negativ. Gute Intelligenz. In den folgenden 10 Jahren wurde der Kranke meistens in der Armenversorgung verpflegt.

Im *Frühling 1905* wurde er entlassen, um zu arbeiten, war aber ungeschickt und unsicher in den Händen.

September 1906 wurde er „sonderbar“, war nachts unruhig, brach

Schlösser auf, hörte Stimmen, glaubte, beobachtet zu sein, konnte nichts vornehmen.

Bei der Aufnahme in der psychiatrischen Klinik *November 1906* war er stumpf, verwirrt, untätig; das Gedächtnis war sehr mangelhaft, er sah sich nicht für krank an, sprach von sich in der dritten Person statt mit „ich“, halluzinierte, wollte zur Stadt, „um feine Kleider zu kaufen“. Starke Sprachstörung.

Juni 1908: Kniereflexe erheblich verstärkt, Sensibilität der Unterschenkel stark abgestumpft, die linke Hand kontrakturiert. Pupillen lichtstarr. Dann und wann Erbrechen und Magenschmerzen. Der Gang unbehindert. Hochgradig dement.

18. IX. 1909: Lumbal- und Venenpunktion.

November 1909 unverändert.

Epikrise: 14 Jahre nach einer ungenügend behandelten Primäraffektion stellen sich heftige Magenkrise ein als Anfangszeichen einer Tabes, die nachher während fast 2 Dezennien ohne ataktische Symptome der unteren Extremitäten und mit sogar gesteigerten Kniereflexen verläuft, während dagegen sowohl eine deutliche Ataxie wie auch sensible und trophische Störungen in den oberen Extremitäten auftreten — also eine „*Tabes superior*“ mit hauptsächlichlicher Beteiligung des Cervikalmarkes.

Nach 16 Jahren gesellt sich zu dem tabischen Prozesse eine akute halluzinatorische Episode mit raschem Uebergang in eine zunehmende Demenz, welche die Diagnose progressive Paralyse veranlasst.

Ob das jetzige Krankheitsbild diese Diagnose rechtfertigt, oder ob es vielmehr unter die sogenannten Tabespsychosen einzureihen ist, bei welchen vielleicht eine zunehmende Sklerose der Gehirnarterien die grösste Rolle spielt, scheint uns in diesem Zusammenhang weniger wesentlich, da es sich jedenfalls um metasiphilitische Veränderungen handelt.

Von weit grösserem Interesse sind dagegen die inkongruenten Resultate der biologischen und der zytologischen und chemischen Untersuchungen, welche letztere noch deutlicher wie im Falle 8 die klinische Diagnose bestätigen.

Vielleicht wird es sich in Zukunft erweisen lassen, ob nicht in gewissen, sehr langsam verlaufenden metasiphilitischen Fällen die spezifisch reagierenden Substanzen aus dem Körper eliminiert werden und trotzdem die Zerstörung der Arbeit durch Einwirkung sekundärer pathologischer Prozesse sich fortsetzt, welche zytologisch und chemisch dauernd nachweisbar sind.

In der Dementia praecox-Gruppe begegnen wir einem Falle von grossem klinischen Interesse:

Fall 19. Seemann, 36 Jahre alt, unverheiratet.

Anamnese: Mit 12 Jahren Kopftrauma mit stundenlanger Bewusstlosigkeit. Er hatte 1897 „Klimafieber“ in West-Indien. Nach 1900 nicht auf See. Wurde 1903 an chronischer Prostatitis behandelt; weder Gonokokken noch Tuberkelbazillen waren im Sekrete nachweisbar; der rechte Samenstrang war verdickt. Er verneinte bestimmt sowohl gonorrhoeische wie luetische Infektion. Wurde gesund aus dem Krankenhaus entlassen.

Februar 1908: Influenza mit Fieber und Gelenkschmerzen. Am Ende desselben Monats Kopftrauma leichten Grades, wonach er schwere Kopfschmerzen bekam, die sich mehr und mehr verschlimmerten; er schlief schlecht, hörte Glockenläuten und Sausen vor den Ohren, wurde gedächtnisschwach, lag beschäftigungslos auf einem Sofa.

Mai 1908 in die Nervenklinik aufgenommen, zeigte er sich deprimiert hatte Schwierigkeit zu verstehen, sprach monoton und stolpernd, zeigte schlechte Merkfähigkeit; keine Halluzinationen oder Wahnideen. Die Sehnenreflexe waren gesteigert, Fuss- und Patellarklonus. Die Pupillen reagierten auf Licht; er hatte feine Glaskörpertrübungen in beiden Augen, keine Stauungspapille. Leber und Milz nicht vergrössert. Motilität normal; Romberg negativ. Nirgends wurden Residuen luetischer Prozesse beobachtet. Diagnose: Dementia praecox.

Juni 1908 fing er an, leichte Zuckungen in Armen und Beinen zu bekommen, die derselben Art waren wie die eines anderen Kranken im Saale; er sprach auch die Befürchtung aus, dieselbe Krankheit wie jener zu bekommen.

Oktober 1908 in die psychiatrische Klinik überführt, zeigte er plötzliche Zuckungen, war träge und stumpf, gab selten adäquate Antworten, klagte darüber, dass er so schwer krank geworden sei.

September 1909 hatte er oft starke Zuckungen, schlug mit den Armen und Beinen um sich, grimassierte, machte Bocksprünge und schlug sich mit der Hand auf die Beine; blieb sonst still stehen, sank zusammen und verlor bisweilen das Gleichgewicht; er nässte ins Bett und in die Kleider, klagte stereotyp über seine schwere Krankheit, dabei nicht negativistisch. Die Pupillen reagierten prompt auf Licht. Lebhaftige Sehnenreflexe.

Oktober 1909: Nachdem das Resultat der biochemischen Reaktionen bekannt geworden war, wurde eine genaue Untersuchung des Kranken vorgenommen:

Sehnenreflexe gesteigert; Fussklonus; Romberg nicht deutlich. Pupillen ungleich gross, lichtreagierend. Tremor der Zunge und der Augenlider. Sprache langsam, etwas „silbenstolpernd“. Der Gang etwas breitspurig. Keine Milzvergrösserung.

Am Frenulum praepatii eine strahlige, derbe Narbe; sonst keine Narben oder Flecken am Körper.

Der Kranke sieht abwesend aus, erkennt den Oberarzt nicht, beantwortet jede Frage: „Ich bin hier schon lange.“ Schlechtes Gedächtnis, weiss weder sein Geburtsjahr noch seinen Geburtsort. Sagt, dass er Fieber gehabt und krank gewesen sei, als er Seemann war, weiss aber nicht, wo oder wann. Er kann eine Kerze nicht anzünden, ein Glas Wasser nicht ein-giessen, sondern macht es verkehrt: er ist *apraktisch*.

Epikrise: Dieser Fall aus der Praecox-Gruppe, der der Kontrolle wegen mit untersucht wurde, bereitete uns eine Ueberraschung durch den Ausfall der Reaktionen.

Es wurde niemals vorher eine metasyphilitische Krankheit in Frage gezogen; auch durch die biochemische Untersuchung scheint uns die Diagnose nicht entschieden zu sein. Der Kranke hat jede geschlechtliche Ansteckung verneint, ist aber an einer Prostatitis behandelt worden und hat auf dem Penis eine Narbe; wenn auch diese Tatsachen keine Beweise liefern, ist doch dadurch die Möglichkeit einer syphilitischen Infektion gegeben.

Der Patient hat angegeben, dass er ein „Klimafieber“ durchgemacht hat, ohne die Symptome angeben zu können. Ob es sich um eine leichte Malaria oder um ein Rückfallfieber gehandelt hat, lässt sich also jetzt nicht entscheiden. Jedenfalls hat er in den letzten Jahren keine derartigen Symptome gezeigt, kein Fieber und keinen Milztumor gehabt. Die im Mai 1908 vorhandenen Glaskörpertrübungen können Residuen einer Iritis sein, die beim Rückfallfieber nicht ungewöhnlich ist, könnten aber auch *spezifischer* Art sein.

Die eigentümlichen Zuckungen, das Grimassieren und die heftigen Bewegungen erinnern in gewissem Grade an die *Huntingtonsche* Chorea. Aber weder erbliche Disposition, noch die charakteristische Reizbarkeit, noch die charakteristischen Sprachstörungen sind bei unserem Kranken nachweisbar. Uebrigens dürfte wohl die Differentialdiagnose zwischen der *Huntingtonschen* Chorea und der *Katatonie* nicht selten grosse Schwierigkeiten darbieten; so scheint uns z. B. die von *Liebers* publizierte Krankengeschichte einer „chronischen progressiven Chorea“ ebensowohl auf die Beschreibung einer typischen *Katatonie* zu passen.

Sich einem Kopftrauma anschliessend, scheint das Anfangsstadium der Krankheit grosse Aehnlichkeit mit einer *Unfallneurose* gehabt zu haben, und die Nachahmung der Zuckungen eines anderen Kranken deutete auch eine „hysterische“ Suggestibilität an. Diese Symptome waren jedoch nur die ziemlich gewöhnlichen Vorboten einer progressiven Demenz, die gegenwärtig *katatone* Kennzeichen darbietet.

Wie ist nun das einstimmige, für einen metasyphilitischen Prozess

charakteristische Resultat der Reaktionen zu erklären? Vielleicht wird sich bei der fortgesetzten Entwicklung der Krankheit noch eine progressive Paralyse entpuppen, was ja im Hinblick auf gewisse Symptome nicht unmöglich erscheint.

Unter der Voraussetzung, dass der Kranke ein Rückfallfieber durchgemacht hat, hätte man vielleicht noch damit zu rechnen, dass die Spirochaete Obermeieri Substanzen derselben spezifischen Art hervorbringe wie die Spirochaete pallida. *Kolle-Schatiloff* erhielten bei Untersuchung der Blutsera dreier Recurrens-Rekonvaleszenten positive „Lues“-Reaktion; diese Resultate, welche noch nicht kontrolliert worden sind, können nicht als entscheidend betrachtet werden, aber sie fordern zu weiteren Forschungen in dieser Richtung auf.

Wir sind bei dieser Sachlage der Ansicht, dass der Kranke trotz der deutlich „metasyphilitischen“ Reaktionsweise noch nicht als Paralytiker zu betrachten ist, sondern dass die Diagnose bis auf weiteres als unentschieden anzusehen ist.

Tabelle 2.

Klinische Diagnose (nach der Untersuchung)	Reaktion A		Reaktion B		Pleozytose		Phase I		Gesamt-Eiweiss	
	Zahl der Untersuchten	Positiv	Zahl der Untersuchten	Positiv	Zahl der Untersuchten	Positiv	Zahl der Untersuchten	Positiv	Zahl der Untersuchten	0,5 ^o /∞ oder mehr
Paralyse } Tabes }	13	11	13	9	12	11	13	13	12	10
Unsichere Diagnose ¹⁾ . .	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Lues cerebri	1	1	1	1	1	—	1	—	1	1
Mania period.	3	—	3	—	3	—	3	—	3	—
Dementia praecox. . . .	8	2 ²⁾	8	1 ²⁾	8	—	8	—	7	1
Degen. Irresein	2	—	2	—	2	—	2	—	2	—
Multiple Sklerose	1	—	1	—	1	—	1	—	1	—
Alkoholpsychose.	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—
	30	15	29	12	28	12	30	14	27	13

Bei einem Rückblick auf das gelieferte Material zeigt es sich (s. Tabelle 2), dass in 13 Fällen metasyphilitischer Krankheiten die Reaktion A positiv war in 85 pCt. (11 von 13 Untersuchten), Reaktion B in 77 pCt. (10 von 13), die Pleozytose in 92 pCt. (11 von 12) und die Phase I in 100 pCt. (13 Untersuchten), während im nicht metasyphilitischen Material die Reaktion A 2 mal, die Reaktion B 1 mal (beiderlei Lues in der Anamnese), Phase I und die Pleozytose niemals positiv gewesen sind. Die beiden letztgenannten Methoden haben sich also in der Metasyphiliskontrolle als *zuverlässiger* erwiesen als die biologischen Reaktionen; doch ist das Material zu geringfügig, um weitere Schlussfolgerungen zu gestatten.

Die Werte des *Gesamteiweisses* haben wir noch nicht diskutiert,

1) Der Fall 19.
2) Lues in der Anamnese.

weil sie keine so charakteristischen Verhältnisse darbieten wie die der übrigen Reaktionen. Nur in 6 (46 pCt.) der Metasyphilis-Fälle wird 1 pro mille Eiweiss erreicht. Als obere Grenze eines *physiologischen* Eiweissgehaltes wird 0,5 pro mille von *Nonne* angegeben. Nach der *Nonneschen* Literaturübersicht hat man „eine Vermehrung des Eiweissgehaltes“ ($< 0,5$ pro mille) bei der Paralyse in 75 pCt., bei der *Tabes* in 55 pCt. gefunden, während *Zaloziecki* mit der *Brandbergschen* Methode einen Eiweissgehalt von 1 pro mille und aufwärts in 100 pCt. der Metasyphilis-Fälle (13 Fälle) erhielt. *Billström* hat dagegen — auch mit schwedischem Materiale — einen Durchschnittswert von nur 0,55 pro mille mit der *Nissl-Esbachschen* Methode erhalten.

In den 10 Fällen unseres Materiales, in welchen sowohl die *Brandbergsche* wie die *Nissl-Esbachsche* Methode angewandt wurde, findet man, dass jene Methode einen Durchschnittswert von 0,475, diese von 0,350 pro mille gibt, wonach sie sich zu einander etwa wie 4:3 verhalten. Der *Brandbergsche* Durchschnittswert von 0,87 pro mille in 11 Metasyphilis-Fällen entspricht also etwa 0,65 pro mille nach *Nissl-Esbach*, was *Billströms* Berechnungen am nächsten kommt.

In 13 Fällen, in denen die Reaktion B positiv ist, findet sich zwar eine Pleozytose in 75 pCt., eine Eiweissvermehrung über 0,5 pro mille aber nur in 46 pCt. Unser geringfügiges Material bestätigt also nicht den *Zalozieckischen* Satz: „Wo in der Spinalflüssigkeit die *Wassermannsche* Reaktion positiv ist, ist auch der Eiweiss- und Zellgehalt vermehrt.“

Hervorzuheben ist, dass die gebrauchten Eiweiss-Methoden wahrscheinlich nicht eine objektive Zuverlässigkeit besitzen, so dass die Resultate verschiedener Untersucher direkt vergleichbar sind. Besonders gilt betreffs der *Nissl-Esbachschen* Methode, was *Skoczynski* in einer Diskussion 1905 hervorhob, dass „die Schicht des Eiweisses desto mehr komprimiert wird, je mehr Umdrehungen die Zentrifuge macht, und dass daher die Resultate mit verschiedenen Zentrifugen verschieden ausfallen.“

Was die *Nachwirkungen der Lumbalpunktion und der Narkose* anbelangt, so geht aus der Tabelle 1 hervor, dass die Chloroformnarkose in keinem Falle von unangenehmen Folgen begleitet war. Bei den nicht narkotisierten Kranken haben wir dagegen in 7 Fällen mehr oder weniger starke *Nachwirkungen* beobachtet.

Bei einem Paralytiker im Endstadium (Fall 2) stellte sich ein paar Stunden nach der Reaktion eine Reihe schwerer paralytischer Anfälle ein; der Kranke hat jedoch sowohl früher wie auch später zahlreiche Anfälle gehabt, weshalb wahrscheinlicher ein „post“ als ein „propter“ in Frage kommt.

Im Falle 22 kamen jene an die Seekrankheit erinnernden Symptome vor, die *Nonne* nach der Punktion gesunder Individuen beobachtet hat; 8 Tage lang musste der Kranke das Bett hüten, weil er von Schwindel und Uebelkeit befallen wurde, sobald er sich im Bett aufrecht setzte; den ersten Tag hatte er Erbrechen und die

ganze Krankheitszeit über starke Kopfschmerzen. Nachher wurde er aber völlig wieder hergestellt. Drei andere Kranke hatten Erbrechen am Tage nach der Punktion, und einer derselben fühlte sich mehrere Tage lang unwohl. Ein Paralytiker klagte am folgenden Tage über Kopfschmerz, und ein Manischer fühlte leichte Schmerzen im Rücken. Wir können nach unserem Material *Nonnes* Beobachtung bestätigen, dass die Nachwirkungen niemals *sofort* nach der Punktion, sondern erst später auftreten.

Bei einer Diskussion in der „Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“ im Dezember 1904 sprach *Oppenheim* u. A. ernste Bedenken gegen den Gebrauch der Lumbalpunktion aus. Schon damals betonte jedoch u. a. *Ziehen*, dass eine unter gewissen Vorsichtsmassregeln vorgenommene Punktion gefahrlos ist, und *Nonne* betrachtet auf Grund von 800 Beobachtungen eine technisch korrekte Punktion als ungefährlich. Nach unserer eigenen Erfahrung sind wir jedoch geneigt, *Nissl* darin beizustimmen, dass „die Lumbalpunktion nicht als ein indifferenter Eingriff bezeichnet werden kann; sie muss als eine Operation charakterisiert werden, die erfahrungsgemäss in vielen Fällen die Gesundheit vorübergehend schädigt“.

Literatur-Verzeichnis.

Alzheimer, Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905. *Billström*, Hygiea. 1909. *Brandberg*, Upsala Läkarefören. Förhandlingar 1880. *Finckh*, Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. *Fuchs-Rosenthal*, Wiener med. Presse. 1904. *Gaupp*, Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. *Kolle-Schatiloff*, Deutsche med. Wochenschr. 1908. *Kraepelin*, Psychiatrie. 1907. *Liebers*, Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905. *Marcus, H.*, Hygiea 1908. Festband. *Marcus, K.*, Hygiea 1909. *Nissl*, Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905. *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. 1909. *Plaut*, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis. 1909. *Skoczynski*, Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905. *Zaloziecki*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909. Festschrift.

(Aus der psychiatr. Universitätsklinik zu Jena. [Dir.: Geh. Rat *Binswanger*.])

Die Aufbrauchtheorie Edingers in ihrer Anwendung auf die Dementia paralytica.

Von

Dr. MAX SEIGE,
Assistenzarzt der Klinik.

Seit der ersten Veröffentlichung *Edingers* über die von ihm geschaffene Theorie über die Bedeutung des Aufbrauches für die Entstehung der Nervenkrankheiten sind nunmehr über 15 Jahre vergangen; trotzdem sind die Arbeiten, welche die Anwendung dieser Theorie auf bestimmte Nervenkrankheiten durchzuführen bestrebt sind, noch recht spärlich. Ausgehend von der Beobachtung, dass einesteils die verschiedenen Nerven- und Rückenmarkskrankheiten durch die gleichen Schädlichkeiten entstehen können

(z. B. Lues und Ueberanstrengung), andererseits aber die verschiedensten Schädlichkeiten das gleiche Krankheitsbild hervorbringen, kam nämlich *Edinger* dazu, den Aufbrauch durch die Funktion als weiteres wichtiges Moment in der Aetiologie der Nervenkrankheiten aufzustellen. Er wurde dabei vor allen Dingen durch die Notwendigkeit einer Erklärung für die Tatsache geleitet, dass häufig eine einmalige oder kurz dauernde Schädigung eine Krankheit hervorbringt, die weiter und weiter fortschreitet und schliesslich einen grossen Teil des Nervensystems ergreift. Diese Lücke suchte nun die Aufbrauchtheorie auszufüllen; in der letzten grösseren Veröffentlichung über seine Lehre¹⁾ präziserte *Edinger* diese folgendermassen: „Eine sehr grosse Anzahl von Nervenkrankheiten, die sich von der leichtesten Beschäftigungsneuritis über Tabes und Paralyse hin bis zu den Muskelatrophien erstreckt, bildet eine einzige Gruppe, deren Uebergangsformen gesichert sind; dieser Gruppe gehört auch die grosse Mehrzahl der angeborenen Nervenkrankheiten an. Sie entstehen durch die *Funktion* auf dem durch Gifte beschädigten bzw. angeboren schwachen Boden.“ Die Lehre *Edingers* hat zahlreiche Gegner gefunden. *Schultze*²⁾ machte den Einwand, dass, wenn wirklich ein Zustand existiere, bei dem die Funktion als solche schädigend wirke, doch ganz natürlich zunächst die meist angestregten Muskeln beschädigt werden müssten, also etwa Herz- oder Atem-Muskeln. Das ist nun bekanntlich nicht der Fall. *Edinger* glaubt diesen Einwand damit zu widerlegen, dass die am meisten arbeitenden Apparate von der Natur auch besser mit Widerstandskräften und Erholungsmöglichkeiten versehen sind. Einen weiteren Einwand erhob *Strümpell*³⁾, indem er darauf hinwies, dass, wenn die Nervenkrankheiten durch die Funktion auf durch Gifte geschädigtem Boden entständen, doch bei den verschiedensten Giften die gleiche Funktion die gleichen Krankheitssymptome bewirken müsste. Diesem Einwand begegnet, wie wir glauben, mit vollem Rechte, *Edinger* in seiner letzten Veröffentlichung mit dem Hinweis darauf, dass eben die Funktion nur ein weiteres Moment *neben* den anderen Ursachen darstelle und selbstverständlich auch ohne weiteres angenommen werden könne, dass die verschiedenen hier in Betracht kommenden Gifte eine Affinität zu verschiedenen Teilen des Nervensystems hätten.

Durch zahlreiche Versuche wies er dann nach, dass starke Anstrengungen schon bei normalen Tieren eine Erkrankung der Hinterstränge zu erzeugen imstande waren. Schaffte er jedoch eine Prädisposition durch künstliche Anämie, so traten schon bei leichteren Anstrengungen solche Krankheitserscheinungen rascher auf. Allgemein bekannt sind ferner jene zahlreichen Untersuchungen an Sportsleuten, wie Rennfahrern, Wettläufern u. dergl., die nach übermässigen Leistungen die Sehnenreflexe verloren, sie jedoch in kurzer Zeit wieder erhielten. Diese Erfahrungen zeigen doch zweifellos, welche grossen Schädigungen eine allerdings übermässige

¹⁾ *Edinger*, Der Anteil der Funktion an der Entstehung der Nervenkrankheiten. Wiesbaden 1908.

²⁾ Diskussionsbemerkung. XVI. Kongress für innere Medizin. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1898. S. 452.

³⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6.

funktionelle Inanspruchnahme auf das Nervensystem ausüben kann.

In konsequenter Durchführung seiner Anschauungen fasst *Edinger* ferner alle jene im Greisenalter, bei Diabetes und nach Infektionskrankheiten auftretenden Erkrankungen an Neuritis als eine einzige ätiologische Gruppe zusammen, deren Charakteristikum er in der prädisponierenden Erschöpfung sucht. Es gibt ja sicherlich gewisse, als „Nervenvernichter“ wirkende Gifte, wie Kohlenoxyd oder Dinitrobenzol, bei denen diese eben angeführten, die Lokalisation der Erkrankung bezeichnenden Elemente in den Hintergrund treten; bei der Aufzählung der sonstigen hierher gehörigen chemischen Schädigungen handelt es sich jedoch nicht um eine einmalige oder wenige Einwirkungen, sondern um eine chronische Schädigung des Nervensystems. Und gerade diese chronischen Vergiftungen greifen erfahrungsgemäss an den am meisten funktionell in Anspruch genommenen Gebieten das Nervensystem an und fordern geradezu zur Anwendung der *Edingerschen* Theorie auf. Ich könnte hier ja viele Beispiele anführen, ich erinnere nur an die allen ja genugsam bekannten Maler- und Schriftsetzer-Lähmungen und die von *Edinger* veröffentlichten Fälle von Alkohol-Neuritis. Auch für die angeborenen, sowie die hereditären Nervenkrankheiten versucht er die Richtigkeit seiner Theorie nachzuweisen, indem er sie als den Aufbrauch schwach angelegter Teile charakterisiert, die im Laufe des Lebens untergehen, ohne dass die Krankheit auf andere Systeme übergreift. Für die postsyphilitischen Erkrankungen macht *Edinger* nun weiterhin folgende Annahme: „Menschen, welche unter dem Einflusse gewisser Gifte stehen, von denen das postsyphilitische das häufigste ist, können die meistgebrauchten Nervenbahnen aufbrauchen.“ Zunächst macht er darauf aufmerksam, dass in zahlreichen Fällen bei Tabikern ein direkter Aufbrauch nachzuweisen ist. Er erinnert an Pupillenlähmungen, die kurz nach Blendungen entstanden sind, an Vorhandensein von Ptosis bei Leuten, die lange wachen mussten, an Ataxie der Arme bei solchen, die ihre Arme viel brauchten, in den Beinen bei Individuen, die viel marschierten. Er erinnert weiter an die Seltenheit der Tabes bei körperlich wenig arbeitenden Leuten, wie bei Frauen, vor allem bei Prostituierten, an ihre Häufigkeit bei Lokomotivführern, Offizieren und ähnlichen Berufen. Er kommt so zu dem Schlusse, dass die dem Krankheitsbild der Tabes entsprechenden Symptome eine Summe darstellen aus einzelnen Gliedern, welche bestimmt werden durch die funktionelle bei verschiedenen Individuen sich auf verschiedene Gebiete erstreckende Inanspruchnahme, so dass auf diese Weise „sich jeder selbst seine Tabes mache.“

Es ist nun natürlich äusserst naheliegend, diese *Edingersche* Theorie auch auf cerebrale Erkrankungen und deren wechselnde Symptome anzuwenden. *Edinger* selbst weist auch auf diesen Punkt hin und gibt den Psychiatern die dankenswerte Anregung, seine Theorie auf das wohlbekannt proteusartige Bild der Dementia paralytica anzuwenden. In nachahmenswerter Bescheidenheit weist er selbst darauf hin, dass seine Erfahrungen auf psychia-

trischem Gebiete nicht ausreichen; ich habe nun auf Anregung von Prof. Berger unternommen, *Edingers* Gedankengänge in dieser Richtung weiter zu verfolgen, und habe zu diesem Zwecke das Material unserer Klinik in den letzten 15 Jahren geprüft. Es stellte sich als ein im wesentlichen einheitliches dar, die verwendeten Fälle rekrutieren sich grösstenteils aus der kleinstädtischen und ländlichen Bevölkerung der Thüringischen Staaten. Um ein sicheres Material zu gewinnen, prüfte ich nur jene Fälle, bei denen die Diagnose durch die Sektion bestätigt worden war, und aus später zu erörternden Gründen wählte ich nur die männlichen Kranken aus. Es waren dies im ganzen 224 Fälle.

Wir wissen, dass die *Dementia paralytica* eine Erkrankung ist, bei welcher die verschiedensten Teile des Zentralnervensystems Veränderungen erleiden, wenn sich auch die schwersten Zerstörungen in der Hirnrinde lokalisieren. So ist z. B. bekannt, dass wir recht häufig im Rückenmark Degenerationen von Zellen und Fasern auffinden.

Je nach der Beschäftigung nun wird das später paralytisch werdende Individuum verschiedene Gebiete des Zentralnervensystems funktionell mehr in Anspruch genommen haben und auch im Beginn der Erkrankung noch in Anspruch nehmen. Wir kennen ja allerdings die Funktionen der verschiedenen Teile des Nervensystems keineswegs so genau, dass wir imstande wären, anzugeben, welcher Teil gerade von dieser oder jener Art von Arbeit mehr in Anspruch genommen wird, aber immerhin können wir eine grosse, grobe Scheidung in dieser Richtung vornehmen. Wir können sicherlich, ohne uns eines grösseren Fehlers schuldig zu machen, 2 grosse Gruppen scheiden, nämlich erstens Leute, bei denen die motorischen Zentren und die zugehörigen Rückenmarksgebiete stark in Anspruch genommen werden, nämlich alle die, welche anstrengende körperliche Leistungen zu vollbringen haben, und in zweiter Linie solche Leute, bei denen die Muskelleistungen mehr in den Hintergrund treten und die man kurzweg als Kopfarbeiter bezeichnen kann. Bei diesen letzteren wird wohl hauptsächlich die Grosshirnrinde funktionell gebraucht werden, und von einer besonderen Inanspruchnahme der Rückenmarkszentren kann keine Rede sein. Diesen angestellten Ueberlegungen folgend, teilten wir unseren Kranke in solche mit tabischen Symptomen und solche, bei denen Rückenmarkssymptome fehlten oder nur eine untergeordnete Rolle spielten, ein. Von unseren 224 Fällen fanden sich nun bei 64 ausgesprochene tabische Symptome, also bei rund 27 pCt. Es stimmt diese Zahl völlig mit den Angaben in der Literatur überein, *Kraepelin* z. B. gibt 20—30 pCt. an. Wenn nun die *Edingersche* Theorie unter Vorbehalt der Richtigkeit der eben vorgenommenen vorläufigen Gruppeneinteilung eine Anwendung auf die Paralyse und die Erklärung der im Vordergrund stehenden Symptome wirklich gestattet, so müssen sich unter diesen 64 Kranken vorwiegend solche befinden, bei denen die motorischen Leistungen oder eine sonstige funktionelle Inanspruchnahme des Rückenmarkes im Vordergrunde standen. Einen annähernden Anhaltspunkt geben hauptsächlich die Berufe der Erkrankten:

Fall	Beruf	Bemerkungen
1	Heizer	
2	Kaufmann	
3	Kaufmann	
4	Gastwirt	
5	Weinhändler	Sitzende Lebensweise (Klumpfuß)
6	Handarbeiter	
7	Kaufmann	
8	Kassendiener	
9	Mühlenbesitzer	
10	Bäckermeister	
11	Eisenbahnschaffner	
12	Kataster-Kontrolleur	Körperl. sehr angestr. Leben
13	Militäranwärter	
14	Apotheker	
15	Eisenbahnbeamter	
16	Gutsbesitzer	
17	Weinhändler	
18	Porzellanmaler	
19	Kaufmann	
20	Müller	
21	Schutzmann	10 Jahre Infanterist
22	Schneider	
23	Kaufmann	Im Ladengeschäft überanstr.
24	Eisenbahn-Beamter	
25	Kaufmann	
26	Offizier	
27	Weichensteller	
28	Maurer	
29	Offizier	
30	Kriegsinvalid	
31	Postschaffner	Militäranwärter
32	Prokurist	Geist. überanstrengt
33	Assessor	
34	Restaurateur	
35	Fleischermeister	
36	Seifenfabrikant	
37	Wirker	
38	Weber	
39	Arbeiter	
40	Versicherungs-Inspektor	Früher Gutsinspektor
41	Kaufmann	
42	Handarbeiter	
43	Frauenarzt	
44	Registrator	Immer sitzende Lebensweise

8*

Fall	Beruf	Bemerkungen
45	Forstrat	Viel körperl. Anstrengungen
46	Gastwirt	
47	Prakt. Arzt	
48	Rittergutsbesitzer	
49	Holzmalter	
50	Fuhrherr	
51	Kaufmann	
52	Kaufmann	
53	Maurer	
54	Fuhrwerksbesitzer	
55	Schmied	Angestregtes Leben
56	Herrschäftlicher Diener	Früher Kutscher
57	Schuhmacher	
58	Fleischermeister	
59	Prakt. Arzt	Ueberanstrengung in grosser Landpraxis
60	Wirker	
61	Schuhmacher	
62	Kataster-Kontrolleur	
63	Lokomotivführer	
64	Restaurateur	

Von diesen Kranken dürfen wir zum mindesten von folgenden als sicher annehmen, dass sie bei Lebzeiten bedeutende motorische Leistungen bzw. sonstige starke Inanspruchnahme des Rückenmarkes hinter sich hatten:

Forstbeamte	1	
Fahrendes Eisenbahnpersonal	4	
Katasterbeamte	2	
Offiziere	2	
Praktische Aerzte	3	
Fuhrleute	3	
Militäranwärter	3	
Gutsinspektor	1	
Sonstige	2	(Fälle, bei denen ausdrücklich ein körperlich überanstrengtes Leben angegeben wird.)

21

Es sind dies also 21 Fälle unter 64 Paralytikern mit in den Vordergrund stehenden tabischen Personen oder 32,8 pCt. Stellt man dieser Gruppe diejenigen Fälle gegenüber, bei denen tabische Symptome nicht vorhanden oder jedenfalls im Hintergrunde des Krankheitsbildes standen, so sind dies 160 Fälle. Eine Uebersicht der Berufe ergibt sich aus:

Fall	Beruf	Bemerkungen
1	Schneider	
2	Versicherungsbeamter	
3	Kaufmann	
4	Bürgermeister	Geist. überanstrengt
5	Kaufmann	
6	Kaufmann	
7	Zimmermeister	
8	Schneider	
9	Kaufmann	
10	Schreiber	
11	Student	Geist. überanstrengt
12	Hauptmann	
13	Lehrer	
14	Lehrer	
15	Weber	
16	Kaufmann	
17	Hufschmied	
18	Fabrikdirektor	
19	Weingrosshändler	
20	Kaufmann	
21	Waffenschmied	
22	Kaufmann	
23	Oberlehrer	
24	Fabrikleiter	Geist. überanstrengt
25	Handarbeiter	
26	Seemann	
27	Schuhmacher	
28	Major	
29	Schlosser	
30	Drogist	
31	Schuhmacher	
32	Prakt. Arzt	
33	Wirker	
34	Bezirks-Kommissar	
35	Kaufmann	
36	Assessor	
37	Lehrer	Geist. überanstrengt
38	Tischler	
39	Kaufmann	
40	Pferdeknecht	
41	Tagelöhner	
42	Kaufmann	
43	Gastwirt	
44	Malermeister	
45	Käsefabrikant	

Fall	Beruf	Bemerkungen
46	Prakt. Arzt	
47	Sieder	
48	Gasarbeiter	
49	Porzellanreher	
50	Steuereinnnehmer	
51	Kaserneninspektor	Militäranwärter
52	Kaufmann	
53	Sattlermeister	
54	Kammacher	
55	Geh. Regierungsrat	
56	Kaufmann	
57	Offizier	
58	Kaufmann	
59	Bürgermeister	
60	Kürschner	
61	Fabrikant	
62	Bote	
63	Offizier	Viel Rennsport
64	Kaufmann	
65	Landwirt	
66	Eisenbahnschaffner	
67	Rentier	
68	Kaufmann	
69	Kaufmann	
70	Kaufmann	
71	Weichensteller	
72	Redakteur	Geist. überanstrengt
73	Agent	
74	Bauunternehmer	
75	Maschinist	
76	Agent	Geist. überanstrengt
77	Hotelbesitzer	
78	Klempnermeister	
79	Offizier	Bekannter Herrenreiter
80	Kaufmann	
81	Landwirt	
82	Offizier	
83	Chemiker	
84	Prakt. Arzt	
85	Eisenbahn-Sekretär	Nur Bureaudienst
86	Schriftsetzer	
87	Stellmacher	
88	Handschuharbeiter	
89	Kaufmann	
90	Bierkutscher	

Fall	Beruf	Bemerkungen
91	Steinhauer	
92	Kaufmann	
93	Apotheker	
94	Tischler	
95	Kaufmann	
96	Kaufmann	
97	Kassierer	Immer sitzende Lebensweise
98	Rentier	
99	Fabrikbesitzer	
100	Bauunternehmer	Geist. überanstrengt
101	Brauer	
102	Goldarbeiter	
103	Molkerei-Direktor	
104	Landwirt	
105	Gastwirt	
106	Kaufmann	
107	Agent	
108	Handarbeiter	
109	Handarbeiter	
110	Gutspächter	
111	Lehrer	Geist. überanstrengt
112	Chemiker	
113	Handarbeiter	
114	Maler	
115	Schäfer	
116	Maler	
117	Chemiker	Dauernd geistige Ueberarbtg.
118	Fleischer (Vagans)	
119	Fuhrmann	
120	Kellner	
121	Wirkermeister	
122	Kaufmann	
123	Gutsbesitzer	
124	Schneider	
125	Kutscher	
126	Kaufmann	
127	Generalagent	
128	Handelsmann	
129	Wirker	
130	Kaufmann	
131	Handarbeiter	
132	Wirker	
133	Buchdruckereibesitzer	
134	Kaufmann	
135	Photograph	

Fall	Beruf	Bemerkungen
136	Rendant	Militäranw., 20 J. Kavallerist
137	Kaufmann	
138	Kaufmann	
139	Goldarbeiter	Geist. überanstrengt
140	Malzmeister	Körperlich überanstrengt
141	Porzellanmaler	
142	Kaufmann	
143	Koch	
144	Steinhauer	
145	Ingenieur	
146	Schneider	
147	Weissgerber	
148	Hofkutscher	
149	Ziegelstreicher	
150	Brauer	
151	Stuckateur	
152	Bau-Assistent	
153	Lehrer	
154	Bauverwalter	
155	Schuster	
156	Strassenarbeiter	
157	Gastwirt	
158	Gerber	
159	Kutscher	
160	Barbier	

Bestimmen wir aus dieser die Zahl derjenigen Fälle, welche eine anstrengende körperliche Tätigkeit hinter sich haben, so sind dies folgende:

Fahrendes Eisenbahnpersonal	1	
Offiziere	6	
Praktische Aerzte	3	
Fuhrleute	5	
Militäranwärter	2	
Sonstige	1	(Dauernde körperliche Ueberanstrengung ausdrücklich angegeb.)

18

Es ergibt sich hieraus ein Prozentsatz von 11 pCt. der Erkrankten, also ein *wesentlicher* Unterschied; soweit es bei den natürlich hypothetischen Voraussetzungen unserer Berechnungen möglich ist, ergeben diese Zahlen einen gewissen Hinweis auf die Richtigkeit der *Edingerschen* Anschauungen. Ehe wir jedoch diesen bis jetzt erhaltenen Resultaten eine grössere Bedeutung beilegen, werden wir auch eine Gegenprobe vornehmen müssen; es

würde natürlich das Gegebene sein, nachzuprüfen, ob sich bei der zweiten Gruppe besonders viel Leute mit angestrenzter geistiger Tätigkeit und sitzender Lebensweise fanden. Es ist dies jedoch nicht leicht, da es hier nicht allein auf Verstandestätigkeit, sondern auch auf schwere Gemütserschütterungen, reizbare Charaktere u. dergl. ankommen dürfte. Immerhin schied ich unter meinen Kranken gewisse Berufe aus, von denen ich annehmen musste, dass sie vorwiegend geistig gearbeitet hatten, ohne sich körperlich allzusehr anzustrengen, ausserdem fanden sich in einer gewissen Anzahl Vorgeschichten sichere Angaben über dauernde geistige Ueberanstörungen, langjährige Aufregungen usw. In der ersten Gruppe fand ich hierfür folgende Zahlen:

Assessor	1
Registrator	1
Apotheker	1
Dauernd geistig überanstrengt	1
	<hr/>
	4

Es sind dies 4 Fälle unter 64 Kranken oder 6 pCt.; bei der zweiten Gruppe ergaben sich folgende Kopfarbeiter und geistige Ueberanstörungen:

Lehrer	5
Unterbeamte	5
Höhere Beamte	3
Chemiker	3
Bürgermeister	2
Oberlehrer	1
Student	1
Apotheker	1
Redakteur	1
Ingenieur	1
Sonstige	5
	<hr/>
	28

Unter dieser Gruppe finden sich demnach 28 oder 17,5 pCt., also fast die 3 fache Anzahl. Da also diese Befunde auch in Uebereinstimmung mit *Edingers* Anschauungen sind, so glaube ich wohl berechtigt zu sein, meine Ansicht dahin auszusprechen, dass die *Edingersche* Theorie eine Anwendung auf die Symptome der Dementia paralytica gestattet. Zwanglos erklären sich ja auch weitere Probleme, die bei der Paralyse auftauchen, aus *Edingers* Theorie, so z. B. die jetzt als sicher anzunehmende Tatsache, dass schwer Belastete besonders zur Paralyse neigen. Wenn wir die Auffassung *Edingers* von den angeborenen Nervenkrankheiten als richtig anerkennen, so erscheint es höchst wahrscheinlich, dass ein zu schwach angelegtes Gehirn durch die postsyphilitischen Schädigungen noch weiter geschwächt wird und dann dem Aufbrauche unterliegt, ähnlich wie ein durch Alkohol geschädigtes Zentralnervensystem. Die bekannten Beobachtungen, dass die im Auslande lebenden Schweizer leichter an Paralyse erkranken als

die Einheimischen, ferner die Tatsache, dass mit den Fortschritten der Zivilisation die Erkrankungen an Paralyse zunehmen (Japan!), reihen sich gut in das Bild ein. Ich glaube also wohl, dass die *Edingersche* Theorie in ihrer Anwendung auf die *Dementia paralytica* uns gestattet, dem Verständnis des so wechselvollen und individuell verschiedenen Krankheitsbildes in erheblichem Masse näher zu kommen.

(Aus dem anatomischen Laboratorium [Prof. Dr. L. W. Weber] der Kgl. Klinik für psych. und Nervenkrankheiten Göttingen [Geh.-Rat Prof. Dr. A. Cramer].)

Mitteilung zur pathologischen Anatomie der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Von

OTTO PFÖRRINGER.

Die Bezeichnung Pachymeningitis cervicalis hypertrophica stammt von *Charcot*. Die späteren pathologisch - anatomischen Untersuchungen haben dazu geführt, diesen Namen ungeeignet erscheinen zu lassen. *Wieting* machte als erster darauf aufmerksam, dass sich der krankhafte Prozess auf alle 3 Rückenmarkshäute gleichzeitig erstreckt, nicht also auf die Dura beschränkt ist. Es wurde wahrscheinlich gemacht, dass Arachnoidea und Pia primär, das Rückenmark selbstständig erkrankt. *Wieting* schlägt daher die Bezeichnung Myelomeningitis resp. Meningomyelitis vor. Es hat sich dieser Name bisher aber noch nicht eingebürgert. Jener Anschauung schloss sich *Köppen* an, der zwei Fälle beschrieb. Er wies darauf hin, dass das ganze Zentralnervensystem beteiligt sein könne. Der Prozess beginne mit einer Wucherung der Kerne in der Endothelschicht zwischen Dura und Arachnoidea. Einige pathologisch-anatomisch sehr genau untersuchte Fälle teilte später *Probst* mit, der ebenfalls konstatieren konnte, dass die Verdickung der harten Häute des Cervikalmarks neben einem chronischen progredienten Prozess einhergeht, der sich über das ganze Gehirn und Rückenmark ausdehnt.

Einen sehr interessanten Fall teilten schliesslich Anfang 1909 *Dejerine* und *Tinel* in der Société de neurologie in Paris mit. Der Patient bot keines der klassischen Symptome, die *Charcot* angegeben hatte. Alles deutete auf intrakranielle Drucksteigerung hin. Es wurde Hirntumor angenommen. Die Sektion ergab aber schwierig-fibröse Verdickung und Verwachsung der harten und weichen Hirnhäute vom 6. Hals- bis 6. Brustwirbel, Verdickung

der Häute um das verlängerte Mark, vordere Ponsfläche, Pedunculi und die ganze Oberfläche des Kleinhirns.

Bei dem nachstehend näher beschriebenen Fall handelt es sich um einen 39 jährigen Arbeiter, der in einem bereits sehr weit vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung in die „Heil- und Pflegeanstalt“ aufgenommen wurde. Anamnestisch war Potatorium nachgewiesen, Lues ziemlich sicher. April 1901 soll er plötzlich an einer Lähmung erkrankt sein. Nach anfänglicher geringfügiger Besserung nahm Gehör und Gesicht sehr rasch ab. Da Patient nun bald auch gegenüber seiner Umgebung gereizt und unsozial wurde, konnte er nicht länger in einem offenen Krankenhaus behandelt werden und wurde daher nach der Heilanstalt Göttingen überführt.

Der neurologische Befund war folgender: Pupillen gleichweit, mittelweit, reagieren auf Lichteinfall, Sehvermögen beiderseits ganz aufgehoben. Rechte Papille zeigt graue Atrophie, die linke temporale Abblässung. Facialis in den Stirnästen intakt. Beim Mundöffnen und Pfeifen bleibt der linke Gesichtsfacialis zurück. An beiden Augen Nystagmus r. > l. Strabismus convergens. Auf dem rechten Ohr hochgradige Herabsetzung des Hörvermögens, auf dem linken Taubheit. An den Trommelfellen nichts Wesentliches. Zunge ohne Besonderheiten. Am linken Arm ziemlich hochgradige spastische Parese. Die Sehnenreflexe sind hier nicht zu prüfen. Am rechten Arm sind die Sehnenreflexe gesteigert. An beiden Beinen, die im Kniegelenk kontrakturiert sind, spastische Paralyse. Muskulatur äusserst reduziert. Kniephänomen beiderseits gesteigert. An beiden Füßen Fussklonus, beiderseits Babinski. Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Die übrigen sensiblen Qualitäten sind wegen der Verständnisunfähigkeit des Patienten nur äusserst schwer zu prüfen. Doch kann man mit Sicherheit eine sehr starke Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit vor allem an den oberen Extremitäten annehmen. Dabei bestanden zeitweise auftretende heftige Schmerzen in Armen und Beinen, so dass somit das Symptomenbild der Anaesthesia dolorosa entstand. Die Angaben des Patienten sind aber ungenau und nicht mit Bestimmtheit zur Diagnosenstellung zu verwerten. Ständig Harnträufeln. Organe der Brust und Bauchhöhle ohne Besonderheiten. Psychisch bot der Patient mürrisches und verschlossenes Wesen. Genauere psychiatrische Untersuchung wegen der Taubheit des Patienten und wegen seines abweisenden Benehmens unmöglich.

Eine antiluetische Behandlung blieb ohne Erfolg. Der Status veränderte sich während der Pflege in der Anstalt nicht wesentlich, doch ist in späteren Notizen der Krankengeschichte bemerkt, die Sprache des Patienten sei in dem Sinne gestört, dass die Worte abgerissen und stossweise hervorgebracht werden. Exitus nach aufsteigender Cystitis.

Die Hirnsektion ergab: Hirngewicht 1300. Schädelkapazität 1500. Das Schädeldach und die Dura mater nicht verwachsen. Pia zart, durchsichtig, längs einzelner Venen und über dem Vorderhirn milchig getrübt; leicht ohne Substanzverlust abziehbar. Windungen am Stirnpol verschmälert, über dem Scheitellappen rechts, etwas weniger links, sind die Windungen abgeplattet. Optici oval und atrophiert. Das Kleinhirn im Vergleich zum Grosshirn deutlich voluminös. Das Ependym des 4. Ventrikels verdickt. Die Substanz des Kleinhirns auffallend fest. Brücke und Medulla oblongata sehr steif. Ein Durchschnitt durch das obere Halsmark zeigt eine graue Verfärbung und Verglasung der Seiten- und Vorderstränge, während die Hinterstränge beiderseits symmetrisch ein graues Feld zwischen Gollischem und Burdachschem Strang zeigen. Die Pyramidenfasern sehen auch etwas grau aus, ebenso die Brückenfasern der Pyramiden. Die Pyramidenbahnen der Brücke sind eingesunken. In dem weiten Sack der Dura steckt das auffallend reduzierte und harte

Rückenmark. Duralsack besonders weit. Die Dura selbst im obersten Halsmark ganz bedeutend verdickt. Im Brust- und Lendenmark ist nichts an ihr verändert. Verwachsungen zwischen Dura und Pia sind nicht vorhanden. Die obenerwähnte Degeneration in den Vorder- und Seitensträngen erhält sich ebenso wie die geringe an den Hintersträngen im ganzen oberen Halsmark. Die Hinterstrangdegeneration verschwindet nach abwärts, während die im ganzen Halsmark wahrnehmbare Degeneration der Vorder- und Seitenstränge sich immer mehr als eine deutliche Randdegeneration erkennen lässt. Auch im Brustmark ist der Rückenmarksrand im Bereich der Vorder- und Seitenstränge degeneriert, während im mittleren und unteren Brustmark sich die Degeneration mehr als eine sekundäre Strangdegeneration der Pyramidenbahnen darstellt. Besonders deutlich erscheint an den Seitensträngen der graue Keil der Pyramidenseitenstrangbahnen. Die Hinterstränge zeigen im ganzen Brustmark keine Degeneration. Im Verlauf des Lendenmarkes tritt nur die Seitenstrangdegeneration hervor. *Diagnose:* Hydromyelus praecipue cervicalis; Pachymeningitis cervicalis hypertrophica; Randdegeneration der Vorder- und Seitenstränge im Hals- und oberen Brustmark; Strangdegeneration in den Hintersträngen des Halsmarks und in den Pyramidensträngen des unteren Brust- und des Lendenmarks. Sklerose des Ependyms der Rautengrube; allgemeine Hyperostose des Schädeldachs.

Die Sektion der übrigen Organe ergibt in der Aortenintima multiple, schwellige, grauweisse Plaques mit teilweise narbig eingezogener Oberfläche; ferner Cystitis, Pyelitis, Nephritis.

Die mikroskopische Untersuchung des Grosshirns ergibt eine mässige Vermehrung des Gliagewebes ausschliesslich in der Umgebung der Gefässe. Ueber ausgedehnten Teilen des Gehirns bestehen Zeichen eines deutlich ausgesprochenen Gewebsödems. Die perivaskulären Räume sind mehr oder weniger beträchtlich erweitert, ferner bestehen in grosser Zahl lakunäre Herde und Lichtungsbezirke.

Sehr stark sind die Veränderungen an der Dura mater des obersten Halsmarks. Sie ist sehr stark verdickt bis zu 7 mm. Das Gewebe ist dabei teils sehr kernreich, teils sind die einzelnen Bindegewebsbündel verdickt, derb, dabei kernarm. Es erscheint das ganze Gewebe ausserordentlich stark vermehrt.

Die Zahl der Gefässe, besonders die der kleineren Arterien, hat eine wesentliche Vermehrung erfahren. Ihre Wände sind sehr kräftig, dabei zum grössten Teil kleinzellig infiltriert. Ihrer grösseren Mehrzahl nach sind sie in den eng umschliessenden derben Faserzügen der Dura mater fest eingepackt, die perivaskulären Räume an diesen Stellen verschwunden. In den lockeren Teilen der Dura ist eine ausgiebige Neubildung von Blutgefässen zu konstatieren. Eine Arterie weist als Ausdruck einer Endarteriitis einen Plaque auf, der ca. $\frac{1}{4}$ des Gefässvolumens einnimmt. Die Venen sind teilweise erweitert, dabei sind die Wände vielfach verdickt.

Die Untersuchung der Substanz des Rückenmarks selbst ergibt in den nach *Pal* und *Weigert* gefärbten Schnitten dem makroskopischen, oben beschriebenen Bilde analoge Befunde. Im oberen Halsmark erweisen sich die Vorder- und Seitenstränge vollkommen degeneriert. Es sind so gut wie keine gesunden Bündel erhalten. Weniger stark ist die Erkrankung in dem gelichteten, keilförmig sich darstellenden Felde zwischen *Burdachschem* und *Gollschem* Strang ausgeprägt. Die Pyramidenbahnen sind im wesentlichen verschont geblieben; die gegen die Peripherie zu gelegenen Teile jedoch ebenfalls grösstenteils zerstört. Die Hinterstrangdegeneration lässt sich im oberen und unteren Brustmark nicht mehr nachweisen. Die zugrunde gegangenen Teile der Vorder- und Seitenstränge charakterisieren sich nach den tiefer gelegenen Teilen des Rückenmarks zu immer deutlicher als Randdegeneration.

Im Lendenmark ist nur noch die Seitenstrangdegeneration zu erkennen. In den zugrunde gegangenen Teilen der Nervensubstanz Ersatz des Gewebes durch reichliche Gliaentwicklung. Die austretenden Nervenzellen, in erster Linie die sensiblen, bieten im mikroskopischen Bilde

ebenfalls die Zeichen der Zerstörung, wovon im weitgehendsten Masse die das Cervikalmark verlassenden Wurzeln betroffen sind.

Die spinale Pia ist im oberen Halsmark nur wenig verändert. Sie zeigt die Erscheinungen einer mässigen entzündlichen Reaktion. Auch diese klingt nach den tieferen Abschnitten zu immer mehr ab, bis sie in den unteren Teilen des Brustmarks gänzlich verschwunden ist. Dagegen zeigen die in den Septen des Rückenmarks eindringenden Bindegewebszüge erhebliche Zeichen von Entzündung, stellenweise deutliche Verstärkung und Derbheit. Die Gefässe bieten in grosser Zahl Verdickung der Wände, kleinzellige Infiltration, dabei sind sowohl im oberen wie im unteren Brustmark an mehreren Stellen Blutungen aus kleinen und mittelstarken Gefässen festzustellen.

Es handelt sich demnach in dem vorliegenden Falle um eine chronische Entzündung der Pachymeninx im Bereich des obersten Halsmarks, die ihrem ganzen Charakter nach als eineluetische anzusprechen ist. Die Umschnürung, welche durch die verdickte Haut bewirkt wurde, war aber nicht so stark, dass die Degeneration der Stränge durch Druck zu erklären wäre. Auch eine Formveränderung des Rückenmarks war nicht vorhanden. In früher beschriebenen Fällen war hervorgehoben, dass gerade die schweren Erscheinungen von seiten der dorsalen Rückenmarkspartien charakteristisch für den syphilitischen Ursprung der Erkrankung anzusehen seien. Im Gegensatz zu jenen Fällen nun, bei denen in erster Linie eine Degeneration der Hinterstränge zu konstatieren war, sind sie in diesem Falle fast gänzlich verschont geblieben. Dagegen hat der starke Ring der Dura eine Absperrung zwischen Cervikalkanal und Schädelhöhle bewirkt und dadurch eine Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit in der Schädelhöhle hervorgerufen. Diese spricht sich in dem oben beschriebenen Gehirnödem mässigen Grades aus. Dieses mechanische Moment kommt hier als ein Punkt hinzu, der in früher beschriebenen Fällen nicht beobachtet wurde. Sehr wichtig erscheint die starke Ausbildung und Derbheit der bindegewebigen Septen im Bereich des ganzen Rückenmarks. Die Blutgefässe innerhalb der Rückenmarksubstanz befinden sich im Zustand der Entzündung; da die starke Entzündung der Rückenmarkshäute im wesentlichen auf die obersten Partien beschränkt bleibt, die beiden oben genannten Veränderungen aber sich über die ganze Länge des Rückenmarks bis gegen das Lendenmark hin erstrecken, wird es sich um parallelgehende Vorgänge handeln, die ihren gemeinschaftlichen Ursprung in der auch anamnestisch wahrscheinlich gemachtenluetischen Infektion besitzen.

Die klinisch unsicheren Zeichen einer Anaesthesia dolorosa haben durch den anatomischen Befund, die weitgehende Zerstörung der sensiblen Wurzeln im Cervikalmark ihre Bestätigung erfahren. Die Wurzeldegeneration mag zum Teil durch Umschnürung der verdickten Rückenmarkshäute in diesem Gebiete erfolgt sein, zum Teil ihren Ursprung in selbständiger, von diesem mechanischen Moment unabhängiger Erkrankung haben. Die Ursachen der oben erwähnten Sprachstörung, des stossweisen Hervorbringens der Worte, ebenfalls auf die Rückenmarkserkrankung zurückzuführen,

könnte durch die Annahme gestützt werden, dass das Phrenicuszentrum in der Höhe des 4. Cervikalnerven zu suchen sei; die Inkontinenzerscheinungen sind auf die Leitungsunterbrechung zurückzuführen. Im ganzen betrachtet, charakterisiert sich auch in diesem Falle die Erkrankung als ein über Gehirn und Rückenmark sich ausbreitender chronischer Prozess. Die Veränderungen am Grosshirn, die Abplattung der Windungen, die Erscheinungen an Opticus und Acusticus, die Leptomeningitis über den vorderen Teilen des Grosshirns, die Ependymverdickungen im 4. Ventrikel, die schweren Entzündungserscheinungen am Rückenmark und endlich auch die psychischen Veränderungen, die durch die Abnahme am Gesicht und Gehör nicht allein zu erklären sind — der Patient war weitgehend psychisch verfallen —, erscheinen als der Ausdruck einer einheitlichen fortschreitenden Erkrankung auf luetischer Grundlage.

Ich danke Herrn Prof. Dr. *Weber* für die Anregung zu dieser Arbeit und für gütige Hülfe.

Literatur-Verzeichnis.

Joffroy, De la pachyméningite cervicale hypertrophique. Paris 1873.
Charcot, Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems.
Wieting, Meningomyelitis cervicalis hypertrophica. Zieglers Beiträge. Bd. 13 und 14.
Adamkiewicz, Die Pachymeningitis hypertrophica und der chronische Infarkt des Rückenmarks. Wien 1890.
Köppen, Ueber Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Arch. f. Psych. Bd. 27.
Probst, Ueber Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und Pachymeningitis interna haemorrhagica. Arch. f. Psych. Bd. 36.
Dejerine und *Tinel*, Mitteilung eines Falles von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica in der Januar-Sitzung der Société de neurologie. Paris 1909.

(Aus dem Laboratorium des Set. Hans-Hospitals bei Kopenhagen.
 [Oberarzt: Prof. Dr. *O. Rohmell*.])

Methode zu objektiver Schätzung der sogenannten Phase I bei Untersuchungen der Liquor cerebrospinalis.

Von

Dr. A. BISGAARD.

Nachdem die von *Nonne* und *Apelt* angegebene Ammoniumsulfatreaktion in der Spinalflüssigkeit bei Patienten mit syphilitischen oder metasiphilitischen Leiden des Zentralnervensystems auf organischer Basis fast pathognomonische Bedeutung bekommen hat, hat sich die Frage nach einem objektiven Masse nicht nur für die Entscheidung, ob die Reaktion positiv oder negativ ist, sondern gleichzeitig für die Stärke der positiven Reaktion mehr und mehr in den Vordergrund gedrängt.

Nonne und *Apelt* (Arch. f. Psych., l. c.) mischen gleiche Teile Spinalflüssigkeit und Ammoniumsulfatlösung, lassen die Mischung 3 Minuten stehen und lesen ab. Eine Fällung, wobei die Flüssigkeit ganz trübe wird, nennen sie „*Trübung*“, eine Fällung, welche, mit einer Kontrollprobe der ungemischten Spinalflüssigkeit verglichen, deutlich bei durchfallendem Licht von einem Fenster oder bei auffallendem Licht bei Halten der Gläser gegen einen schwarzen Hintergrund gesehen wird, nennen sie „*Opaleszenz*“; eine Fällung, welche bei dem zuletzt angeführten Arrangement nicht sichtbar ist, sondern erst erkannt wird, wenn man das Licht von einem Fenster von oben hineinfallen lässt, indem man die Hand vor die Gläser hält, nennen sie „*Spur-Opaleszenz*“; sind beide Flüssigkeiten gleich klar, so heisst der Ausfall der Probe „negativ“. Später (*Nonne*, Syphilis und Nervensystem) benutzen sie die Bezeichnung: „*Trübung*“, *Opaleszenz*“, „*schwache Opaleszenz*“ und „*Spur-Opaleszenz*“; letztere gilt als negativ. Es ist klar, dass es nicht leicht fällt, zu entscheiden, wann die eine oder wann die andere dieser Bezeichnungen zu brauchen ist, und am schwierigsten wird die Entscheidung, wenn es sich darum handelt, ob eine Reaktion überhaupt positiv oder negativ genannt werden soll.

Ich habe darum versucht, die Menge des in der Spinalflüssigkeit wirksamen Stoffes durch abnehmende Spinalflüssigkeitsdosen zu bestimmen, indem ich die Verdünnungen 2, 4, 8, 15, 30 angewendet habe, und in Fällen (einem), wo die Stärke 30 überstieg, habe ich diese weiter austitriert. Man kann dann entweder nach *Nonne* und *Apelts* Verfahren gleiche Teile der austitrierten Flüssigkeit und die Ammoniumsulfatlösung mischen, 3 Minuten stehen lassen und ablesen und hiermit fortfahren, bis bei weiterer Austitrierung die Reaktion aufhört, oder man kann, wie ich, *Hellers* Prinzip anwenden, das auch von *Noguchi* (ref. von *Williamson*, l. c.) und *Ross* und *Jones* (ref. von *Szécsi*, l. c.) besprochen wird, wodurch man etwas feinere Resultate erzielt und namentlich viel Spinalflüssigkeit spart. Mein Verfahren ist folgendes: 0,4—0,5 ccm Spinalflüssigkeit wird der neunfache Kubikinhalte 0,8—1,0 pCt. Kochsalzlösung zugesetzt (Verdünnung 1—10). Von dieser Mischung bringt man 1 ccm in ein dünnes Reagensglas (Diam. 10 bis 12 mm). Eine dünne Pipette, mit 1 ccm des Reagens gefüllt, wird auf den Boden des Glases hinabgeführt, wonach man den Inhalt der Pipette langsam abfließen lässt; dieser wird, da die Ammoniumsulfatlösung die gewichtigste ist, sich unten im Glase sammeln. Darauf zieht man die Pipette vorsichtig zurück und trocknet sie gut ab, bevor sie wieder ins Reagens getan wird. Das Glas wird durch eine präformierte Oeffnung in der Mitte des Deckels in einem lichtdichten Kasten mit schwarzen Wänden angebracht, das Resultat ist durch eine ca. 1/2 cm breite senkrechte Spalte auf der Vorderseite des Kastens abzulesen, indem ein Lichtspender starkes Licht von oben durch das Glas hineinwirft (*Zaloziecki*, l. c.), und man seinen Kopf mit Hülfe eines photographischen Tuches oder auf andere Weise im Dunkel hält. Man sieht

dann eine aufwärts konvexe lichtbrechende Grenze zwischen den Flüssigkeitsschichten und in Fällen von Reaktion eine messerscharfe Fällung an dieser Stelle. Häufig entsteht die Fällung sofort. Wartet man einige Minuten, so ist die Grenze zwischen positiv und negativ immer absolut. — Aber die Gläser müssen absolut klar und rein (warme konzentrierte Schwefelsäure löst eventuell Unreinlichkeiten auf) und die Reagentien gut filtriert sein. — Erhält man keine Reaktion in Verdünnung 10, was selten vorkommt (sieht unten), so nimmt man 0,3 ccm der Spinalflüssigkeit, setzt 0,9 ccm Kochsalzlösung (1—4) hinzu und prüft weiter; ist Verdünnung 2 positiv, 4 hingegen negativ, prüft man noch eine Verdünnung 3. In solchem Fall kann man die erste Verdünnung (1—10) zu weiterer Bestimmung der Gesamteiweissmenge mit Salpetersäure bei fernerer Verdünnungen benutzen, so wie *Zaloziecki* es machte (l. c.). Bekommt man hingegen positive Phase I schon in Verdünnung 1—10, so fährt man mit 0,8 ccm fort, setzt 0,4 ccm NaCl-Lösung hinzu (1—15) u. s. w. Häufig genügt $\frac{1}{2}$ ccm Spinalflüssigkeit sowohl zur Bestimmung der Phase I wie zur Bestimmung der Gesamteiweissmenge; der Versuch nimmt $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunde in Anspruch. — *Nissl-Esbachs* Zentrifugierungsmethode ist zeitraubender und namentlich, wie in einem späteren, ausführlicheren Artikel nachgewiesen werden soll und wie schon von *Zaloziecki* hervorgehoben, bedeutend ungenauer.

Sind auch nur geringe Mengen Blut in der Spinalflüssigkeit (*Nonne* und *Apelt*, l. c.), kann Phase I nicht geprüft werden. Die Grenze für den Blutgehalt ist von *Nonne* richtig angegeben (Syphilis und Nervensystem, S. 624), indem das Gesichtsfeld in *Fuchs-Rosenthals* Zählkammer keine grössere Menge roter Blutkörperchen, als dem zytodiagnostischen Begriff „starke Lymphozytose“ entsprechend, haben darf: höchstens 3—4 Zellen im Quadrat. Das Hämoglobin darf nicht spektroskopisch nachgewiesen werden können.

Die Ammoniumsulfatlösung muss häufig geprüft werden, und hierzu ist verdünnte Lackmuslösung (von empfindlicher violetter Farbe) zu benutzen, da Lackmuspapier u. a. nicht leicht die konzentrierte Salzlösung aufsaugt und auch nicht so empfindlich ist, da es an der Luft seine ursprüngliche Farbe nicht behält. Gewöhnliches chemisch gereinigtes Ammoniumsulfat lässt sich gut anwenden, wenn man sich in acht nimmt, *aber selbst das reinste und beste Präparat ist unbrauchbar, wenn man während der Lösung nur ein paar Minuten kocht*. Es entweicht dann konstant ein kleiner Teil lose gebundenes Ammoniak, und ein entsprechender Teil Schwefelsäure wird frei in der Lösung, worauf wieder chemisches Gleichgewicht eintritt, bis bei stärkerem Eindampfen das Salz schliesslich zerlegt wird wie alle Ammoniaksalze, indem der oder die flüchtigeren Bestandteile entweichen. Ein derart gekochtes Ammoniumsulfat reagiert immer sauer und muss, bevor es gebraucht werden kann, neutralisiert werden. Eine Spinalflüssigkeit,

die auf 15 titriert war, gab mit stärker gekochter Ammoniumsulfatlösung 30, eine andere, die auf 10 titriert war, gab mit saurer Ammoniumsulfatlösung 20. Jede Verunreinigung des Reagens ist sorgfältig zu vermeiden. Eine Spur von $HgCl_2$ zerstört es gänzlich.

Von 63 spinalpunktierten Patienten auf hiesigem Hospital, deren Spinalflüssigkeiten vom 1. Assistenzarzt *E. Bertelsen* und mir untersucht wurden, waren 49 Paralytiker. Tabelle I zeigt den Stärkegrad der Phase I.

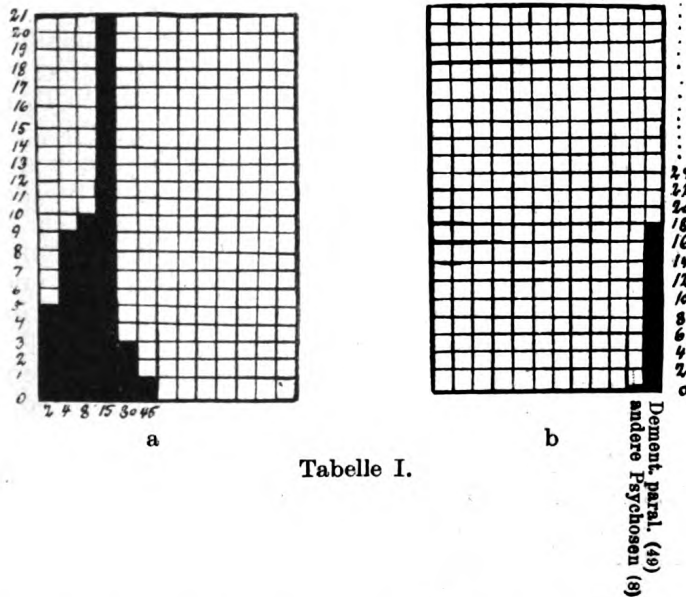


Tabelle I.

Auf der 1. (linken) Seite a der Tabelle zeigt die Ordinatenachse die Anzahl der Patienten, die Abszissenachse 6 Stärkegrade. Wie ersichtlich, überschreiten 5 Patienten, ca. 10 pCt., nicht den Stärkegrad 2, der nach diesen Untersuchungen als normal veranschlagt werden muss, da er auch bei Patienten mit rein funktionellen Leiden auftreten kann (so bei einem Patienten mit Perioden lethargischen Schlafes hysterischen Ursprungs).

Jedoch werden erst fortgesetzte Untersuchungen dies mit Sicherheit entscheiden. Eine Lösung erfordert auch die Frage, inwiefern Phase I auf ein spezifisch pathologisches Produkt oder auf eine einfache Eiweissvermehrung eventuell eines schon vorhandenen Minimums (Globulin?) zurückzuführen ist. Jedoch hierüber später weiteres. — Die grösste Anzahl Fälle liegt bei Stärkegrad 15, und nimmt man den Durchschnitt des Stärkegrades der 49 Paralytiker und vergleicht ihn mit dem Durchschnitt des Stärkegrades von 8 anderen Psychosen, wie in Tabelle Ib gezeigt, bekommt man eine schöne Illustration der Bedeutung der Reaktion für die Diagnose.

Die 8 Fälle sind:

Tabelle II.

1 Hysteric	Stärkegrad der Phase	I: 1—2
1 man.-depr. Psychose	„ „ „	I: 1—0
1 Alkoholdemenz	„ „ „	I: 1—0
1 „ „	„ „ „	I: 1—0
1 „ „	„ „ „	I: 1—0
1 dissem. Sklerose?	„ „ „	I: 1—0
1 Dementia praecox	„ „ „	I: 1—1
1 Apoplexia sanguin.	„ „ „	I: 1—1

1—0 bedeutet, dass selbst mit ungemischter Spinalflüssigkeit keine Reaktion entstand, 1—1 entspricht der Reaktion auf ungemischte Spinalflüssigkeit. (Die Ordinate auf Tabelle Ib gibt das Titer der Phase I an.) — Die übrigen 6 Fälle sind hier nicht angeführt; da die Diagnose unsicher ist, werden sie jedoch später besprochen werden. Keiner dieser 6 Fälle ging über Stärkegrad 2.

Aber es hat sich nun gezeigt, dass Stärkegrad 2 bei der Ausführung der Phase I nach *Nonne* und *Apelts* ursprünglicher Anweisung (l. c.) jedesmal „Opaleszenz“ gegeben hat und selbst 1—0 hat „Spur-Opaleszenz“ gegeben. Ist auch jetzt immerhin die Möglichkeit vorhanden, dass die Prozentzahl von + Phase I bei syphilogenen organischen Leiden des Zentralnervensystems etwas mehr sinken kann, als es bisher geschehen ist, so entsteht andererseits eine neue Möglichkeit, dass *Nonnes* Rückzug gegenüber *Epilepsia idiopathica* (*Nonne* und *Holzmann*, l. c.) unnötig gewesen ist. Bei 33 Fällen fand *Nonne* dreimal ganz schwach positive Phase I was darauf deutet, dass die Stärke kaum über 1—2 gewesen ist. Es wird nun die Untersuchung von grossem Interesse sein, wie sich das Ergebnis bei *Tumor cerebri*, *Sclerosis disseminata*, *Tabes dorsalis*, *Pseudotabes alcoholica*, *Lues cerebrospinalis* und *neurasthenischen Luetikern* resp. Gesunden verhält.

Die 5 Paralytiker, welche nicht den Stärkegrad 2 überschritten, waren alle mehr oder weniger *als stationär* mit Krankheitsdauer (1,1 $\frac{3}{4}$) 3, 3 und 4 Jahre ohne Schwankungen im Verlauf charakterisiert. Dies gilt natürlich nicht als sicher. Unter den übrigen finden wir u. a. 1 stationären Paralytiker mit dem Stärkegrad 5. Repunkturen haben bisher denselben oder steigenden Stärkegrad ergeben.

Vor kurzem hat *Szécsi* (l. c.) eine Methode für eine objektivere Schätzung der Phase I angegeben, indem er die Mischung der Spinalflüssigkeit und Ammoniumsulfatlösung zentrifugiert und aus den gebildeten Niederschlägen die Stärkegrade I—V aufstellt. Hier gelten indessen dieselben Fehlerquellen wie beim Zentrifugieren im *Nissl-Esbachschen* Röhrchen: Die Niederschläge legen sich nicht gleichmässig, ihre Höhe ist von der Geschwindigkeit der verschiedenen Zentrifugen abhängig, variierende Eiweissarten geben variierenden Niederschlag, der Fehler kann 100 pCt. betragen, selbst mit denselben zwei Komponenten, Eiweiss und Reagens.

Es fehlt noch eine zuverlässige Prozentzahl betreffs der gesamten Eiweissmenge, und bei der Bestimmung der absoluten Menge wirksamen Stoffes in Phase I stellt sich das Verhältnis noch schwieriger, indem einige vorläufige Versuche mir gezeigt haben, dass es sich keineswegs um ein Globulin im eigentlichen Sinn handelt, aber wohl um einen in Menge variierenden Stoff, der von Ammoniumsulfat in halbgesättigter Lösung gefällt wird.

Literatur-Verzeichnis.

Apelt, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1909. Bd. 46. H. I. *Nissl*, Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1904. *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1909. S. 607—641. *Nonne* u. *Apelt*, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 43. Berlin 1907. *Nonne* u. *Holzmann*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. Leipzig 1909. *Szecsí*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Berlin, Oktober 1909. Derselbe, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Berlin, Februar 1910. *Williamson*, The Journ. of mental science. London, Oktober 1909. *Zaloziecki*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Berlin 1909. Bd. 26.

(Aus dem anatomischen Laboratorium der psychiatrischen und Nerven-
klinik der Charité [Geh. Rat Prof. *Ziehen*].)

**Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Substantia nigra,
des Corpus Luysii und der Zona incerta.**

Von

Dr. TORATA SANO.

(Hierzu Taf. IX—X.)

(Fortsetzung.)

Als ein Beispiel für die Chiropteren habe ich *Vespertilio murinus* gewählt.

Der *Schnitt 23*¹ (vergl. Fig. 41) schneidet ventral das vorderste Brückensechstel.

Die Substantia nigra ist noch sehr klein. Sie erscheint nur als ein Adnex des lateralen Zapfens des Brückengraus und liegt zwischen der medialen Schleife und der bekanntlich kolossal entwickelten lateralen Schleife, in welche der ventrale Lateral-schleifenkern eingebettet ist.

Aus dem ventralsten Teil des Areal der lateralen Schleife lassen sich Fasern ventromedial in das Brückengrau verfolgen. Wahrscheinlich handelt es sich bei diesen Bündeln um die oft erwähnten Sukkursbündel zur lateralen Schleife (pSLl). Diese Bündel werden ausserdem von Brückenfasern durchbrochen, die in einem dorsalwärts konkaven Bogen zum lateralen Brückenzapfen

aufsteigen. Der laterale Zapfen des Brückengraus unterscheidet sich von der Substantia nigra sofort durch die sehr zahlreichen unvollkommen entfärbten und daher in toto hellbraun erscheinenden Ganglienzellen.

Die für den Fuss bestimmten Fasern sieht man in der Mitte der Brücke als ein relativ helles Bündelquerschnittfeld (Pp).

Das Bündel der medialen Schleife zum Fuss ist andeutungsweise vorhanden. Von den lateralen pontinen Bündeln ist noch nichts zu sehen.

Im lateralen Brückenzapfen bzw. in dem an diesen sich anschliessenden Rudiment der Substantia nigra sieht man zahlreiche Fasern aus der Brücke dorsolateral aufsteigen.

Auf einem Schnitt 23¹⁴, der ventral die Substantia perforata posterior und das vordere Brückensiebentel schneidet, ist die Substantia nigra bereits erheblich grösser geworden. Ihre Dicke beträgt 0,5 mm. Sie hängt noch mit dem lateralen Zapfen des Brückengraus zusammen, unterscheidet sich aber von ihm durch ihren grösseren Faserreichtum. Sie wird durch das Brückengrau noch von der Substantia perforata posterior, die hier allmählich aus dem medialen Zapfen des Brückengraus hervorgeht, getrennt. Lateral schiebt sie sich zwischen die mediale Schleife und das kleiner gewordene Areal der lateralen Schleife mit ihrem Kern ein.

Die Sukkursbündel zur lateralen Schleife sind schon viel schwächer geworden.

Es ist unzweifelhaft, dass die dorsolateral in der Substantia nigra verlaufenden Fasern zum Teil zur lateralen Schleife gehören. Der dorsale Kern der letzteren ist ebenfalls sehr gut entwickelt und gibt die bekannten Querbündel ab.

Einzelne Fibrae efferentes tecti ziehen hier bereits aus der Haube in die Substantia nigra.

Auf einem Schnitt 22⁵, der unmittelbar vor dem Erscheinen des roten Kerns geführt ist, beträgt die Dicke der Substantia nigra noch immer 0,5 mm. Sie hängt jetzt direkt mit der Substantia perforata posterior durch einen breiten grauen Streifen zusammen. Der Fuss besteht aus nur spärlichen Fasern. Unterhalb des medialen Areals der medialen Schleife sieht man bereits ganz vereinzelte Fasern des Bündels der Substantia nigra zum Pedunculus corporis mamillaris.

In der Substantia nigra selbst sieht man im medialen Abschnitt ausser den eben beschriebenen vereinzelt Fasern zum Pedunculus corporis mamillaris nur wenig Fasern, während in ihrem lateralen Abschnitt zahlreiche dichte Faserbündel verlaufen. Dieselben verlaufen noch immer grösstenteils dorsolateral.

Der Schnitt 20¹¹ (vergl. Fig. 42) schneidet ventral den spinaleren Teil des roten Kerns und das Ganglion interpedunculare.

Die Substantia nigra erreicht hier bereits etwa ihr Maximum. Ihre Dicke beträgt 0,9 mm.

Der Fuss ist sehr schwach entwickelt.

Eine Zone von sehr lockerer Bündelanordnung unmittelbar

dorsal vom Fuss kann wohl als *Zona reticulata substantiae nigrae* betrachtet werden. Der grösste Teil der Substantia nigra wird von der *Zona compacta* gebildet.

In der *Zona compacta substantiae nigrae*, und zwar in ihrer dorsolateralen Partie, sieht man ein ziemlich grosses Geflecht, das in bezug auf seine Lage wohl sicher dem Geflecht D¹ der seither besprochenen Tiere entspricht. Bemerkenswert ist, dass dieses Geflecht deutlich hauptsächlich von den direkten Fortsetzungen der *Fibrae marginales aquaeductus*, soweit sie sich nicht an der Bildung der *Meynertschen* Kreuzung beteiligen, gebildet wird. Die Beteiligung der *Fibrae marginales aquaeduct.* an der Bildung des Geflechtes D¹ ist bei den übrigen Säugern schwer nachzuweisen, doch ist sie, wie später beschrieben werden wird, auch bei dem Igel einigermaßen deutlich zu sehen. Auch die *Fibrae efferentes tecti* sind übrigens an der Bildung des Geflechtes D¹ beteiligt. Im Geflecht D¹ finden wir wie bei den übrigen Säugern ausserdem auch ganz feine, geschlängelt verlaufende bzw. gewundene Fasern. Da die *Fibrae marginalis aquaeduct.* relativ grob sind und auch die *Fibrae efferentes tecti* wenigstens mittleres Kaliber besitzen, so nehme ich an, dass diese feinen Fasern aus der Substantia nigra selbst entspringen. Ein Teil der Fasern des Geflechtes D¹ gelangt durch das Maschenwerk der *Zona reticulata* bis in den Fuss.

Der *Processus lateralis* ist andeutungsweise vorhanden, doch hebt er sich nicht scharf ab, da das ganze Faserareal mehr oder weniger von grauen Balken durchzogen wird. Aus demselben Grunde lassen sich auch eine *Substantia reticulata lateralis pedis* und eine *Substantia reticulata medialis pedis* kaum abgrenzen.

Das Bündel der Substantia nigra zum *Pedunculus corporis mamillaris* ist deutlich zu sehen. Der letztere, der zuerst auf Objektträger 20¹ sichtbar ist, ist hier ziemlich mächtig und liegt ventral vom medialen Areal der medialen Schleife.

Das *Pedamentum laterale* ist von der Substantia nigra schwer zu trennen.

Ventral vom roten Kern sieht man eine Zone von Fasern, die der halbmondförmigen Schicht der übrigen Säuger entspricht. Sie ist zuerst auf Objektträger 20³ zu sehen.

Ein Faserzug, der dem Faserzug B anderer Säuger entspricht, ist nicht zu finden.

Das unscharf begrenzte Feld dorsolateral vom Geflecht D¹ entspricht dem Feld M der übrigen Säuger.

Das *Spitzkasche* Bündel ist überhaupt nicht mit Sicherheit zu konstatieren.

Der *Schnitt 18²* (vergl. Fig. 43) schneidet ventral den gut entwickelten roten Kern und den cerebralsten Teil des *Corpus mamillare*.

Die Substantia nigra ist kleiner geworden. Ihre Dicke beträgt 0,7 mm. Die *Zona reticulata* ist grösser geworden und weiter dorsal gerückt. Das graue Maschenwerk tritt jetzt deutlich hervor. Die *Zona compacta substantiae nigrae* ist kleiner geworden. Das

Geflecht D¹ ist viel schwächer geworden. Sein Zusammenhang mit den Fibrae efferentes tecti ist noch ziemlich deutlich, der mit den Fibrae marginales aquaed. hingegen undeutlich geworden.

Dorsal vom Geflecht D¹ ziehen einzelne Fasern, die in das erst im Schnitt 19¹ erschienene Corpus geniculatum mediale transversal verlaufen.

Dorsal vom Geflecht D¹ zieht ein Faserzug in ventromedialer Richtung. Er besteht aus Fasern der medialen Schleife.

Das Bündel der Substantia nigra zum Pedunculus corporis mamillaris ist lateral von den etwas zerstreuten aufsteigenden Fasern des *Vicq d'Azys*chen Bündels ziemlich mächtig entwickelt. Es lässt sich vom Pedunculus corporis mamillaris bis in die Haube deutlich verfolgen.

Der rote Kern wird von vielen Bündeln vertikaler Richtung durchzogen. Diese Bündel sind grösstenteils zum medialen, den roten Kern durchsetzenden Faserzug zum Pedunculus corporis mamillaris zu rechnen (mZpcm).

Der Tractus peduncularis transversus ist eben zu erkennen.

Die halbmondförmige Schicht ist noch ziemlich deutlich zu sehen.

Der Processus lateralis subst. nigrae ist nicht scharf abzugrenzen.

Auf einem *Schnitt 17³*, der ventral den Rest des aufsteigenden *Vicq d'Azys*chen Bündels schneidet, ist die Substantia nigra schon nicht mehr sicher zu erkennen. Unmittelbar dorsal vom Fuss zieht ein transversaler Faserzug, der später die ventrale Markkapsel des Corpus Luysii bildet. Das Corpus Luysii ist vielleicht dorsal von dem beschriebenen Faserzug schon eben angedeutet, aber wegen der sehr unscharfen Begrenzung nicht mit Sicherheit zu identifizieren. Das Grau dorsal vom lateralsten Fussteil stellt bereits den Beginn der Zona incerta dar.

Das Feld H von *Forel* zeigt sich zuerst auf Objektträger 18⁷. Es spaltet sich in die Felder H¹ und H² auf Objektträger 18¹¹. Das Feld H² zeigt hier *zunächst* nur 1. Fasern, die lateral gegen das ventrale Grau des Corpus geniculatum mediale ziehen, 2. Fasern, die ventrolateral durch den lateralen Fussteil ziehen.

Die A-Felder sind andeutungsweise zu sehen, doch bleibt es zweifelhaft, ob es sich nicht einfach um die Substantia reticulata lateralis pedis handelt.

Das basale Längsbündel ist schwach entwickelt.

Der *Schnitt 17⁸* (vergl. Fig. 44) schneidet den letzten Rest des Fasciculus mamillaris princeps.

Das Corpus Luysii ist hier ziemlich scharf begrenzt. Seine Dicke beträgt 0,3 mm. Die ventrale Markkapsel ist ziemlich gut entwickelt; sie liegt unmittelbar dorsal vom Fuss. Die dorsale Markkapsel wird hauptsächlich von den Fasern des Feldes H² gebildet.

Das Feld H² ist viel mächtiger geworden. Seine Fasern ziehen 1. zu einem kleinen Teil dorsolateral nach dem Felde H¹; 2. lateral in das ventrale Grau des Corpus geniculatum mediale; 3. namentlich

in die dorsale Markkapsel des Corpus Luysii und im Bogen in den Fuss. Fasern, die direkt vom Felde H² die laterale Seite des Fusses umkreisend an die ventrale Seite desselben gelangen, sind bei *Vespertilio* hier kaum nachzuweisen.

Zwischen der dorsalen Markkapsel des Corpus Luysii und dem Feld H¹ liegt die Zona incerta. Sie wendet sich mit einem Ausläufer um den lateralen Pol des Fusses ventralwärts. Diese ganze Zone entspricht wohl zugleich der Zone i des Schweins, obwohl sie sich nicht wie bei dem Schwein durch Faserarmut auszeichnet.

Die Zona transitoria kann man ventral vom früheren Feld des roten Kerns erkennen.

Der *Schnitt 16^a* (vergl. Fig. 45) schneidet ventral die *Meynertsche* Kommissur in der Mittellinie, und zwar den spinaleren Teil derselben.

Das Corpus Luysii ist im Verschwinden. Seine Dicke beträgt 0,1 mm. Die ventrale Markkapsel ist äusserst schwach geworden. Die dorsale Markkapsel ist noch mächtig entwickelt. Viele Fasern des Feldes H² durchsetzen das Corpus Luysii bzw. bilden seine vordere Kapsel. Man sieht hier in ausgezeichneter Weise, wie die meisten Fasern aus dem Corpus Luysii als *Stillingsche* Fasern den Fuss durchbrechen und *sicher ununterbrochen* bis in die bei *Vespertilio* besonders mächtig entwickelte *Meynertsche* Kommissur gelangen und in dieser weit medialwärts verlaufen.

Das Feld H² ist schwächer geworden; das Feld H¹ ist kaum zu erkennen.

Die Zona incerta ist jetzt dorsal ganz unscharf begrenzt. Die Zone i verhält sich wie früher.

Fasern der *Meynertschen* Kommissur, die dorsomedial in den medialsten Fussteil einbiegen, sind für *Vespertilio* überhaupt nicht sicher nachzuweisen.

Die Zona transitoria ist nicht mehr zu erkennen.

Auf einem *Schnitt 15^b*, der ventral den frontalsten Teil der *Meynertschen* Kommissur schneidet, ist das Corpus Luysii eben verschwunden, ebenso das Feld H¹. Man sieht noch einen Rest *Stillingscher* Fasern, die in die *Meynertsche* Kommissur übergehen.

Das Feld H² ist kaum noch zu erkennen. Der Zusammenhang des Feldes H² mit dem Fortsatz x von *Kölliker* ist für *Vespertilio murinus* nur andeutungsweise zu erkennen.

Die Zona incerta ist vom ventralen Thalamuskern nur ganz unscharf getrennt, weil die Bündel der Lamina medullaris lateralis hier schon sehr locker und zerstreut verlaufen. Medial geht sie in das Grau des 3. Ventrikels über. Sie wird lateralwärts vom Grau der Gitterschicht durch die lateralen Bündel der Lamina medullaris lateralis getrennt.

Die laterale Fusspartie zeigt streifige, sich netzförmig verbindende graue Balken, so dass man hier von einer stark entwickelten Substantia reticulata lateralis pedis sprechen kann.

(Fortsetzung folgt)

(Aus der psychiatrischen Klinik der kgl. Charité
[Geh. Rat Prof. *Ziehen*] in Berlin.)

Ueber die Beziehungen der Paranoia acuta hallucinatoria (Westphal) zur Amentia (Meynert).

Von

Dr. M. BRESOWSKY

in Jurjew (Dorpat).

(Schluss.)

19. F. N., geboren 1871. Paranoia acuta hallucinatoria.

Vater Potator. Entwicklung normal, soll schon lange an Kopfschmerzen leiden. Ehe seit 14 Tagen.

Vor 5 Jahren ist Pat. durch einen Streikbrecher für einige Zeit brotlos geworden. Zufällig kam vorgestern der ehemalige Streikbrecher in dieselbe Arbeitsstätte, wo Pat. arbeitet. Pat. regte sich sehr auf; als er gestern nach Hause kam, schlug er alles kurz und klein, er sprach: „Unsinn“, er werde in einigen Tagen ein gemachter Mann sein u. s. w., schrieb Briefe an die Redaktion des „Vorwärts“ u. dergl. m. Nachts brachte Pat. Hochrufe auf Seine Majestät aus. Pat. erkannte seine Frau und seinen Schwager nicht, wusste nicht, wo er sich befand.

27. I. 1906. Pat. ist sehr unruhig, schreit laut, wälzt sich im Bette herum, sagt dann: „Es wird geschossen, es wird nicht geschossen, es wird geschossen u. s. f., hebt dabei abwechselnd die rechte und die linke Hand in die Höhe. [Wo wird geschossen?] Keine Antwort. [Wer schießt?] „Die Preussen.“ [Ist Krieg?] „Ja.“ [Gegen wen?] „Franzosen.“ Meint hier in W. zu sein (seinem Wohnort), V. str. 35. [Ist das eine Privatwohnung?] „Ja.“ [Oder eine Kneipe?] „Ganz recht, es ist eine Kneipe.“ [Wer ist das (Mitkranker)?] „Den kenne ich nicht.“ Einen anderen Mitkranken hält Pat. für seine Braut, sagt: „Ich muss zu ihr gehen“, bleibt aber im Bett; sagt, er habe die ganze Nacht und heute Morgen Schnaps und Bier getrunken, [Sind Sie jetzt betrunken?] „Nein, gar nicht.“ [Krank?] „Nein, auch nicht.“ [Datum?] „11. März 1813.“ [Wann sind Sie geboren?] „1813.“ [Wie alt?] „13 Jahre.“

„Ich bin im Jahre 1813 nach Oesterreich gekommen, ich wurde verfolgt von einem Kollegen, der hiess — ja, das habe ich vergessen, ich bin erschossen worden und lebe dessenungeachtet heute doch noch und will mir die Welt ansehen mit meiner lieben Gemahlin, ich will nicht nach Asien ziehen, nicht nach Frankreich, das war Schwindel, alles, was ich gesagt habe, war Schwindel, ich habe kein Geld, Reisen zu machen, das sei ferne von mir. Aber trotzdem will ich doch gerne sehen meine Angehörigen, in dieser Stunde, in dieser Minute will ich sie noch gern sehen, aber geschossen wird nicht weiter, es wird doch geschossen, ich schiesse weiter — Idachen komm zu mir, bist du eingeschlafen, komm doch — es wird doch weiter geschossen; ich bin nicht so bewandert in fremder Sprache; Se. Majestät aber, Wilhelm II., der hat sich in der Welt umgetrieben bis Bethlehem — Idachen, komm doch.“

28. I. [Warum haben Sie gestern so viel gesprochen?] „Der Geist hat es mir so vorgesagt, da musste ich es nachsprechen. Heute wird nicht mehr geschossen.“ [Majestät?] „Der bin ich selbst. Gestern war es mein Bruder.“ [Warum liegen Sie im Bett?] „Früher hatte ich ein schöneres Bett, dies ist elektrisch; da liegt unten meine Frau drin.“ [Warum sind Sie Majestät?] „Ich bin dazu ausersehen von Gottes Vorsehung.“ [Ist

Ihnen das nicht auffällig?] „Es ist wohl auffällig, aber das ist Gottes Vorsehung.“ Pat. erzählt weiter, er sei seit gestern Mitternacht Se. Majestät, das hätte die göttliche Vorsehung, vielleicht auch die Aerzte bestimmt. Spricht dann vom Streikbrecher, von der Organisation der Arbeiter u. s. w. Pat. ist von intakter Intelligenz; Gedächtnis erhalten, Rechenaufgaben gut gemacht. — Spricht laut, singt.

30. I. Dasselbe Verhalten. „Ich bin Se. Majestät der Kaiser. Es wird weiter geschossen. Bismarck, der alte Raketenkasten im Sachsenwalde. Wo sind die 5 Milliarden im Juliusturm? Der Kaiser von Russland soll herkommen“ u. s. w. Pat. spricht unaufhörlich und gibt laute militärische Kommandos. Nennt Prof. Z. seinen Leibarzt, sich selbst Se. Majestät Kaiser Wilhelm I., dann Wilhelm II., „nein, ich bin der Altreichskanzler,“ schimpft auf den Zaren u. s. w.

31. I. „Passt mal auf! Ich bin der beste Turner gewesen. Ich will baden. Wir wollen die Grätsche machen. Ich brauche keinen Anlauf zu nehmen. Das hat Majestät selbst gesagt: das ist der beste Turner“ u. s. w.

1. II. Wird im Bett vorgefunden, auf dem Rücken liegend, den linken Fuss nach oben gerichtet, die Hand am Genitale, ein Butterbrot zwischen den Zähnen. Als er gefragt wird, was er mache, richtet er sich auf und sagt, dass er Filzläuse suche, zeigt dann eine (re vera nihil), redet dann noch u. a.: „Ich bin Exzellenz Vogel von Falkenstein, ich bin bei klarem Verstande, wie kommen Sie dazu, übrigens will ich mich anziehen, aber ich will noch mal was essen mit Schlagsahne. Ich bin elektrisch . . . ich bin geboren am 1. April 1871, Franz N. bin ich auch, Franz N., der ist geboren am 1. April, das kann nicht stimmen . . .“ [Wer sind Sie?] „Das habe ich Ihnen schon neunhundertneunundneunzig Millionen Male gesagt, ich bin Franz N., nein, es soll nicht geschossen werden, im Namen des Vaters, des Sohnes und des heiligen Geistes. Ich bin doch bei klarem Verstande. Du bist doch mein Vater, ich weiss ganz genau . . ., Ida, komm doch mal her, da wollen wir mal eins frühstücken.“ Pat. hat offenbar sexuelle Halluzinationen.

2. II. „Passt mal auf! Ich bin“ u. s. w. wie am 31. I. [Welcher Monat?] „Jetzt haben wir — das weiss ich nicht. Lieber Bruder, das musst du doch wissen!“ [Monat?] „Der 12. Monat. 1813, wo der Stern erschienen ist.“ [Wer bin ich?] Bringt ein Hoch auf Se. Majestät Kaiser Wilhelm II. aus. „ . . . Achtung, präsentiert das Gewehr, Bataillon soll chargieren; geladen.“ Fragt Prof. Z.: „Mein lieber Bruder, lebst du?“ Macht Turnübungen. — Pat. wird demonstriert. Er ruft laut: „Der Kriegsminister von Einem fehlte noch. Das ist ein sehr schneidiger Mann.“ [Wo hier?] „Im Reichstag, weisser Saal.“ Kommandiert: „Achtung, präsentiert“ u. s. w. [Wer bin ich?] „Se. Exzellenz Generalleutnant Vogel von Falkenstein. Ich bin Kaiser Wilhelm II. Ich bin der Altreichskanzler. Wir konnten uns beide nicht verständigen . . .“ — Pat. steckt sich „Diamanten und Läuse“ in die Urethralöffnung. [Wer bin ich?] „Se. Exzellenz General Katharina II. von Russland.“ Am Abend: [Wer bin ich?] „Mein leibhaftiger Bruder. Ich will meinen Diamanten wiederhaben . . . (weinerlich) meine liebe Anna . . . mein Gott, warum hast du mich verlassen.“ Grosse motorische Unruhe.

3. II. Pat. ist unruhig, geht im Zimmer umher, kommandiert, das sexuelle Gebahren dauert an. [Wer sind Sie?] „Franz N., umgekehrt die Tricolore.“ Zeigt zum Fenster hinaus: „Hier ist der Diamant.“ [Wer ich?] „Napoleon I.“ bleibt dabei. Pat. ist dazwischen weinerlich, singt einen Choral, ein Strassenlied, pfeift, deklamiert, fängt Filzläuse, bezeichnet alles als seine Diamanten. [8×12?] „8×10=80—16—36—86—836—836 Milliarden. Varus gib mir meine Legionen wieder. Ich bin die grösste Hure der Welt, Katharina II. von Russland.“ Bezeichnet sich als Kaiser Wilhelm und als Napoleon.

4. II. Bezeichnet Prof. Z. als seinen Bruder Paul. „Ich bin Roosevelt.“

5. II. Spontan: „Ich bin wirklich Napoleon. Ich bin doch nicht elektrisch, vor allen Dingen — du bist doch mein Bruder Exzellenz Vogel

von Falkenstein. Ich bin doch der Diamant. Hier ist doch mein Diamant (zeigt auf seinen Penis). Wo ist denn mein Ueberzieher geblieben? Achtung! Chargiert, fertig!“

6. II. Spricht von Hauptmann von Bieko, vom historischen Eckfenster u. s. w. [Wer ich?] „Der goldene Bienenkorb.“ [Jahr?] „1813. Ich trinke ja alle Tage Eier. Ich habe ja keinen Diamanten, wollen Sie ihn sehen; ich brauche ja nur ans historische Eckfenster zu gehen. Das sind die Agrarier, die Bluthunde. Das feiste Schwein. dar war Oskar K. . . . Ich bin bei klarem Verstande. Ich hab mal ne Kiste weggetragen, und die Kiste war elektrisch. Da hab ich der grössten Hure, Katharina II., einen gemacht.“ [Schwatzen Sie Unsinn?] „Ja, ich log mich also hin. Ich habe doch Filzläuse, das sind doch keine Diamanten. Achtung, präsentiert das Gewehr. Ich bin der Bienenkorb Kaiser Wilhelms I. Ich bin der Hauptmann von Bieko . . .“ „ . . . Ich bin elektrisch durch und durch. Ich bin übers kurische Haff gefahren, 1, 2, 3, ich sage es noch einmal: Gott ist die Liebe, er liebt auch mich (öfter gebrauchte Wendung), ich bin nicht übers kurische Haff gefahren, ich bin der grosse Kurfürst . . .“ Pat. ist sehr laut, aggressiv, urinirt ins Zimmer, defäziert ins Zimmer, auch in die Kleider, als er ins Klosett geführt wird.

7. II. Zum Oberarzt: „Sie oder Leibarzt von Bismarck, Schweningen oder Mackenzie, ich will Ihnen sagen, wer ich bin: ich bin Oberarzt.“ [Hören Sie Stimmen?] „Ja, hört ihr nicht den Ruf erschallen . . .“ (fängt an ein Lied zu singen). Pat. flüstert fortwährend einander widersprechende Gedanken z. B. „es wird geschossen, es wird nicht geschossen, nein, ja, nein“ u. s. w.

9. II. Der Rededrang scheint nachzulassen. Personen erkennt Pat. nicht, weiss aber, dass er in der Charité ist. [Wer ich?] „Leibarzt . . . Und ich bin zur Untersuchung hier.“ [Wo sind ihre Diamanten?] „Ich habe keine Ahnung davon.“ [Sind Sie Se. Majestät?] „Nein, das bin ich nicht.“ Er weiss nicht, wie es gekommen sei, dass er sich so genannt habe, entsinnt sich nicht, gerufen zu haben: es wird geschossen u. dergl.

10. II. [Wer ich?] „G. Neumann — Sind Sie nicht G. Neumann?“ [Wer ich?] „Se. Majestät Kaiser von Deutschland . . .“ dann „Leibarzt“. [Jahr?] „1871—1971.“ Am Abend: [Wer ich?] „Leibarzt von den Kürassieren,“ — „Kaiser Wilhelm II,“ — „Stabarzt Dr. B., jetzt bin ich ein bisschen vergesserrig — der ist überhaupt schon tot.“ [Wer ich?] „Na, Dr. B.“ — „Karl Schmidt.“ — [Was ich?] „Millionär.“ — „Kaiser Wilhelm II.“ — [Wer ich?] „Westphal.“ Zum Schluss sagt Pat.: „Adieu, Arzt.“

11. II. [Wie geht es?] „Sehr gut, Herr Neumann . . . Kaiser Wilhelm II., im goldenen Bienenkorb.“

13. II. Nach seinem Befinden befragt, sagt Pat., es gehe ihm gut, er sei nur etwas müde von der Fahrt von gestern. [Wohin gefahren?] Er sei nach dem Monde und den Sternen gefahren, mit einem Luftschiffe bis zu den kleinen Sternen, dann habe er mit seinen Freunden die Sonne heruntergeholt, er sei auch durch den Aequator gefahren, es habe Erdbeben gegeben u. s. w.

15. II. Pat. ist ruhig, hat die Decke über den Kopf gezogen, halluziniert offenbar. Wird plötzlich wild, schlägt, schimpft.

17. II. Pat. ist unreinlich. Er gibt keine Antwort: Exzellenz selbst hätten es verboten.

19. II. Pat. pfeift und trommelt dazwischen, lässt sich nicht ablenken. [Wer ich?] „Se. Exzellenz selber.“ [Was ich?] „Buchdruckereibesitzer.“ [Wer ich?] „Mein Bruder.“ Auch heute Kotschmierer.

20. II. Pat. verhält sich feindselig.

Bis 23. II. Pfeift dazwischen, gestikuliert, grimassiert, verhält sich abweisend.

Bis 27. II. Klatscht in die Hände, pfeift, gibt keine Antwort; Bett-nässen, fortwährend Klavierspielbewegung.

1. III. Erkannte seine Frau. Wusste, dass sie und der Bruder ihn hergebracht haben. Dasselbe Verhalten.

8. III. Verhalten unverändert. [Wer ich ?] „Ich darf es nicht sagen.“ [Ich befehle es Ihnen aber!] „Nein, der oben sagt doch nein!“ [Wer bin ich ?] „G. Neumann.“

9. III. Noch immer häufig Pfeifen, Klavierspielbewegungen, Einlässen. „Ich spiele Klavier.“

12. III. Zerreißt 2 Hemden und 2 Bezüge. [Warum ?] „Weil ich muss.“

14. III. Plötzlich erregt, aggressiv.

23. III. Häufig unruhig, schimpft; unwirsch, antwortet nicht. Erkannte die Frau, fragte sofort, ob sie ihm etwas mitgebracht hätte, verzehrte das Mitgebrachte, liess sich aber nicht auf eine Unterhaltung ein.

Bis 31. III. Singt und lacht viel, dazwischen aufgeregt und gewalttätig.

15. IV. (Stenogramm). [Heute ist Ostern!] „Ja, Ostermontag, da ist keine Schule. Das ist der Graf von Schulenburg, geboren 1653 zu Berlin im Frankenlande. Das war eine Schulreiterin, das war das erste Mal der Zirkus in Neuendorf in der Mark. Wenn ich mir das nicht merken konnte, sagte ich Merkentin. Merkentin ist nämlich nur Bäcker, der macht einen Avanciermarsch in einer Sekunde, das ist wieder ein Semester. Jetzt kommt erst die Märkische Schweiz nach dem Roten Meer, und er ergreift das Kotal des elektrischen Meeres und schmeisst ihn in die Kreuzspanne, da muss doch der Breithaupt liegen, der geht hin und muss auch siegen. Der eine reisst den Mund auf und dem andern reisst er den Arsch auf, dann reisst die alte Pallako noch nicht auf (singt), in Berlin bei einer dicken Köchin hab ich auch mal Musike gemacht, nämlich: erst sieht man den Nämlich. dann einen gewissen Gämlich, denn Tobias hatte mehr als mancher, der sein Habteil in Paris oder Neapel verzehrt hat. (Singt) Der grosse Stier kommt auch daher, von links und rechts das Militär, der Jäger eins wenn links zurück, voran er jetzt ein gross Geheul . . .“ „Im stillen Walde Prinz Hohenzollern I und II, die kamen von hinten, die waren rot, die andern tot, Sie haben Tod und Verderben gespien, so haben wir sie niedergedritten, Kürassiere wir und Ulanen. Paris in Flammen . . .“ „Die Welt ist gross, die Welt ist schön, und droben gib't kein Wiedersehn. Ein Wiedersehn von eins und zwei, und das ist Grütze, das ist Brei. Mit der Grütze ist das nichts, ist das nicht des Königs Mütze? Na, weesste, Fritze. Und der Wahn ist kurz, die Reu ist lang. Lang, lang ist's her, dass ich in Kalau das Licht erblickte.“

24. IV. Pat. ist sehr unruhig, zerreißt sein Hemd, beschmiert die Betten mit Kot, setzt sich in den Spucknapf und fährt damit im Zimmer herum.

1. V. Die Aufregung ist geringer geworden. [Was ich ?] „Kommerzienrat.“

3. V. [Weshalb hier ?] „Ich war zur Untersuchung hier.“ [Untersuchung auf was ?] „Auf Wassergas.“ [Worauf ?] „Auf Raufereien und so, nicht?“ [Weswegen ?] „Wegen negativ und konservativ.“ [Weshalb hier ?] „Weil ich krank war gewesen.“ [Was gefehlt ?] „Ich hatte Feuermäler.“ — [Wer ich ?] „Se. Exzellenz.“ dann „Buchdrucker.“

4. V. Im Garten verhält Pat. sich ruhig, wühlt in der Erde, sammelt Steine, reibt sich das Gesicht mit Erde, lässt Urin in die Hosen.

13.—18. V. Pat. ist sehr zerstörungssüchtig, unreinlich, dazwischen laut. Pat. hat seine Frau, die ihn besuchte, sofort erkannt.

26. V. [Was ich ?] „Ja, ich weiss auch nicht, vielleicht Mützenmacher oder Scharfrichter.“ nennt weiter die verschiedensten Berufsarten.

2. VI. Nennt Prof. Z. erst Otto Schmidt, Fritz Neumann, dann Frl. Röseler u. s. f.

16. VI. Benimmt sich im Garten völlig korrekt.

23. VI. Spontan: „Die haben vor der Kamelsdecke Angst gehabt, die soll das Zeichen sein dafür, dass ich der Verbrecher Paul bin. Mein Janhagel kommt bald an, das sag ich selber und bin ich auch, der Korbmacher Franz und der Krögel Anton, kennen Sie den?“ [Nein !] „Aber den Wasserfex kennen Sie, können Sie mit mir schwimmen. Hören Sie die Ochsen singen,“

(sinken)? (Nebenan singt ein Pat.) [Wer singt?] „Ich wollte bloss warten, bis der Wachtmeister kommt, der mir verhaften sollte, ach so, da muss ich wohl noch warten. Sind Sie verheiratet, wie heissen Sie denn, Max Klinke?“ [Nein.] „Was sind Sie, Arzt, kennen Sie Aeskulap, das muss so ein Unterarzt sein oder eine Zahlmeisterordnanz, können Sie das schreiben, das ist doch nicht geschrieben“ (sieht ins Stenogramm). [Warum Verbrecherkarl!] „Das ist doch gesagt worden, ich bin der Verbrecherfranz, ich heisse auch noch Gottlieb, Gottlieb Otto Franz N., Franz N., können Sie das schreiben?“ [Verbrechen begangen?] „Das nicht, aber ich hab mal so 'nen kleinen Ulk gemacht, ein paar Bahnen hab ich lassen zusammenfahren bei Wien . . .“ (Pat. spricht dazwischen Platt). [Verstehe nicht Platt!] „Das ist ein ziemlicher Kernpunkt der Welfenfrage, können Sie Hannoveranisch? Das können Sie auch nicht, wie soll ich mich da mit Ihnen unterhalten, Sie können ja ruhig meinen Namen aufschreiben, Hermann Marx können Sie schreiben und dann Bergemann (pfeift), Signal, Kavallerie, Galopp, kennt Ihr die Kottbuser Strasse nach Sanssouci, das können Sie ruhig aufschreiben, ich sage Ihnen, schreiben Sie auf, Sanssouci, jetzt oder nie (lacht), Treptow an der Sternwarte (diktierend), der Lehrter Bahnhof, Invalidenstrasse, Strachau, indifferent, aber die Bücherrechnung können Sie doch rechnen, das kleine Einmaleins, das ist doch nicht schlimm, $1 \times 1 = 1$; 1, 2, 3, 4 — 18. Pudigang, engelmong, Bank und lang und Bank und fang, Bank 1, 2 und Bank vorbei, e und e und t, ck, das $m \times g$ und du. Mikosch, wo bist du, Mikosch kommt dazu, Mikosch sagt: na ja, wo soll Mikosch sein, er will auf der Erde gegessen sein . . .“

26. VI. Pat. masturbirt häufig.

1. VII. [Welcher Monat?] „1. April oder 1. Mai oder 17. August können wir auch haben.“

7. VII. Glaubt, sich mit seinen Verwandten unterhalten zu können, die er im oberen oder unteren Stockwerk oder in den vorüberfahrenden Stadtbahnzügen vermutet.

17. VII. Glaubt, gestern von 5 Leuten verprügelt worden zu sein, weshalb, weiss er nicht.

19. VII. Gibt seine Frau für seine Schwägerin, auch für seine Schwester aus, nennt aber ihren richtigen Namen, will nicht zugeben, dass er verheiratet ist.

30. VII. Dazwischen laut, singt, pfeift, halluziniert in eine Ecke zwischen Wand und Bett hinein, schimpft, ruft Namen.

2. VIII. Bezeichnet Prof. Z. erst als Julius Neumann, dann Geh. Kommerzienrat, Justizrat, Staatsminister.

4. VIII. Auch heute sehr aufgeregt, halluziniert, schreit und schimpft laut.

7. VIII. Verhalten unverändert. Räsioniert und schreit, hört allerlei Stimmen, mit denen er sich unterhält. Onaniert viel.

12. VIII. Dauernd sehr laut.

18. VIII. [Warum an die Wand fassen?] „Das nennt man tippen. Wenn ich nicht tippe, höre ich nichts.“ Aufgeregt.

24. VIII. Dauernd aufgeregt, unsauber. Steckt sich Papier in das linke Ohr, weil er dort mehr Stimmen hört als rechts.

25. VIII. Dauernd lautes Sprechen, schwer zu fixieren, „telephoniert“ beständig.

5. IX. Pat. schmiert mit Kot. Auf Vorhalten erklärt er, der Arzt solle dem Wärter nicht glauben, das sei ein Heuchler und Lügner.

8. IX. Erkennt Prof. Z., nachdem es ihm gestern gesagt worden.

13. IX. Regelmässiger Besuch des Gartens. Pat. ist ruhiger, erklärt, auf die Stimmen nicht mehr hören zu wollen.

17. IX. Spricht wieder viel, ruft aus dem Fenster, als sähe er jemand.

19. IX. Hört wieder viel Stimmen.

23. IX. Spuckt dem Arzt auf den Stiefel, erwidert auf Vorhaltungen, dass er keinen Spucknapf habe, und dass der Stiefel dadurch nicht schlechter werde. — Sagt am 24., er habe niemand vor sich stehen sehen und aus Versehen gespuckt.

3. X. Verhalten dauernd ruhig, dazwischen leichtere Erregungszustände.

8. X. Pat. gibt korrekte Antworten, erkennt richtig die Aerzte und Wärter, zeigt keine Inkohärenz mehr, gibt an, dass er sich selbst klarer im Kopfe fühle.

9. X. Pat. gibt anamnestisch auf Befragen an, er sei aufgeregt gewesen. [Wer hat Sie hergebracht?] „Ein gewisser Franz K. und mein mir damals angetrautes eigenmächtiges Weib.“ [Weshalb hierher gebracht?] „Sie haben gesagt, ich sei nervös, das war ausgeschlossen, ich wollte selbst herein, wie die Sachen da lagen, das war gar nicht mehr schön in W.“ [Warum oft gesagt: es wird geschossen werden?] „Das sollt' ich sagen.“ [Wer gesagt?] „Das war von Franz K. seiner Seite aus,“ auf weitere Fragen: „Franz K. war hier, und dann bin ich im Hörsaal gewesen, ich sollte mir einbilden, ich wäre Majestät, dabei bin ich doch nur Hutmacher.“ Pat. fängt plötzlich an, laut auf seine Frau zu schimpfen.

18. X. Pat. gibt an, keine Stimmen mehr zu hören, gibt vernünftige Antworten, verhält sich ruhig.

20. X. Spricht vor sich hin, ruft laut: „Schutzmann, Schutzmann, so ruft Ede Simon.“

23. X. Aeussert spontan: „Ich soll wieder mal gestohlen haben.“

26. X. Pat. ist unruhig, halluziniert.

31. X. Weicht der Exploration über Stimmen und Bilder mit Witzworten aus.

8. XI. Pat. ist äusserst unruhig, anscheinend stark mit Halluzinationen beschäftigt, schimpft, wird tätlich.

9. XI. Beruhigung.

22. XI. Bis heute ruhig, korrekte Antworten, keine Halluzinationen; heute aufgeregt, unterhält sich schimpfend mit seiner Frau, indem er auf einen Knopf am Bett drückt. Bestreitet, Stimmen zu hören.

3. XII. Hin und wieder aggressiv, halluziniert, spricht laut. Masturbiert viel.

9. XII. Pat. weiss ungefähr, wie lange er in der Charité ist, er weiss, dass er im Krankenhaus ist. Er gibt an, hierher gebracht worden zu sein, weil er in den Verdacht gekommen sei, ein Verbrechen begangen zu haben. Er hätte aber nichts getan: die Leute hätten es bloss geglaubt. Er sei hier geprügelt worden: ein anderer habe ein Fenster eingeschlagen, und das sei auf ihn geschoben worden; das sei vor drei Wochen geschehen. Auf die Frage, ob er Soldat gewesen sei, erzählt Pat., er habe in Frankfurt a. O. gedient und das Kaisermanöver bei Stettin mitgemacht; ohne aufzuhören, erzählt Pat. spontan weiter, dass er in Breslau, Wien, Tirol, Triest, Strassburg u. s. w. gewesen sei und gearbeitet habe, dass er bei den Jägern zu Pferde und bei den Junkern gedient habe. Ohne Unterbrechung erzählt Pat. weiter, dass er Hutmacher sei, dass er dieses Geschäft schnell erlernt habe; er zählt eine Reihe von Firmen auf, bei denen er gearbeitet habe, und ferner eine Reihe von Stoffen, die bei der Hutfabrikation verwendet werden. Pat. spricht ununterbrochen, die einzelnen Sätze sind geordnet, ein Satz geht immer aus dem anderen hervor, wenn auch vielfach nur ganz äusserlich, es fehlt aber der Gesamtzusammenhang, und seine Rede hat kein Ende.

Auf die Frage, wie lange er noch hier zu bleiben gedenke, antwortet Pat., jetzt werde er wohl bald fort. Sobald er heraus sei, werde er sich an die Polizei wenden, um diejenigen zur Verantwortung zu ziehen, die ihn hierher gebracht hätten. Pat. gibt zu, krank gewesen zu sein, geht im Gespräch auf seinen Bekannten E. S. über und erzählt längeres von ihm. Auf die Frage, ob er verheiratet sei, antwortet Pat. mit „ja“, spinnt aber den Faden nicht aus.

Pat. ist freundlich und zugänglich, versteht alles, was man ihm sagt. Ist heute anscheinend ganz ohne Sinnestäuschungen.

10. XII. Pat. erkennt den gestrigen Besucher sofort wieder. Er erzählt dasselbe wie gestern, ganz in derselben Art und Weise; erzählt ohne Ende von seinen Reisen, dabei beständig, ohne erkennbares Ziel, das Thema ändernd, wie folgt: Reise in Deutschland — von Studenten in Freiburg —

von den Hutmachern — von Soldaten (zählt u. a. Waffengattungen auf) — er (P.) ist Kaufmann gewesen, sein Bruder Geschäftsführer — Reise in Oesterreich — von Landkarten — zählt Städte auf — erzählt, wie er hier geprügelt worden ist — kommt plötzlich auf Merkur — Venus — Erde — Mars — Fernrohr in Treptow u. s. w. u. s. w.

26. XII. Im Lauf des Monats fast beständiges Halluzinieren, reizbare Stimmung; ist zuweilen aggressiv; lässt Kot im Zimmer.

30. XII. Wieder total inkohärent; durch jeden Sinneseindruck abzulenken.

11. I. 1907. Pat. weint viel. [Warum traurig?] „Da sehen Sie doch. Rilke sagt ich doch. Einer sagt Herr Gott, Stadt, 132, Windfang, Breslau, Engel, Bilder, Stahl, Kupfer, Stiche, Kastanienwäldchen, Krebs, Hummer.“ [Wie?] „Die haben mir vor den Magen gestossen.“ [Wer?] „Der dicke — Gubener, Jubener, Hugenotte, Herr Lesser, Batterie — Ehe ich geboren schon, schon immer gespielt. Rote-Kreuz-Lotterie, verboten. Ein bunter Ball, Kätzchen, wo die Kitz, Neumarkt, Reichlin, Schlesien, Schlesien . . .“ u. s. w. [Stimmen?] „Das ist nicht wahr.“ [Was sagen die Stimmen?] „Verbrecher, Lieske.“ [Wo hier?] „Charité. Die haben mich unten geschlagen, das Feuer ist mir aus den Augen gekommen. Zement musste ich tragen.“ Pat. spricht weiter in inkohärenter Weise. Pat. hält sich dauernd ängstlich die Nase fest. [Warum?] „Wenn ich die Nase nicht halte, wird's schlimmer.“

12. I. „Ich bin heute totgeschossen von einem Löwen, . . .“ (auf Fragen) „ . . . den Kopf weggebissen.“ [Angst?] „Nein.“ Pat. macht einen ängstlichen Eindruck. Später: „Es ist doch nichts mit dem Löwen gewesen. Mit Glas bin ich abgeschnitten worden.“

17. I. „Ich war gestern in Ober-Oesterreich.“ Erzählt längeres über seinen Aufenthalt in Oesterreich.

28. I. Dauernd das gleiche Verhalten. Pat. halluziniert viel, unterhält sich lange mit einem Manne, der sich oben befindet, dann mit einem Meister. Pat. liest die Zeitung, auch abgekürzte Worte werden richtig gelesen (z. B. N. Fr. Pr. — Neue freie Presse). Pat. ist imstande, den Inhalt des Gelesenen wiederzugeben. Pat. hält, zur Wand blickend, Selbstgespräche, z. B.: „ . . . und das habt ihr abgebrochen, ins Holz, ohne Papier, ja — aber ich muss im Tau liegen und bin mit Tauen wieder hochgezogen worden — aber tot bin ich nicht gewesen — in erster Linie muss man berechnen, bei Herrn Otto — dass da noch Draht zu besorgen ist und wer hat den geholt? Fritz Buchholz natürlich im Bergwerk — überall habe ich was ruiniert im Bergwerk — Paul und ich, wir sind immer drin gewesen — und ich musste raus — habe das Unglück angerichtet, und ich, ich darf nicht mehr hin nach Senftenberg“ u. s. w. u. s. w.

12. II. Pat. steht oft minutenlang vor seinem Bett und rührt sich nicht vom Fleck. [Warum nicht ins Bett?] „Ich darf nicht.“ Pat. gibt keine nähere Auskunft.

16. II. Pat. legt sich auf den Boden, die Augen starr nach der Decke gerichtet. Spontan: „Es wird gesagt.“ [Warum das getan?] „Ich soll hier liegen.“ [Wer befiehlt es?] „Ein höherer Wiener Herr.“ [Name?] „Ein Herr G.“ [Stimmen laut oder leise?] „Es sind mehrere Stimmen.“

17. II. Pat. ist weinerlich. [Warum?] „Ich bin ein Verbrecher.“ Keine Auskunft.

Bis 22. II. Pat. verlässt häufig das Bett, bleibt davor stehen, gibt an, dass es auf Befehl der Wiener Herren geschehe.

23. II. Heute bittet Pat. den Oberwärter, ihm die Geschlechtsteile herauszuschneiden. [Weshalb?] „Weiss ich nicht.“ [Hat es Ihnen jemand gesagt?] „Ich sage es.“ — [Etwas verbrochen?] „Ja, ich war in Oesterreich gewesen und habe dort nichts zu suchen gehabt, habe alles ruiniert.“ — Pat. steht dauernd vor dem Bett.

1. III. „Ich kann nicht ins Bett, weil ich in Kupfer eingehüllt bin.“ Pat. gibt keine Auskunft.

Bis 9. III. Steht häufig auf Zehenspitzen vor dem Bett.

15. III. Pat. wird demonstriert. [Wie heissen Sie?] Anfangs keine

Antwort, dann richtig beantwortet. [Was sind Sie?] „Gar nichts.“ [Was waren Sie?] „Arbeiter.“ [Jahr?] „2000 vielleicht.“ [Jahr?] „Weiss ich nicht anzugeben.“ [1900 und —] „Weiss ich nicht.“ [Wo hier?] „Berlin.“ [Wo?] „Reichstag.“ [Krank?] „Ja.“ [Wo?] — [Der Kopf?] „Ja.“ [Geisteskrank?] „Ja.“ [Wieso geisteskrank?] „Ich habe keinen Verstand im Kopf.“ Pat. gibt ferner auf Fragen an: er sei traurig, er sei nichts wert gewesen im Leben, seine Arbeit habe nicht viel Wert gehabt; er habe auch gestohlen, der Herr aus Wien habe gesagt, er sei ein Jude. Er glaube nicht mehr gesund werden zu können, weil er durch einen Löwenbiss vergiftet sei; er habe Schrot im Magen.

30. III. Oefter in den letzten Tagen Schwebelhaltung des Kopfes und der Arme; Pat. steht auf den Zehenspitzen.

8. IV. Dasselbe Verhalten. Pat. verhält sich seiner Mutter gegenüber ganz apathisch.

12. IV. Pat. gibt an, dass er Stimmen höre, die ihm befehlen, vor dem Bett zu stehen. Die Stimmen zankten sich mit Pat.

13. IV. Pat. glaubt, Gift bekommen zu haben. Pat. ist ängstlich. [Vor wem?] „Der steht dort.“ [Wer ist das?] „Der Dampfer.“ [Der tut Ihnen nichts!] „O, ich muss raus aus diesem Haus, ich bin Gefangener.“

2. V. Verhalten dauernd unverändert. Pat. halluziniert stärker.

4. V. Pat. steht vor dem Bett, wie seit Wochen. Heute erregt, schimpft vor sich hin.

19. V. Pat. erzählt, dass er keinen Stuhl und keine Gedärme habe, seitdem er vor Jahren einen Schuss ins Bein erhalten habe.

26. V. Pat. halluziniert wie früher. [Wie geht es?] „Ich weiss nicht, was aus mir werden soll.“ [Stimmen?] „Ja, in der Nacht, wenn der Zug vorbeifährt.“ [Was sagen sie?] „Sie schimpfen: Halt's Maul u. s. w. Pat. äussert öfter, dass aus ihm nichts werden werde.

2. VI. Pat. ist freier, bezeichnet die Aerzte richtig.

3. VI. [Wie geht es?] „Ich möchte endlich raus.“ [Sie waren krank?] „Ja.“ [Sind Sie noch krank?] „Ja.“ [Was fehlt Ihnen?] „Ich kann nicht ordentlich sprechen.“

17. VI. Pat. ist ruhiger, stösst, während er still steht, mitunter einige Worte erregt vor sich hin, z. B.: „Geh weg, Schweinehund.“ Bestreitet Halluzinationen. Pat. ist aufmerksam geworden, hebt z. B. auf, wenn dem Arzt etwas hinfällt, u. dergl. m. Hält es für einen Unsinn, dass er hierher gekommen.

19. VI. Eine heute vorgenommene Intelligenzprüfung ergibt keine wesentliche Abnahme der Intelligenz, Gedächtnis und Kombinationsfähigkeit sind befriedigend.

20. VI. „Ich glaube, ich belästige Sie hier. Der Lump, der K., der da herumfährt, hören Sie es nicht?“

24. VI. Hilft dazwischen bei der Arbeit.

26. VI. Pat. gibt an, er sei soeben von Bismarck gerufen worden. Offiziere und Mannschaften ständen im Garten, er solle nach Berlin, um eine Strafe zu bekommen.

Juli. Dazwischen Selbstgespräche und fortdauernd Halluzinationen.

August. Das gleiche Verhalten. Pat. erkennt und bezeichnet Aerzte und Wartepersonal richtig, dazwischen stärkere Halluzinationen mit motorischer Erregung.

September. Verhalten unverändert. Zuweilen unter dem Einfluss der Halluzinationen aggressiv, sonst affektlos.

Oktober, November. Unverändert. Häufig Masturbation. [Weshalb?] „Zum Zeitvertreib.“

23. XI. Behauptet heute, wenn er herauskäme, wolle er Goldarbeiter werden, er könne goldene Hüte machen, denn er habe die beste goldene Uhr von Old England. [Mein Beruf?] „Im Hotel angestellt, oder Hutmacher, Schlächtermeister vielleicht, Oberpfarrer, Geheimrat, das ist viel zu schwer, sind Sie der Kaiser selber?“

6. XII. Starrt mit verzücktem Gesichtsausdruck zur Decke, bestreitet, etwas gehört zu haben, will nur Sterne gesehen haben.

7. XII. Pat. ist sehr aufgereggt, weint und bejammert seine Lage, behauptet, die Wärter hätten ihm nach den Geschlechtsteilen gegriffen.

10. XII. Pat. macht einen Versuch, einen Mitpatienten geschlechtlich zu gebrauchen.

25. XII. Pat. macht in den letzten Tagen andauernd Coitusbewegungen. Pat. schwitzt sehr stark, sein Bett wird ganz nass.

6. I. 1908. Das gleiche Verhalten. Pat. zeigt öfter katatonische Mundstellung, spricht mit geschlossenen Zahnreihen. [Warum?] „Weil ich Silberwaller, Wallachkerl, Hur, Bur, Sur“ (Pat. fängt an zu jodeln.)

16. I. Pat. blickt starr nach der Decke. [Warum?] „Ich hab was zu sprechen.“ [Mit wem?] „Mit Säuseling.“ [Wer ist S. ?] „Mein Freund.“ [Dann brauchen Sie doch nicht nach der Decke zu sehen?] „Ja doch, nach dem azurblauen Himmel. Ja, gewiss, dann bin ich doch tot.“ [Wer sagt das?] „Madame G.“ Pat. zuckt plötzlich zusammen und ruft: „Nun bin ich doch tot!“ — Pat. macht fortwährend Wippbewegungen, auch im Stehen.

29. I. [Wie geht es?] „Ich bin doch tot.“ [Seit wann?] „Seit heute.“ [Hat jemand Ihnen das gesagt?] „Karl N.“ (Bruder). [Getötet worden?] „Ja.“ [Von wem?] „Von Karl N.“ [Wer ist das?] „Der in der Wüste.“ [Aber das ist doch Ihr Bruder?] „Ja, der sagte eben, ich bin tot für immer.“ [Glauben Sie das wirklich?] „Ja.“ [Ein toter Mann kann doch nicht sprechen?] „Nein, kann er auch nicht.“ [Aber Sie sprechen doch noch?] „Ich bin nicht tot.“ [Wie konnten Sie das nur glauben?] „Ich konnte das ja nicht glauben,“ sagt dann plötzlich: „der Buchholz muss 20 Mark zahlen, 15 Mark ist zu wenig für das Kind.“ [Welches Kind?] „Mein Kind.“ [Warum bezahlen?] „Er muss doch.“ [Warum?] „Weil ich kein Geld habe.“ [Wo ist Ihr Geld?] „Ich habe es verstochen.“ Pat. erhält die Zeitung, um einen Artikel zu lesen. Er erzählt das Gelesene ziemlich richtig wieder.

30. I. Noch immer Wippbewegungen. Eine Sputumuntersuchung ergab Tuberkelbazillen.

1. II. Pat. halluziniert viel, lächelt, singt dazwischen, z. B.: „Nein, nein, ich sag' es euch schon — ihr habt mich gekannt, das sahst du schon — da, ja, ja, da, ja, ja, — ja, ja, ich war da — in der Welt zu sehen — weisst du es noch — Käufer Jakob, die Gretelsage — noch steht — Kaiser Wilhelm I.“ u. s. w.

3. II. Pat. hilft etwas bei der Arbeit mit, hört plötzlich auf; halluziniert stark und singt: „. . . 1. Loge, 2. Loge, Parkett — Freischütz, Wildschütz — Kuckuck ruft hier — Am Bein die Sphinx — Im Walde die Fee — Die Reiter vom Walde — Im Wald die Villa erhellt — Prinz Ruprecht von Bayern im Walde zu sehen — In Preussen ein Kaiser — Hast du nichts gesehen — A Bua oben stehen — Gibt zwei Busserl — Hast du was, so kauf dir was — der Humboldthain — man sieht die Kühe fein im Walde grasen — Alexandrinenbaum, im Walde zu sehn — Lindewirtin, du gute . . .“ u. s. w.

7. II. Fortdauernd Halluzinationen und wippende Bewegungen.

13. II. Pat. halluziniert, singt: „Die Rose, die Rose, vom hohen Söller herab (3 mal), auf die Höhe, liebe Rechnung. Sei gegrüsst aus weiter Ferne, sei gegrüsst viel tausendmal. Sah ein Röslein blühen, Mit purpurroten Wangen, Sie war so lieb und wunderschön Und nahm mein Herz gefangen. Es war einmal (2 mal), die Klosterglocken (2 mal) die Klosterglocken läuten, Menschen schmeicheln, Fahre wohl (2 mal)“ u. s. w.

Pat. zupft fortwährend an der Decke. [Was machen Sie?] „Ich webe die Wäsche, ich bin doch ein Weber, Fritze Buchholz, ich sage dir ja die Wahrheit, da fasst mich bloss an, mit seiner kalten Hand. Gehen Sie jetzt weg, Sie alter Funschel, das ist bloss die Weberkunst. Sie können ja doch nichts.“ Pat. sagt zum Wärter: „Sie werden ja steckbrieflich verfolgt.“

19. II. Pat. halluziniert fortwährend, spricht dazwischen: „Dreckiger Ammi, du warst ja aussätzig.“ [Mit wem gesprochen?] „Mit meinem Bruder, der Lümmel hat mir ja alles verdorben, verfluchter Hallunke du!“

28. II. Pat. halluziniert in alter Weise, dazwischen ist er sehr laut, schimpft, schlägt auf den Arzt mit der Faust ein, brach einmal in heftiges Weinen aus.

9. III. Pat. halluziniert in Rede und Gegenrede, als ob er sich unterhielte. Benutzt eine Messingscheibe an der Wand als Telephon.

21. III. Pat. ist zuweilen aggressiv. Heute halluziniert er ununterbrochen laut schreiend.

26. III. Ungeheilt nach Buch übergeführt. Zustand unverändert.

Im September 1909 steht Pat. nach wie vor dauernd unter dem Einflusse von Beeinträchtigungsideen und Sinnestäuschungen, die ihn oft zu lautem Schimpfen veranlassen. Körperlich befindet sich Pat. wohl.

Im vorliegenden Falle haben wir eine Gemütsbewegung als auslösende Ursache oder vielleicht schon als erstes Symptom der ausgebrochenen Psychose. Vielleicht ist auch die 14 Tage vor der Erkrankung geschlossene Ehe als ursächliches oder auslösendes Moment in Betracht zu ziehen, da bekanntlich weit weniger in das persönliche Leben eingreifende Umstände zuweilen als auslösende Ursachen festgestellt werden können. Die Psychose setzt ein mit heftiger motorischer Erregung, Wahnvorstellungen, Halluzinationen, Verlust der Orientiertheit und Personenverkenning, auch tritt die diesem Fall eigentümliche Inkohärenz der Rede ein. Charakteristisch sind die gar nicht oder höchst mangelhaft motivierten, wechselnden Wahnvorstellungen, die sämtlich dem Grössenwahn angehören und die der Psychose zunächst ein dem *Délire d'emblée* ähnliches Gepräge geben. Auch die zahlreichen Personenverkenningen gehören wohl zunächst dem Grössenwahn an. Nach etwa zwei Wochen tritt eine Beruhigung ein, die örtliche Orientiertheit kehrt wieder, die Halluzinationen treten im Krankheitsbilde lebhafter hervor, die Personenverkenning verliert ihren Grössenwahncharakter, die Erregung stellt sich anfallsweise von Zeit zu Zeit ein. Es kommen Versündigungsideen vor. Die sprachlichen Aeusserungen sind, wie früher, inkohärent. Auch scheinen echte Erinnerungshalluzinationen vorzukommen. Die Besonnenheit ist nur während der Erregungszeit aufgehoben, sonst leidlich erhalten, häufig aber durch paranoische Einflüsse beeinträchtigt. In der Folge treten auch einzelne impulsive Akte auf, zuweilen auch ein vorübergehender ängstlicher Affektzustand. Schliesslich stellt sich ein dauernder Zustand ein, der hauptsächlich durch Halluzinationen ausgezeichnet ist. Die Wahnvorstellungen wechseln häufig, sind auch viel seltener als in der früheren Krankheitsperiode. Es stellt sich ein dauernder affektloser Zustand ein, unterbrochen durch z. T. durch Halluzinationen hervorgerufene Erregungszustände mit Zornaffekten. Es lässt sich aber bis zuletzt kein Intelligenzdefekt nachweisen, ebenso erweist sich Pat. während einer kurze Zeit dauernden Remission als nicht verblödet, trotz einer Krankheitsdauer von anderthalb Jahren. Die Orientiertheit ist erhalten, allerdings nur die örtliche. Die namentlich anfangs infolge des Rededrangs des Pat. auffallende Inkohärenz der Rede lässt sich folgendermassen analysieren. Die Form der Rede ähnelt der ideenflüchtigen, daher die vielfache Einmischung von Versen, Reimen, Redensarten und Sprüchen, das beständige Abgleiten vom ausgesprochenen Gedanken und die inkohärente Anknüpfung eines neuen Gedankens an ein in der Rede vorgekommenes Wort. Es fehlt die Zielvorstellung, doch wird die Ausgangsvorstellung stets richtig angeknüpft, die Antworten des Pat. sind stets Antworten, wenn auch unsinnige. Inhaltlich ist die Rede ein Gemisch von Erinnerungen, Wahnvorstellungen und Konfabulationen. Die Erinnerungen mögen zum Teil auf hallucinatorischen Erlebnissen beruhen. Entsprechend dem Ueberwiegen der Halluzinationen in der späteren Zeit nehmen hallucinatorische Beziehungen und Vorkommnisse einen grösseren Raum ein.

Entsprechend dem Verlaufe der Krankheit, die ohne wesentliche Aenderung und ohne Auftreten eines psychischen Defektes über zwei Jahre beobachtet worden ist, ist die Diagnose *Paranoia acuta hallucinatoria* wahrscheinlich zu ergänzen in: mit Ausgang in chronische hallucinatorische *Paranoia*. Könnte es aber nicht von vornherein eine chronische *Paranoia* gewesen sein? Die klinische Erfahrung lehrt, dass letztere keinen stürmischen, sondern einen allmählichen Beginn zeigt, ausgenommen die aus dem Bilde der akuten hallucinatorischen *Paranoia* heraus entwickelnden Fälle. Dieser Fall nun liegt hier vor. Die Prognose ist zweifelhaft, doch ist bekannt-

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXVIII. Heft 2. 10

lich in diesen Fällen Spätheilung nicht ausgeschlossen; es muss aber auch noch an eine dritte Möglichkeit gedacht werden, nämlich an den Ausgang in einen Defektzustand.

Überschauen wir die angegebenen Krankengeschichten im ganzen von allgemeinen Gesichtspunkten aus, so fällt uns zunächst die unzweifelhafte nahe Verwandtschaft der ersten 8 Fälle unter einander auf. Wir ersehen aus diesen Krankheitsfällen, dass die Psychose in verschiedener Intensität auftreten kann, auch kann die Intensität innerhalb eines und desselben Falles Schwankungen unterworfen sein, die grössere Intensität äussert sich häufig in dem Auftreten eines Komplexes von zusammenwirkenden, in einem gewissen Masse einander entsprechenden Einzelsymptomen, von denen ausser beispielsweise etwa einem Auftreten von gesteigerter affektiver und motorischer Erregung, von gehäuften oder intensiveren paranoischen Symptomen, Inkohärenz der Ideenassoziation auffällt. Fasst man diesen Zustand mit *Meynert* als Aeusserung einer cerebralen Erschöpfung auf, deren Zustandekommen man auf vielerlei Weise erklären kann, so werden wir bei den häufig zu beobachtenden plötzlich einsetzenden Aenderungen des Zustandsbildes, namentlich bei dem akuten Auftreten von stürmischen Erscheinungen, wohl an eine akute Beeinflussung der nervösen Substanz denken müssen, deren unmittelbare Folge als acute Verwirrtheit in die Erscheinung tritt und im Krankheitsverlaufe des einzelnen Falles vorübergehende inkohärente Stadien schafft. In manchen Fällen können wir uns eine solche plötzliche Aenderung des Zustandes vielleicht durch eine Summationswirkung von lange einwirkenden kleineren, wenig intensiven Reizen erklären; bekanntlich vermögen kleinere Schwankungen der körperlichen und der geistigen Gleichgewichtslage auf die betreffenden Patienten ungemein ausgiebig und intensiv einzuwirken; das Exazerbieren der Krankheitserscheinungen bei Frauen im Zusammenhang mit den menstruellen Vorgängen ist so häufig und bekannt, dass es kaum notwendig erscheint, darauf näher einzugehen; bei unserer Patientin (Fall 2) erfolgt unter dem Einfluss der Menses, bereits in der prämenstrualen Zeit, eine Steigerung der Erregbarkeit, es tritt lebhaftere Affektbetonung der Wahnvorstellungen ein, es treten Halluzinationen auf, das motorische Verhalten kommt der Tobsucht nahe, und wir beobachten Inkohärenz der Ideenassoziation.

Wir können aber auch noch einen zweiten Typus der cerebralen Erschöpfung im Sinne *Meynerts* beobachten. Im Krankheitsverlauf dieser Fälle sind zwar akute Exacerbationen nicht vollständig ausgeschlossen, der Verlauf zeigt aber nicht einen Anstieg zu einem oder mehreren Paroxysmen mit darauf folgenden erheblicher Remission, sondern nähert sich dem Bilde einer chronischen Psychose, mit deutlichem Hervortreten des durch akute Einflüsse nur in geringem Masse sich verändernden Zustandes chronischer cerebraler Erschöpfung. Auch die Affektlage und das motorische Verhalten dieser Fälle zeigt eine Tendenz zum

Chronischwerden, es zeigen sich Uebergänge zu Stereotypien, Verbigeration; die monotone Wiederkehr derselben Gedankenverbindungen, Sätze und Redensarten und schliesslich von Bewegungen und Haltungen ist eine primäre Erscheinung und zeigt den Funktionsausfall des Gehirns infolge cerebraler Erschöpfung. Beispiele dieser Art zeigen uns die Krankengeschichten der Fälle 4, 5, 6, 7. Trotz der Verschiedenheit des Verlaufes dieser Fälle von den zuerst angeführten Krankengeschichten mit deutlichen Exazerbationen sind die Fälle beider Verlaufstypen unzweifelhaft mit einander eng verwandt, was sich ohne Schwierigkeit bei der Vergleichung der das Krankheitsbild aufbauenden Einzelsymptome ergibt, die sich als die gleichen erweisen. Eine Abweichung bietet der Fall der karzinomkranken Patientin (7), doch lässt sich diese Abweichung aus der Aetiologie erklären. Während wir es bei den anderen Patienten mit einer einfachen cerebralen Erschöpfung im Sinne *Meynerts* zu tun haben, kommt in diesem Falle noch ausserdem die beständige, fortdauernde Giftwirkung des Karzinoms hinzu. Diese Giftwirkung bringt den charakteristischen, einer Narkose ähnlichen Zustand hervor, der am besten mit der Bezeichnung „traumhafte Verwirrtheit“ gekennzeichnet wird und der nach *Régis* aus confusion mentale und délire onirique zusammengesetzt ist und stets eine Intoxikation anzeigt. Es handelt sich im Grunde um dieselben Symptome, um denselben Zustand cerebraler Erschöpfung wie bei den anderen Fällen, und es ist nicht zu bezweifeln, dass, wenn es möglich wäre, die von dem Karzinom ausgehende fortwährende Intoxikation zu beseitigen, unser Fall das Bild der gewöhnlichen Erschöpfungsamentia darbieten würde.

Fall 8 zeigt uns, dass die akute halluzinatorische Paranoia gelegentlich mit anderen Symptomen kompliziert auftritt. Trotz der katatonischen Erscheinungen gehört der Fall nach Aetiologie, Symptomatologie, Verlauf und Ausgang zweifellos zu den übrigen, typischen Fällen.

Wir müssen feststellen, dass in allen beschriebenen Fällen es sich um eine Psychose handelt, die in akuter oder subakuter Entwicklung als Hauptsymptome Halluzinationen und primäre oder halluzinatorische Wahnvorstellungen, d. h. einen paranoischen Zustand, zeigt; bei grösserer Intensität des Krankheitsvorganges wie bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit des erkrankten Individuums pflegen sich verschiedenartige Zustände von Verwirrtheit einzustellen, deren Grundlage die Inkohärenz der Ideenassoziation ist; diese Inkohärenz ist eine primäre, ihre Ausdehnung kann in sehr weiten Grenzen schwanken. Der Zustand der Verwirrtheit nun, der, wie wir gesehen haben, keineswegs in allen unseren eng verwandten Krankheitsfällen zu beobachten war und der zum Teil nur als vorübergehende Episode, als Zeichen intensivster Erkrankung auftrat, ist nach *Meynert* der für die Amentia charakteristische und ihr eigentümliche Zustand, den er als die Aeusserung der cerebralen Erschöpfung betrachtete und

den er als grundverschieden von der Paranoia auffasste, indem er den klaren Bewusstseinsstand der Paranoia und das getrübtete Bewusstsein der Amentia als trennende Gegensätze betrachtete. Hieraus folgt zunächst, dass der Begriff der Amentia viel enger ist als der der akuten halluzinatorischen Paranoia. So sehr nun auch die Aufstellung des Amentiebegriffes als ein grosser Fortschritt bezeichnet werden muss, insofern, als zum ersten Male eine funktionelle Psychose aus der Physiologie des erkrankten Gehirns erklärt worden ist (wenigstens hat *Meynert* den Versuch dazu gemacht), so wenig scheint die Bewusstseinstrübung, auch wenn man sie als Inkohärenz der Ideenassoziation und nur als eine solche auffasst, geeignet zu sein, ausschliesslich als das Spezifische dieser Psychose zu gelten. Denn dann müsste man die Fälle von akuter halluzinatorischer Paranoia ohne Bewusstseinstrübung, die, wie wir gesehen haben, klinisch ganz unzweifelhaft identisch sind mit solchen, die als „Amentia“, als akute halluzinatorische Paranoia mit Bewusstseinstrübung auftreten, für wesensungleich, für verschiedene Krankheitsformen halten. Das wäre zweifellos eine ganz unberechtigte, auf Ueberschätzung eines Einzelsymptomes beruhende Trennung ohne jede praktische, klinische Berechtigung. Die cerebrale Erschöpfung äussert sich keineswegs nur als Verwirrtheit in voller Ausbildung. Fasst man aber den Begriff der Bewusstseinstrübung anders auf, etwa als unbewusstes Hineinverweben von Halluzinationen und Wahnvorstellungen in das Bewusstsein, als dessen Folge z. B. Handeln aus krankhaften Motiven erscheint, so hebt man damit den von *Meynert* für die Amentia der Paranoia gegenüber festgestellten Grundunterschied auf, da diese Art der Bewusstseinstrübung für die Paranoia ebenso charakteristisch ist. Wenn wir mit *Meynert* die Amentia als die Aeusserung einer cerebralen Erschöpfung betrachten, so werden wir den Umfang der Amentia am besten bestimmen, indem wir ermitteln, welche Krankheitsfälle erfahrungsgemäss auf eine cerebrale Erschöpfung zurückzuführen sind, und wie sich eine solche Erschöpfung im klinischen Bilde geltend macht. Die klinische Erfahrung lehrt, dass es der ganze Umfang der zur akuten halluzinatorischen Paranoia gehörenden Krankheitsbilder ist, deren Auftreten gleichbedeutend ist mit der Funktion eines durch gewöhnlich nachweisbare Infektion oder Intoxikation oder Erschöpfung geschädigten Gehirnes. Wir sehen dann, dass die Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen nicht gering ist, dass sich das Gesamtbild vielfach nach der einen oder der anderen Richtung hin verschiebt, dass allerhand Eigentümlichkeiten und Komplikationen auftreten können, dass aber der Zustand durch das Auftreten von akuten paranoischen Symptomen gekennzeichnet ist. Bei dieser letzten Feststellung gehen wir von der Beobachtung aus, dass in den weitaus meisten Fällen sich die cerebrale Erschöpfung durch Reiz- und durch Ausfallssymptome äussert. Es ist aber nicht zu übersehen, dass eine cerebrale Erschöpfung sich auch ganz ohne oder fast ganz ohne Reizsymptome

äussern kann; in einem solchen Falle treten die paranoischen Erscheinungen zurück, und es besteht nur eine Inkohärenz verschiedenen Grades. Kann das als Grund angesehen werden, diesen Fällen eine Sonderstellung einzuräumen oder sie ganz von der akuten hallucinatorischen Paranoia zu trennen? Ganz sicher nicht, denn sie werden durch fließende Uebergänge mit den typischen Fällen der akuten hallucinatorischen Paranoia verbunden und sind nichts anderes als seltene Grenzfälle, deren Aetiologie, Verlauf und Ausgang dieselben sind wie bei den Grundformen. Wir können *Meynerts* Hypothese von der cerebralen Erschöpfung als der Ursache der Amentia durchaus auf die akute hallucinatorische Paranoia ausdehnen; auch *Meynert* erwähnt ausdrücklich Reizsymptome, wenn er auch als charakteristisch für die Amentia die Ausfallssymptome betrachtet; wir wissen, dass ein solcher cerebraler Erschöpfungszustand durch die Einwirkung von ganz verschiedenen exogenen und auch endogenen Faktoren zustande kommen kann, und dass fast stets die Reizsymptome mitspielen, wo nicht im Vordergrund stehen und die Psychose kennzeichnen. Die klinische Erscheinungsform der cerebralen Erschöpfung ist also die akute hallucinatorische Paranoia; es steht uns nichts im Wege, die grosse Gruppe unter Geltendmachung von symptomatologischen oder ätiologischen Gesichtspunkten einzuteilen, wobei wir nur im Auge behalten müssen, dass es in der Natur keine scharfen Grenzen gibt, und dass alle diese Einteilungen nicht die tatsächliche Einheit der Psychose ausser acht lassen dürfen. Damit würden wir allerdings den Schwerpunkt der Psychose in die Reizsymptome verlegen und nicht, wie *Meynert*, in die Ausfallssymptome; letztere würden als das Ergebnis einer noch weitergehenden Schädigung aufzufassen sein, als wir sie für das Zustandekommen der Reizsymptome annehmen.

Was nun unsere Fälle anbelangt, so haben sie sämtlich eine analoge, nämlich exogene, d.h. für das zentrale Nervensystem exogene Aetiologie, womit nicht gesagt sein soll, dass das Mitspielen eines endogenen Momentes in allen Fällen ausgeschlossen ist. Bemerkenswert ist, dass auf dem bereits vorbereiteten Boden unverhältnismässig häufig eine Gemütsbewegung die Psychose auslöst oder einleitet, manchmal scheint die Gemütsbewegung bereits das erste Stadium der Psychose zu sein. Der Verlauf, dessen nähere Kennzeichnung hier nicht wiederholt werden soll, weist alle Merkmale einer akuten Psychose auf, wir können ein Ansteigen und ein Abklingen der psychotischen Erscheinungen feststellen, die Psychose hat ein absehbares Ende. Es ist verständlich, dass der Fall der karzinomkranken Patientin eine scheinbare Ausnahme bildet, die auf die fortdauernde Einwirkung des Karzinoms zurückgeführt werden muss. Der Ausgang der Psychose kann verschieden sein, dieser Umstand tut der Einheitlichkeit des Krankheitsbegriffes keinen Abbruch und ist eigentlich ganz selbstverständlich. Wir müssen annehmen — und es liegt nach allen klinischen Beobachtungen auf der Hand, dass es so ist —, dass die akute halluzi-

natorische Paranoia in der Regel eine Tendenz zum Ausgleich und damit zur Heilung hat, wie es denn auch bei einer einfachen cerebralen Erschöpfung nicht anders zu erwarten ist. Erfahrungsgemäss tritt Heilung in den meisten Fällen ein. Wenn sich aber infolge oder auch nur während des Krankheitsprozesses bleibende, irreparable Veränderungen der Hirnsubstanz ausbilden, so kann die Krankheit natürlich nur abgesehen von diesen, nunmehr organisch zu nennenden Veränderungen der Hirnsubstanz, in Heilung ausgehen, d. h. es kommt zu einer Heilung mit einem Defekt. Der Ausgang der Psychose hängt von verschiedenen Umständen ab, von denen vielleicht als wichtigster diejenige Eigenschaft des Gehirnes der erkrankten Persönlichkeit in Betracht kommt, die sich als Widerstandsfähigkeit gegenüber schädigenden Einflüssen äussert. Selbstverständlich ist auch infolge der teils direkten, teils indirekten Wechselwirkung der verschiedenen Körperteile auf einander der allgemeine (Ernährungs-) Zustand des Körpers, der einzelnen Organsysteme und auch der Zustand der einzelnen Organe in manchen Fällen von bestimmendem Einfluss auf die Dauer und den schliesslichen Ausgang der Psychose.

Die nächste Gruppe der Fälle (9—13) ist dadurch gekennzeichnet, dass diese Fälle eine unverkennbare Aehnlichkeit mit den affektiven Psychosen zeigen. Eine unzweifelhafte, vorzugsweise exogene Aetiologie ist in diesen Fällen meist nicht zu ermitteln. Sie weisen neben den primären paranoischen Symptomen primäre Affekt- und auch primäre Assoziationsstörungen auf; bekanntlich stellen diese Varietäten der akuten halluzinatorischen Paranoia den Uebergang zu den affektiven Psychosen vor. Es ist oben über den symptomatologischen Aufbau dieser Fälle ausführlich berichtet worden, hier soll nur die Rolle der Inkohärenz besprochen werden. Diese kann als interkurrentes oder dominierendes Symptom der Psychose auftreten, ganz analog den Fällen der akuten halluzinatorischen Paranoia ohne primäre Affekt- und Assoziationsstörungen, und zwar einmal als ein das Stadium der grössten Intensität der Psychose anzeigendes Symptom und ferner als dauernder, sich den chronischen Erschöpfungsfällen ohne Reizsymptome anschliessender Zustand. Unser Fall 11, der gewissermassen eine Fortbildung von Fall 1 und 2 in der Richtung zur manischen Exaltation vorstellt, zeigt den ersten Typus, der zweite wird durch Fall 10 repräsentiert. Letzterer erinnert an Fall 4 und 5. Nach einem einleitenden, anders gestalteten Stadium verläuft in diesem Spezialfall die Psychose unter dem Bilde der einfachen Verwirrtheit; die Inkohärenz äussert sich am schärfsten in dem Verhalten der Patientin, weniger in ihren Reden. Der Zustand ist am Anfang im Sinne der Angst affektbetont, später verläuft er nahezu affektlos, ausgenommen die charakteristische Ratlosigkeit. Dieser Fall steht der Stupidität nahe. Wenn wir diesen Fall mit dem ähnlichen Fall 5 vergleichen, so fällt uns vor allen Dingen ein Unterschied auf: wir vermissen eine Ursache exogener Art, wie sie dort vorliegt; auch haben die Gemütsbewe-

gungen der Patientin nicht den gewissermassen akuten Charakter wie bei Fall 5. Ferner hat die Patientin bereits einmal eine ganz ähnliche Psychose durchgemacht, auch damals war eine bestimmte Aetio-
logie nicht zu ermitteln. Wir werden dadurch zu dem Gedanken gedrängt, dass es sich in diesem Falle nicht um eine vorzugsweise exogen bedingte cerebrale Erschöpfung in dem Sinne wie in den anfangs besprochenen Fällen handelt, sondern um eine Psychose von vorzugsweise endogener Herkunft, ähnlichen Charakters wie die übrigen sogenannten einfachen Psychosen ohne exogene Aetio-
logie. Nach *Meynert* würde es sich um einen Fall von idiopathischer Amentia handeln. Bemerkenswert ist an dem Fall die Neigung zu Rezidiven. Einen anderen Fall ohne grobe exogene Ursache — von hallucinatorischer Paranoia mit primärer Depression — sehen wir im Fall 9; hier besteht grosse Aehnlichkeit mit hallucinatorischer Melancholie.

Ganz andere Verhältnisse zeigt uns die 12. Krankengeschichte. Hier haben wir es mit einem Fall von „verworrener Manie“ zu tun. Diese ideenflüchtige Amentia ist nach der Krankengeschichte im jetzigen, letzten Anfall zum ersten Male in so starker Ausbildung aufgetreten, die ersten Anfälle der häufig rezidivierenden Psychose verliefen unter dem Bilde der Melancholie und der Manie mit Halluzinationen und vorübergehender Verwirrtheit. Der jetzige Anfall zeigt das Bild schwerer ideenflüchtiger Verwirrtheit, die Inkohärenz hat einen weiten Umfang angenommen und beherrscht das Krankheitsbild vollständig. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, dass die wiederholten Rezidive eine Tendenz zur Ausbildung des Krankheitsbildes in der bezeichneten Richtung hinterlassen haben. Vielleicht könnte man sich den Vorgang so vorstellen, dass die Anfälle eine abnorme Erschöpfbarkeit des Gehirns hinterlassen, die sich mit jedem Anfalle steigert, so dass das Gehirn allmählich die Eigenschaften eines „invaliden“ Gehirns bekommt, eines Gehirns, bei dem Anfälle der geschilderten Art infolge von grösserer „Minderwertigkeit“, stärkerer psychopathischer Belastung, von vornherein unter dem Bilde der „verworrenen Manie“ verlaufen. Wir können uns weiter vorstellen, dass eine solche weitere Entwicklung schliesslich zur Demenz führen muss. Auch in diesem Falle ist die cerebrale Erschöpfung in ihrer Genese nicht von der Art, wie wir sie in den Fällen 1—8 besprochen haben, aber wir dürfen nicht unerwähnt lassen, dass auch eine echte akute Erschöpfungsinkohärenz sich nicht selten im Verlauf von solchen, sonst ohne diese Assoziationsstörung verlaufenden Fällen beobachten lässt; es dürfte sich um den Ausdruck einer eingetretenen supra-
ponierten echten exogenen cerebralen Erschöpfung handeln. Schon *Meynert* gibt an, dass im Verlaufe der Paranoia Episoden von Amentia vorkommen können. Wir müssen aber gleich bemerken — und es deckt sich vollkommen mit den oben stehenden Ausführungen über die Inkohärenz als Symptom der cerebralen Erschöpfung —, dass die erwähnten Episoden innerhalb anders gestalteter Krankheitsbilder mindestens ebenso häufig Halluzinationen und Wahn-

vorstellungen aufweisen. Die Inkohärenz zeigt wohl nur den höheren Grad der Erschöpfung an.

Zum Schluss kommen wir auch hier zur Frage: wie verhalten sich die angeführten, zu den Varietäten der akuten Paranoia gehörenden Fälle zur Amentia *Meynerts*? Diejenigen Psychiater, die eine greifbare äussere erschöpfende Ursache als Bedingung für das Zustandekommen einer Amentia betrachten, rechnen die genannten Fälle nicht zur Amentia; nach *Kraepelin* gehören sie zum manisch-depressiven Irresein. Da aber zum Wesen der Amentia zweifellos die Verwirrtheit gehört, so scheiden die ohne Inkohärenz verlaufenen Fälle aus, trotz ihrer sonstigen Verwandtschaft; die Fälle mit Inkohärenz (10, 11, 12) allein würden eventuell für eine Amentia (*Meynert*) in Betracht kommen; doch würde in diesem Fall unter Amentia nur Inkohärenz zu verstehen sein, da die greifbare Ursache fehlt. Es ist schon erwähnt, welche Bedeutung man der im Laufe und vielleicht infolge der Rezidive sich ausbildenden Inkohärenz zuschreiben kann; sie kann als Aeusserung eines durch die Rezidive „minderwertig“ (*Krafft-Ebing*) gewordenen Gehirns aufgefasst werden. Unsere Amentiafälle (10—12) stellen also Beispiele von akuten, unter dem Symptomenkomplex der halluzinatorischen oder einfachen Verwirrtheit verlaufenden Psychosen vor, die mannigfache Verwandtschaft zur einfachen akuten Paranoia hallucinatoria und zu den affektiven Psychosen zeigen, der charakteristische Unterschied besteht lediglich in der Assoziationsstörung. Fall 13 ist ein dem Fall 12 analoger Fall: hier handelt es sich um eine rezidivierende Psychose mit primärer Exaltation, aber ohne Inkohärenz.

Bei den folgenden 4 Krankengeschichten ist der Verlauf der Psychose von ganz besonderem Interesse: es handelt sich durchweg um Fälle, deren Ausgang nach der Ansicht vieler Psychiater dem Wesen der Psychose eigentümlich ist. Es ist schon oben auseinandergesetzt worden, welche Gründe für diese Hypothese sprechen; wir beschäftigen uns hier nur mit der Frage, ob in unseren Fällen die Annahme eines solchen präformierten Ausgangs notwendig oder wahrscheinlich ist, oder ob sich der Ausgang durch die Eigentümlichkeiten des Falles erklären lässt. Unser Fall No. 14 ist ein typisches Beispiel. Wir sehen einen verhältnismässig frühzeitigen Uebergang in einen im wesentlichen unveränderlichen Defektzustand, in dem flüchtige Wahnvorstellungen und Halluzinationen weiter fort dauern, nachdem das akute Stadium der Psychose unter dem Bilde einer halluzinatorischen Verwirrtheit verlaufen ist. Der Ausgangszustand ist durch vollständige Inkohärenz ausgezeichnet: die Aeusserungen der Pat. sind nicht nur ganz zusammenhangslos, sie zeigen auch weder irgend welche assoziative Beziehungen zur Aussenwelt, noch lassen sie uns auf andere als ganz flüchtige Vorgänge in der Innenwelt der Pat. und darauf erfolgende sprachliche, anderweitige motorische und affektive Reaktionen (Angst) schliessen; im besonderen bemerken wir keine Stereotypen der sprachlichen Aeusserungen, kein Umher-

fahren in denselben Vorstellungskreisen; die Aeusserungen der Pat., die auf Halluzinationen und Wahnvorstellungen schliessen lassen, zeigen, dass diese Erscheinungen flüchtig sind, sich nicht wiederholen, auch nicht denselben allgemeinen Inhalt haben, ferner, dass sie keine Beziehungen zu den Halluzinationen und Wahnvorstellungen aufweisen, die im Vordergrund des akuten Stadiums der Psychose standen. Nichts deutet auf einen sogenannten residuären Wahn hin. Es handelt sich also um eine vollständige, dauernde Inkohärenz, die ihren jetzigen Umfang mit dem Abschluss des akuten Stadiums der Psychose erreicht hat. Lässt sich nun dieser Ausgang als ein spezifischer, als Ausgang in einen eigenartigen charakteristischen Schwachsinn auffassen? Diese Auffassung erscheint nicht notwendig, wenn wir überlegen, dass der sekundäre Defektzustand nach funktionellen Psychosen erfahrungsgemäss dieselben Elemente zeigt wie der Ausgangszustand unserer Pat. In unserem Fall verlief das akute Stadium vorzugsweise als hallucinatorische Verwirrtheit, der Ausgang entspricht durchaus dem Bilde, das wir uns während des akuten Stadiums auf Grund unserer Erfahrung hätten von dem Endzustand machen können, wenn wir den ungünstigen Ausgang ins Auge gefasst hätten. Auch die Annahme, dass der ungünstige Ausgang als solcher das unvermeidliche Ende der Psychose sei, ist durchaus strittig, da wir auch die Schwere der Erkrankung und die Prädisposition der Pat. in Betracht ziehen müssen. Doch ist zuzugeben, dass ein solcher Ausgang recht häufig bei Puerperal- und Laktations- (und Graviditäts-) psychosen beobachtet wird. — Die Inkohärenz des Ausgangszustandes ist wohl zum grössten Teil auf den durch die Psychose erworbenen Defekt zu beziehen; einige Elemente des Ausgangszustandes sind uns als die Komponenten der hallucinatorischen Verwirrtheit bereits während des akuten Stadiums entgegengetreten. Auf Grund der erwähnten Tatsachen kommen wir zu dem Schluss, dass es sich hier um keinen eigenartigen, spezifischen Ausgang handelt, sondern um den gewöhnlichen Ausgang in sekundäre Demenz bei einer akuten-einfachen Psychose. Der Fall ist als ein ganz besonders schwerer anzusehen, da das Ergebnis der akuten Psychose, die nunmehr bestehende vollständige Zusammenhangslosigkeit, das gesamte psychische Leben der Pat. ergriffen hat. Bezüglich der Aetiologie könnte man vielleicht an chronische Erschöpfung oder an die causes diathésiques der Franzosen denken, von einer Verwandtschaft mit den einfachen affektiven Psychosen kann augenscheinlich nicht die Rede sein.

Der folgende Fall, 15, zeigt in vielen Zügen eine grosse Aehnlichkeit mit dem soeben besprochenen. Als ätiologisches Moment kommen Gravidität und Erschöpfung infolge Aborts in Betracht, auch in diesem Fall verläuft das akute Stadium als hallucinatorische Paranoia, die schnell in hallucinatorische Verwirrtheit übergeht, doch zeigt der Endzustand eine wesentliche Verschiedenheit vom Fall 14. Wir haben es zwar ebenfalls mit Inkohärenz zu tun, doch zeigen nicht nur die sprachlichen

Äusserungen, sondern auch das ganze Verhalten der Pat., dass die Inkohärenz weit geringer ist als im vorigen Fall, vor allen Dingen ist die Auffassung erhalten oder nicht allzu sehr gestört; die Pat. ist imstande, sich verständlich zu machen, ihr Verhalten beweist gelegentlich, dass sie ihre Umgebung richtig beurteilt (auffasst), trotzdem aber nimmt die Pat. am Leben und Treiben der Umgebung fast gar keinen tätigen Anteil. Zweifellos besteht bei der Pat. ein Kreis oder ein Rest von aus dem akuten Stadium herübergenommenen Wahnvorstellungen, der unveränderlich zu sein scheint und der noch immer im Mittelpunkt des psychischen Lebens der Pat. steht. Die Inkohärenz ist sicher zum Teil nur eine scheinbare und auf die abgelenkte Aufmerksamkeit der Pat. zu beziehen, zum Teil muss sie als Defekt aufgefasst werden. Die sprachlichen Äusserungen der Pat., ebenso ihre Haltungen und Bewegungen weisen vielfache Wiederholungen auf, doch sind diese stereotypen Erscheinungen nicht allzu erheblich. Flüchtige Wahnvorstellungen und Halluzinationen sind während des Endstadiums nicht beobachtet worden. Die Pat. hat sicher normale Gefühle und Affekte, die sowohl von den Vorstellungen der Kranken als auch von Eindrücken aus der Aussenwelt ausgelöst werden können.

Auch dieser Fall ist als typisch zu bezeichnen im Hinblick darauf, dass erfahrungsgemäss eine nicht geringe Anzahl von Erkrankungsfällen genau denselben Krankheitsverlauf zeigt. Der Ausgangszustand solcher Fälle setzt sich zusammen aus residuären Wahnvorstellungen, eventuell einem Kreise von solchen Wahnvorstellungen, die keine weitere Ausbildung oder Systematisierung erfahren, aus Inkohärenz verschiedenen Grades, d. h. einem Intelligenzdefekt verschiedenen Grades, im ganzen gut erhaltener Auffassung und einem nicht oder nur unerheblich geschädigten Gefühlsleben. Nach Analogie des gewöhnlichen Verlaufes solcher Fälle könnten wir bei unserer Pat. den ferneren mutmasslichen Verlauf der Psychose uns mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit folgendermassen vorstellen: die Intensität der residuären Wahnvorstellungen wird allmählich abnehmen, die Auffassung sich noch weiter bessern, die Pat. wird bis zu einem gewissen Grade verkehrsfähig, vielleicht sogar unter Aufsicht arbeitsfähig werden; das Einerlei des Krankheitsbildes wird durch von Zeit zu Zeit auftretende unvermittelte Erregungszustände sowie durch länger dauernde Perioden grösserer Erregbarkeit und Reizbarkeit mit Exacerbationen der Wahnvorstellungen und Verstärkung der Inkohärenz unterbrochen werden. Der ganze Zustand ruft uns auf das lebhafteste die Erörterungen *Wernickes* ins Gedächtnis, die sich mit der Frage der Sejunktion, des Zerfalls der Individualität befassen. Es fragt sich nun, wie dieser Ausgangszustand aufgefasst werden soll. Zweifellos sind wir berechtigt, ihn zu betrachten als einen Ausgang in einen Defektzustand nach einer akuten halluzinatorischen Paranoia, wobei der Unterschied gegenüber dem Ausgang im Falle 14 darin besteht, dass der das psychische Leben zerstörende Prozess im Falle 15 nicht diejenige Intensität und Ausdehnung erreicht hat wie in

jenem Falle, und dass es sich lediglich um einen nicht von der Psychose selbst abhängenden, gradweisen Unterschied des sekundären Defektzustandes handelt. Die Erfahrung, dass immerhin ziemlich viele Fälle nur die erwähnte Defektstufe erreichen, lässt aber die Frage in Erwägung ziehen, ob es nicht doch eine Eigentümlichkeit der Psychose selbst ist, eine Aufhebung des Zusammenhangs der Individualität, eine „Sejunktion“ nur in den beschriebenen Grenzen zu bewirken und nicht in totalen sekundären Defekt auszugehen. Wir kommen allerdings ohne diese Hypothese aus, können den Ausgangszustand ausreichend (durch geringere Intensität des Krankheitsvorgangs) erklären und müssen feststellen, dass das akute Stadium der Psychose uns keinerlei Hinweise auf den Ausgang, im besonderen auf den Grad des Defektes gibt.

Während die beiden soeben besprochenen Fälle Beispiele von häufig sich findenden Verlaufsarten der akuten halluzinatorischen Paranoia sind, ist Fall 16 eine seltene Form, zeigt aber in manchen Beziehungen eine gewisse Aehnlichkeit mit Fall 15. Wir verzeichnen im akuten Stadium eine halluzinatorische Paranoia mit primärer Inkohärenz. Diese Inkohärenz besteht ohne wesentliche Aenderung fast vom Beginn der Psychose an, während die sonstigen Krankheitserscheinungen schon längst zum Stillstande gekommen sind. Die Wahnvorstellungen bilden kein erkennbares System, erfahren auch keine weitere Ausbildung, beziehen sich auf einen und denselben Kreis von Personen und Erlebnissen der Pat.; es besteht aber fortdauernd Personenverkennung mit einer wechselnden, wahnhaften Begründung, die mitunter als Erklärungswahn aufgefasst werden kann. Ein Intelligenzdefekt ist trotz der langen Dauer der Krankheit nicht mit Sicherheit festzustellen, namentlich schliesst der Erklärungswahn einen solchen aus. Die Auffassung der Pat. ist wahnhaft verändert, wie denn überhaupt trotz der vollständigen Inkohärenz der paranoische Charakter der Psychose deutlich hervortritt, ein Defekt der Auffassung im Sinne eines Ausfalls von Vorstellungen und Assoziationen liegt offenbar nicht vor, es handelt sich um eine wahnhafte Beurteilung des Aufgefassten. Der Fall zeigt keine Aetiologie im Sinne einer Erschöpfung und weist keine Affektstörungen auf und repräsentiert somit die Paranoia acuta dissociativa *Ziehens* in einer besonderen, von den anderen wohl unterscheidbaren Form.

Der folgende Fall, 17, gibt uns wiederum ein Beispiel für einen häufig sich findenden Verlauf der akuten halluzinatorischen Paranoia. Es handelt sich um die in mancher Hinsicht bemerkenswerte stuporöse Varietät. Es sind namentlich diese Fälle, die von vielen Psychiatern zu einer besonderen Krankheitsform mit der innewohnenden Tendenz, in einen Defekt auszugehen, gerechnet werden, und tatsächlich tritt dieser Ausgang, wie schon erwähnt, sehr häufig ein. Es ist bereits oben dargelegt worden, welche Gründe für die Geltendmachung dieser Auffassung namhaft gemacht werden; eine Einigung ist in dieser Frage bekanntlich nicht erzielt worden, und dass z. B. im vorliegenden Fall die Entwicklung der Psychose

mit zwingender Notwendigkeit, unabhängig von der körperlichen Verfassung des Pat. und von der Intensität der Erkrankung, den Ausgang in sekundären Defekt herbeigeführt hätte, wird von vielen Seiten noch als Hypothese bezeichnet werden, gehört jedenfalls noch nicht zum gesicherten Erfahrungsbesitz. Es steht uns nichts im Wege, den Fall als eine in Schwachsinn ausgegangene stuporöse Varietät der akuten halluzinatorischen Paranoia aufzufassen; der Ausgangszustand zeigt gewiss viele von den bisher beschriebenen Ausgangszuständen abweichende Züge, indessen handelt es sich doch nur um Erscheinungen, die auch während des akuten Stadiums der Psychose beobachtet worden waren: der vorliegende Endzustand verhält sich somit nicht anders als in den anderen Fällen, er entwickelt sich wie dort aus dem akuten Stadium mit Beibehaltung mancher Züge, während andere verblassen. Eine besondere Spezifität des Verlaufes lässt sich nicht erweisen.

Für die Frage der Amentia kommt der Fall nicht in Betracht, da weder Aetiologie im Sinne *Meynerts* noch Symptome auf eine solche hinweisen.

Der Fall 18 ist ein Beispiel für die rezidivierende akute halluzinatorische Paranoia. Wir haben es hier mit einer Prädisposition zu tun (Bruder des Pat.); es lassen sich keine ätiologischen Momente ermitteln, die für den erneuten Ausbruch der Psychose in Betracht kämen. Neben dem Symptomenkomplex der akuten halluzinatorischen Paranoia sind die eigentümlichen motorischen Symptome bemerkenswert, Auffassung und Orientiertheit sind durch die ganze Dauer der Psychose erhalten. Trotz der katatonischen Symptome ist aber der Verlauf der Psychose nicht ungünstig, von einem Ausgang in einen Defektzustand kann keine Rede sein; dieser Ausgang ist um so mehr bemerkenswert, als die Dauer des akuten Stadiums der Psychose, namentlich der Halluzinationen und impulsiven Akte, eine unverhältnismässig lange ist. Auch lassen die sprachlichen Aeusserungen keinen Schluss auf Demenz zu. Die sprachlichen Aeusserungen selbst sind nur ausnahmsweise vollständig inkohärent, es handelt sich dann stets um Erregungszustände; meist wiegen Klangassoziationen vor. Aus den Antworten des Pat. ergibt sich, dass er den Sinn der Frage stets richtig aufgefasst hat, manchmal machen die Antworten den Eindruck des Vorbeiredens.

Prädisposition, Mangel einer auslösenden erschöpfenden Ursache, Neigung zu Rezidiven und Tendenz zum günstigen Ausgang des einzelnen Anfalls stellen den vorliegenden Fall in die Nähe der anderen oben angeführten Fälle mit den gleichen Hauptsymptomen, obgleich der symptomatologische Aufbau des Falle sein ganz anderer ist. Wir sehen ferner, dass katatonische Symptome — wenigstens in dem Masse, wie sie in unserem Fall beobachtet werden — weder eine Heilung noch ein Rezidiv ausschliessen.

Fall 19 ist durch die ungemein lange Dauer bemerkenswert, die selbst nach mehrjähriger Beobachtung ein sicheres, endgültiges Urteil über den Ausgang der Psychose nicht zulässt, um so weniger,

als in ähnlichen Fällen schon wiederholt Spätheilungen beobachtet worden sind (*Kreuser*). Die psychotischen Erscheinungen bieten schliesslich dauernd das Bild der halluzinatorischen Paranoia dar, nachdem namentlich in der ersten Zeit, kurz nach Ausbruch der Psychose, das Krankheitsbild ein vom gewöhnlichen weit abweichendes, dem *Délire d'emblée* ähnliches gewesen war. Bemerkenswert sind ferner in diesem Fall die inkohärenten sprachlichen Aeusserungen, der Rededrang, der durch das Vorwalten von Klangassoziationen und Konfabulationen bei fehlender oder schwindender Zielvorstellung einen ganz besonderen, eigentümlichen Charakter zeigt. Auch in diesem Fall lässt sich kein erschöpfendes Moment für die Aetiologie in Betracht ziehen.

Das Zustandekommen der Amentia wird von *Meynert* auf eine cerebrale Ernährungsstörung zurückgeführt; eine solche „Ernährungsstörung im kortikalen Organ“ kann man sich in verschiedener Weise entstanden denken. In den meisten Fällen ist sie eine Teilerscheinung eines allgemeinen körperlichen Leidens oder die Folge eines solchen Leidens; die Amentia ist in einem solchen Fall nichts anderes als die in spezifischer Weise sich äussernde Beteiligung des Gehirns an der allgemeinen Infektion, Intoxikation oder Erschöpfung. In diesem Umfang und mit dieser Genese, somit als rein exogene Psychose wird die Amentia von vielen Psychiatern aufgefasst, wobei sie nicht stets als „Amentia“ oder sonst einheitlich bezeichnet wird, sondern häufig nach ihrer Aetiologie genannt wird. *Kraepelin* verlangt für seine reine Erschöpfungspsychose eine greifbare äussere Schädlichkeit; seine „akute Verwirrtheit“ ist aber eine selbständige Psychose, während die Confusion mentale der französischen Psychiater vielfach nur als Syndrom, und zwar als stets exogen bedingtes, erscheint; im Handbuch von *Ballet* z. B. lesen wir: „ . . . la confusion mentale et le délire aigu, bien que survenant dans des conditions variées, paraissent toujours sous la dépendance d'un processus toxique ou infectieux.“ Nach dieser letzterwähnten Ansicht wäre das Symptom der akuten Verwirrtheit stets exogen und etwa in der Art an die zugrunde liegende allgemeine Störung geknüpft, wie z. B. die Begleitdelirien der infektiösen Erkrankungen. Diese Ansicht geht nach unseren klinischen Erfahrungen viel zu weit, da wir unzweifelhafte Fälle von „akuter Verwirrtheit“ beobachten, in denen der Ausbruch der Psychose nicht auf eine greifbare äussere Ursache (Infektion oder Intoxikation) mit Bestimmtheit bezogen werden kann, und in denen wir das Mitspielen oder Vorwalten von endogenen Faktoren bei der Entstehung der Psychose annehmen müssen, in denen also die Amentia keineswegs als Teilerscheinung einer allgemeinen körperlichen Affektion zu deuten ist. Wir müssen uns das Zustandekommen der Ernährungsstörung im kortikalen Organ, deren Ausdruck die Psychose ist, hier in der Weise erklären, dass wir annehmen, dass bei den betreffenden Individuen das Gehirn vermöge seiner besonderen Disposition die Ernährungsstörung im Sinne *Meynerts* erleidet, durch welche Disposition ferner das Gehirn als das in erster Linie

und ganz vorzugsweise auf Schädlichkeiten reagierende Organ erscheint und auch imstande ist, auf so geringfügige Schädlichkeiten zu reagieren, die bei einem nicht disponierten Gehirn keine Psychose auszulösen vermögen. Tatsächlich machen wir die Erfahrung, dass die Amentia zuweilen aus geringfügigen Ursachen, z. B. Gemütsbewegungen, zu entstehen scheint; es handelt sich dabei offenbar um eine echte Psychose, eine selbständige Erkrankung und nicht um die spezifische symptomatische Aeusserung eines den ganzen Organismus in Mitleidenschaft ziehenden allgemeinen Leidens. Handelt es sich dabei um psychisch anscheinend gesunde Individuen, so werden wir bei ihnen eine latente Disposition voraussetzen müssen (wenn auch französische Forscher [*Arnaud*] die latente Disposition für die *Confusion mentale* nicht in Anspruch nehmen). Uebrigens können wir das Walten einer individuellen Disposition keineswegs selten auch in den rein exogenen Fällen feststellen, wie denn überhaupt die exogenen Fälle mit den vorwiegend durch eine Disposition bedingten durch eine ununterbrochene Reihe von Zwischenstufen verbunden sind. Ob eine ganz reine endogene Amentia überhaupt vorkommt, ist noch zweifelhaft; jedenfalls dürften solche Fälle zu den grössten Seltenheiten gehören.

Wir müssen hier auch die Rolle der Ermüdung und Ueberanstrengung beim Zustandekommen der „cerebralen Erschöpfung“ erwähnen. Wir entnehmen den Untersuchungen von *Aschaffenburg* und von *Weygand* die Angabe, dass die Ermüdung Zustände hervorzubringen imstande ist, die sich auch bei der Amentia finden; namentlich handelt es sich um die Lockerung des Gedanken-zusammenhangs, die Verschlechterung des Urteils, die Neigung zu Klangassoziationen und das Auftreten von Illusionen; zum Teil können diese Symptome tatsächlich als Störungen betrachtet werden, wie sie sich bei der typischen Amentia zu krankhafter Höhe gesteigert finden. Analoge Beobachtungen sind von den genannten Forschern über den Einfluss der Erschöpfung gemacht worden, wobei unter Erschöpfung „die Zerstörung der körperlichen Träger unseres Seelenlebens infolge zu starken Verbrauches oder ungenügenden Ersatzes“ (*Kraepelin*) verstanden wird; als die eigentliche Ursache dieser Erschöpfung ist nach *Kraepelin* die mangelhafte Ernährung zu betrachten. Aus diesen Beobachtungen geht die Bedeutsamkeit der erwähnten Faktoren hervor; namentlich geben sie uns wichtige Hinweise auf die Entstehung von im Verlauf anderer Psychosen auftretenden Amentia-Episoden, es lässt sich aber auch die Symptomatologie vieler Fälle von akuter halluzinatorischer Paranoia auf Grund der erwähnten Tatsachen wenigstens zum Teil erklären.

Wir sehen, dass man die Amentia im grossen und ganzen als eine exogen verursachte Psychose betrachten kann, doch ist eine sichere Ausschaltung jeglicher Disposition, also aller endogenen Momente, jedenfalls nur selten möglich.

Das Grundsymptom der Amentia *Meynerts*, die Verwirrtheit, haben wir auf eine Inkohärenz der Ideenassoziation zurückgeführt.

Nach *Meynerts* Auffassung muss aber diese Inkohärenz einen bestimmten Typus zeigen: sie muss auf einen Ausfall von Assoziationen infolge cerebraler Erschöpfung zurückzuführen sein; sie müsste also eine Teilerscheinung sein inmitten eventueller anderer Symptome, die zugleich mit ihr auf einer solchen cerebralen Erschöpfung beruhen. Stehen wir auf dem Standpunkt, dass nur eine Inkohärenz von diesem Zustandekommen als Grundsymptom der Amentia *Meynert* aufzufassen ist, so werden wir die Zugehörigkeit zur Amentia *Meynerts* für solche Psychosen, die zwar eine Inkohärenz aufweisen, aber eine Inkohärenz von anderem Aufbau, d. h. eine solche, die nicht Ausfallssymptom im *Meynertschen* Sinn ist, in Frage ziehen müssen. Denn offenbar entsprechen jeder bestimmten Art von Inkohärenz besondere Vorgänge im Assoziationsorgan: bei Verschiedenheit der Inkohärenz wäre also eine Verschiedenheit der zugrunde liegenden Gehirnfunktionsabweichungen anzunehmen.

Wenn wir die Inkohärenz, die in unseren Krankengeschichten No. 2, 4, 5, 6, 7 sich durch eine tatsächliche Erschöpfungsätiologie (und durch andere Erschöpfungssymptome) unzweifelhaft als Ausfallssymptom erweist, mit der Inkohärenz vergleichen, die wir im Falle 16 beobachten, so fällt uns der tiefgehende Unterschied zwischen der Erschöpfungsinkohärenz und der des Falles 16 auf; es ist auch nicht nur der Unterschied in der Assoziationsstörung allein, der die Krankheitsbilder von einander trennt, sondern es entsprechen den Störungen auch Verschiedenheiten der anderen Symptome. Beachten wir, dass bei den erstgenannten Kranken die Inkohärenz zweifellos auf ein Versagen der Ideenassoziation zurückgeführt werden kann; wir beobachten Ratlosigkeit (4, 6, 7), Verlust der Orientiertheit (2, 4, 5, 6, 7), ferner in allen Fällen flüchtige, wechselnde Halluzinationen und Wahnvorstellungen, meist auch wechselnde Affektlage; nichts deutet auf eine konstante Art des Assoziierens; die sprachlichen Äusserungen sind einfach inkohärent, ohne konstante Besonderheiten aufzuweisen; wir beobachten motorische Inkohärenz. Wir sehen ferner, dass das gesamte psychische Leben in Mitleidenschaft gezogen ist; in keinem einzigen Fall lässt sich ein isoliertes Ergriffensein einer bestimmten Reihe in der Kette der Assoziationen oder eines bestimmten Vorstellungskreises feststellen, während die übrigen Assoziationen normal vorstatten gehen; die Inkohärenz der Ideenassoziation tritt zusammen mit affektiver und motorischer Inkohärenz auf; sie ist nur eine Teilerscheinung in einem ganzen Komplex von anderen Symptomen, die sämtlich nichts anderes sind als Ausfalls- (und Reiz-) Symptome infolge Versagens des Assoziationsorgans.

Von ganz anderer Art ist die Inkohärenz, wie wir sie im Fall 16 beobachten. Wir können uns das Zustandekommen dieser Inkohärenz, den Mechanismus der Störung vorstellen, wenn wir annehmen, dass wir es mit einer falschen Funktion zu tun haben, mit falschen Gedankenverbindungen, und wir sind wohl berechtigt, diese Inkohärenz nicht als blosses Produkt des Ausfalls infolge von Er-

schöpfung zu betrachten, da alle übrigen Symptome der Erschöpfung fehlen und wir weder in der Anamnese noch während der Beobachtung erschöpfende Momente haben feststellen können. Wenn wir auch die fortwährend in gleicher Weise produzierten Wahnvorstellungen berücksichtigen, so finden wir trotz erhaltener Auffassung häufig eine gänzlich falsche Verknüpfung sowohl der ersten Vorstellung mit der Sinneswahrnehmung als auch der folgenden Vorstellungen mit einander. Schliesslich führen auch alle Anregungen trotz der äussersten Inkohärenz auf einen und denselben Kreis von Vorstellungen und Erinnerungen zurück und werden in wahnhafter Weise mit ihm in Verbindung gebracht; wir sehen die Tätigkeit des Beziehungswahns, der schliesslich doch trotz aller Inkohärenz seine Schlüsse zieht; allerdings ist es häufig keineswegs eine irgendwie mit der Wahrnehmung zusammenhängende Verbindung, sondern eine zusammenhangslos im Sinne des Beziehungswahns — des verworrenen Beziehungswahns — erfolgende Aeussereung. Auch die rein spontanen, nicht auf äussere Anregungen erfolgenden Aeussereungen der Pat. haben genau denselben Charakter. Die Auffassung der Pat. ist wahnhaft verändert. Wir sehen, dass der Gedankengang der Pat. leicht unterbrochen werden kann, aber die neuen Eindrücke rufen keine Aenderung des Gedankenganges in ihrem Sinne hervor, sie schaffen höchstens eine Unterbrechung des Satzes: kurz, der Einfluss der äusseren Eindrücke auf den Gedankengang ist sehr gering.

Diese Inkohärenz ist primär und dauernd. Sie ist weder der Inkohärenz infolge von Erschöpfung gleich zu stellen, noch auch der Inkohärenz, die in den Fällen von akuter halluzinatorischer Paranoia mit primären anderen Assoziationsstörungen auftritt und die zwar primär, aber doch als äusserster Grad oder im Gefolge der betreffenden Assoziationsstörungen erscheint. Denn in diesen Fällen handelt es sich wohl auch um einen Ausfall oder ein Versagen der Funktion, wie es auch bei sehr erheblichen formalen Assoziationsstörungen nicht anders zu erwarten ist, aber sicherlich nicht um eine primär falsche Funktion. Es ist übrigens häufig ganz unmöglich, zu bestimmen, ob es sich in diesen Fällen um primäre oder sekundäre Inkohärenz handelt. Ganz selbstverständlich hat in diesen Fällen die Inkohärenz eine besondere Färbung und der Gesamtzustand zeigt die Begleiterscheinungen, die mit der zugrunde liegenden Assoziationsstörung kombiniert aufzutreten pflegen. Durch ihre Entstehung und durch die Begleiterscheinungen unterscheidet sich diese Inkohärenz, die äusserste Stufe der formalen Assoziationsstörungen, von der zuerst erwähnten Inkohärenz infolge von Erschöpfung, doch steht sie ihr sicher sehr nahe; klinisch lässt sich häufig kein Unterschied nachweisen. Diese verschiedenen Typen der Inkohärenz sind, wie die Erfahrung lehrt, als Symptome von vorzugsweise akuten Psychosen anzusehen, sie sind rückbildungsfähig. Anders steht es aber mit derjenigen Inkohärenz, die auf tatsächlichem, endgültigem Verlust von Assoziationen beruht und die sich aus einer andersartigen entwickeln kann. Es ist die Inkohärenz

der Ausgangszustände, sie ist nicht rückbildungsfähig, sie ist gleichbedeutend mit Demenz.

Wenn wir nun fragen: welcher Typus der Inkohärenz entspricht demjenigen Typus der Bewusstseinsstörung, der auf einer cerebralen Erschöpfung beruht und das Charakteristische der Amentia nach *Meynerts* eigener Auffassung bildet, so müssen wir zugeben, dass es sich nur um unsern zuerst erwähnten Typus handeln kann. Dieser Typus tritt zweifellos bei akuter und chronischer Erschöpfung, nach Infektion und Intoxikationen auf und nur in diesen Fällen. Charakteristisch ist die nahe Verwandtschaft — wenn nicht Identität — mit den Delirien, den verschiedenen Begleit- und den Erschöpfungsdelirien. Es handelt sich dabei stets um akute Psychosen; dass die Inkohärenz schliesslich in sekundäre Demenz ausgehen kann, ist schon erwähnt. Der Typus der Inkohärenz infolge von falscher Assoziation ist bei der (Erschöpfungs-) Amentia im Sinne von *Meynerts* Theorie nicht vorauszusetzen; er ist ungemein häufig bei in Demenz auslaufenden Fällen. Abgesehen davon, dass in unserem Beispiel 16 eine erschöpfende Ursache nicht nachzuweisen ist, fehlen dem Gesamtbilde der Psychose die spezifischen Begleiterscheinungen der Erschöpfungspsychosen. Dagegen weist es unverkennbar paranoische Züge auf. Die „Bewusstseinsstörung“ *Meynerts* liegt gar nicht vor, da die Auffassung fraglos erhalten, die Besonnenheit nicht gestört ist, dagegen erkennen wir stets das Vorwalten von Wahnvorstellungen. Solche Züge sind mit einer echten „Bewusstseinsstörung“ infolge von cerebraler Erschöpfung unvereinbar; vergleichen wir z. B. den Zustand der karzinomatösen Pat. (Fall 4) mit unserem Beispiel 16, so ist eine vollständige Verschiedenheit des psychischen Zustandes unverkennbar. Wir werden nicht berechtigt sein, die ohne „Bewusstseinsstörung“, mit Inkohärenz verlaufenden Fälle der Amentia *Meynerts* zuzurechnen; es handelt sich um — akute — Paranoia, und gerade diesen Fällen gebührt die *Ziehensche* Bezeichnung: „Paranoia acuta dissociativa“ ohne jede Einschränkung; die Bezeichnung „Amentia“ im Sinne *Meynerts* sollte für die unter den nachweislichen Symptomen der Erschöpfung mit Verwirrtheit als Teilerscheinung einer solchen verlaufenden Fälle reserviert bleiben. Aehnlich verhält es sich mit der Inkohärenz bei den Varietäten der akuten halluzinatorischen Paranoia, die zunächst mit anderen primären Assoziationsstörungen auftreten. Wenn die Psychose nicht auf eine Erschöpfung — auch nur auf eine cerebrale Erschöpfung — zurückgeführt werden kann, und vollends, wenn man berechtigt ist, eine gewisse Disposition, die *Causes vésaniques*, anzunehmen, so handelt es sich trotz der Inkohärenz nicht um die eigentliche *Meynertsche* Amentia, sondern um die zwischen den affektiven Psychosen und der akuten Paranoia stehenden, als wesentlich endogene Psychosen aufzufassenden Varietäten, bei denen die Inkohärenz der äusserste Grad der formalen Störung des Assoziationsablaufs sein kann. Gewiss wird es namentlich in diesen Fällen vielfach schwierig oder unmöglich sein, die Genese der

Inkohärenz zu ermitteln, da viele Psychosen teils direkt, teils indirekt eine Erschöpfung hervorzurufen vermögen und somit die Bedingungen für das Zustandekommen der *Meynertschen* Amentia gegeben sind. Es würde sich zuweilen um eine supraonisierte echte Amentia handeln. Auch würde stets die Möglichkeit einer sekundären Inkohärenz in Betracht zu ziehen sein.

Es fragt sich nun, ob für den Begriff der Amentia im oben dargelegten Umfange, nämlich einer auf Erschöpfung zurückgehenden, mit den Symptomen der Verwirrtheit verlaufenden Psychose, auch tatsächlich eine klinische Einheit mit den Attributen einer selbständigen, abgrenzbaren Psychose in Anspruch genommen werden kann. Dieses muss auf Grund auch unserer Erfahrungen durchaus verneint werden. Wir entnehmen aus den oben angeführten Krankengeschichten — so weit sie auf eine erschöpfende Ursache zurückgehen —, dass die Verwirrtheit im Verlauf dieser Psychosen, die zweifellos derselben psychischen Störung, d. h. dem gleichen Krankheitsvorgang entsprechen, keineswegs immer eintritt, dass die Fälle mit Verwirrtheit sich von denen ohne Verwirrtheit in nichts ausser diesem einen Symptom unterscheiden, dass Aetiologie und Verlauf, Dauer und Ausgang die gleichen sind, eine Trennung der Fälle in solche mit und in solche ohne Verwirrtheit also einer klinischen Begründung entbehren würde. Die Amentia in der oben angegebenen Umgrenzung muss daher in der höheren Einheit aufgehen, deren Spezialfall sie ist. Diese höhere Einheit nun ist die akute halluzinatorische Paranoia, die „Erschöpfungs-, „Intoxikations- und Infektionspsychose *κατ' ἐξοχίαν*“ (*Ziehen*). Es ist schon im einleitenden Teil dargelegt worden, warum wir die Erschöpfungs-, Intoxikations- und Infektionsätiologie für dieselbe Psychose in Anspruch nehmen; das gleiche hat auch *Meynert* angenommen; einer Trennung in einzelne ätiologische Gruppen entsprechen nicht sichere und konstante Erscheinungsformen, auch sind sämtliche Erscheinungsformen fraglos einander nahestehende Formen ohne wesentliche Unterschiede. Haben wir so die Amentia *Meynerts* als Unterform der akuten halluzinatorischen Paranoia aufgefasst, so müssen wir auch das Verhältnis der Amentia *Meynerts* zu den übrigen Unterformen untersuchen, nämlich zu den nicht direkt auf Erschöpfung u. s. w. zurückzuführenden mit und ohne Verwirrtheit verlaufenden Fällen sowie zu den Varietäten. Die auf Erschöpfung u. s. w. zurückgehenden, aber ohne Verwirrtheit verlaufenden Fälle der akuten halluzinatorischen Paranoia müssen wir als klinisch gleichbedeutend mit der Amentia *Meynerts* auffassen, ebenso die seltenen, ohne die typische Aetiologie auftretenden Fälle.

Die mit primären Affekt- und Assoziationsstörungen verlaufenden Varietäten der akuten halluzinatorischen Paranoia (ausgenommen die inkohärente Varietät) stellen wohlcharakterisierte und in den typischen Fällen geringe Aehnlichkeit mit der typischen Form aufweisende Krankheitsformen vor, die sich ausser durch ihre charakteristische Symptomatologie durch das wesentliche Mit-

spielen der Disposition bei der Entstehung und durch ihre Neigung, zu rezidivieren, von der typischen Form unterscheiden. Diese Varietäten sind somit als selbständige Formen anzusehen, die sowohl von der Amentia *Meynerts*, als auch von der typischen (wesentlich exogenen) akuten hallucinatorischen Paranoia zu trennen sind. Bezeichnend für ihre Eigenart ist, dass z. B. *Kraepelin* sie von seiner Erschöpfungsamentia gänzlich trennt und teils dem manisch-depressiven Irresein, teils der Dementia praecox zuerteilt. Wir beobachten nicht selten, dass im Verlauf dieser Varietäten sich Episoden von Inkohärenz einstellen; in einem solchen Fall liegt die Verwechslung mit der inkohärenten akuten hallucinatorischen Paranoia besonders nahe. Wir können beide Formen auseinanderhalten, wenn wir das Zustandekommen und die Art der Inkohärenz untersuchen. Bei den Varietäten wird die Inkohärenz zwar auch letzten Endes auf einen Ausfall von Assoziationen zurückgehen, aber sie tritt als äusserster Grad der vorliegenden Assoziationsstörung auf, muss daher, wie schon oben erwähnt, die besondere Färbung der zugrunde liegenden Assoziationsstörung aufweisen. Uebrigens handelt es sich in diesen Fällen nicht selten um sekundäre Inkohärenz. Es ist hier allerdings zu berücksichtigen, dass im Verlauf einer solchen Varietät die Möglichkeit zur Entstehung einer supraponierten echten Amentia häufig genug gegeben ist. Wir müssen also trotz des zuweilen gleichen Zustandsbildes die Varietät von der typischen Form unterscheiden, was durch die Kenntnis der Entwicklung des betreffenden Falles in jedem Falle ermöglicht wird, und zwar wird die Aetiologie des betreffenden Falles wichtig, aber doch nicht ausschlaggebend sein dürfen, da bekanntlich die Varietäten vorwiegend eine Praedisposition aufweisen, aber auch nicht selten die typische Infektions-, Intoxikations- oder Erschöpfungsätiologie haben. Ausschlaggebend wird das Vorhandensein einer primären Affektstörung sein: so wird z. B. trotz einer eventl. Erschöpfungsätiologie die ideenflüchtige Amentia zur ideenflüchtigen Varietät der akuten hallucinatorischen Paranoia gerechnet werden müssen und nicht zur typischen Form.

Es ist nunmehr das Verhältnis der Amentia *Meynert* zur primär inkohärenten, dissoziativen Form der akuten Paranoia zu untersuchen. Dieser Begriff ist identisch mit der Amentia *Meynerts* in den Fällen, in welchen die Inkohärenz als Ausfallserscheinung in dem Sinn, wie oben schon ausgeführt, zu betrachten ist, ja, man könnte sagen dass diese Fälle am reinsten und anschaulichsten die Funktionsstörung des Assoziationsorgans infolge ausschliesslich von Erschöpfung repräsentieren. Hierher gehört auch *Chaslins* Confusion mentale primitive. Ganz anders dagegen verhält es sich mit denjenigen Fällen der dissoziativen Varietät, in denen die Inkohärenz nicht als Ausfallssymptom infolge von cerebraler Erschöpfung, sondern als reine Assoziationsstörung, als perverse d. h. qualitativ veränderte Funktion erscheint. Die vollständige Verschiedenheit beider Psychosen wird durch eine ganze Reihe von Einzelsymptomen veranschaulicht: bei der Erschöpfungs-

amentia: wesentlich exogene Ursache, akuter Verlauf, flüchtige Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen, wechselnde Affekte, Verlust der Auffassung und der Orientiertheit; bei der „echten“ dissoziativen Form der akuten halluzinatorischen Paranoia: nicht wesentlich exogene Ursache, nicht akuter Verlauf, konstante Wahnvorstellungen, konstante Affektlage, Erhaltung bezw. wahrhaftige Verfärbung der Auffassung und Orientiertheit, d. h. konstanter Einfluss des Wahns. Die motorischen Begleitscheinungen erweisen sich gleichfalls als verschieden; die sprachlichen Äußerungen bei Amentia sind schlechthin inkohärent, die Inkohärenz der Sprache bei der Paranoia dissoziativa zeigt einen besonderen Typus; das verwirrte Reden besteht bei der Paranoia dissociativa trotz erhaltener Auffassung und Besonnenheit, bei der Amentia nur bei Verlust der Auffassung und Besonnenheit, kurz, bei der Amentia *Meynert* haben wir es mit Zuständen zu tun, die *Meynert* „Bewusstseinsstörung“ nennt, bei der in Frage stehenden Form der dissoziativen Paranoia kommt eine solche Bezeichnung nicht in Frage, die Dissoziation bemächtigt sich vorzugsweise des formalen Assoziationsvorganges; hier würde die Bezeichnung „Sprachverwirrtheit“ angewandt werden können. Wir müssen diese Form der dissoziativen Paranoia auf Grund der erwähnten Unterschiede als eine von der Amentia *Meynert* vollständig verschiedene Psychose auffassen, ebenso verschieden natürlich auch von jener Untergruppe der akuten halluzinatorischen Paranoia, die oben als klinisch der Amentia gleichwertig aufgefasst wurde. Wir werden diese dissoziative Form als besondere Unterform der akuten Paranoia auffassen müssen, und wenn auch *Ziehen* (in seiner Arbeit „Ueber Störungen des Vorstellungsablaufs bei Paranoia“) bemerkt, dass er seiner inkohärenten Form keine besondere Stellung anweist, so ist es uns vielleicht doch gestattet, für die dissoziative Form in dem Umfang, wie oben ausgeführt, eine besondere Stellung anzunehmen. Dass die andere inkohärente Form, die echte Amentia *Meynerts*, keinen besonderen Platz beanspruchen kann, hatten wir schon mehrfach betont. Wenn wir also zwei verschiedene Unterformen — echte Amentia und dissoziative Paranoia — innerhalb der inkohärenten akuten halluzinatorischen Paranoia annehmen, so stützen wir uns zwar nur auf die klinische Beobachtung und die sich daraus ergebenden Schlussfolgerungen, wir können aber auch die von *Ziehen* angegebenen theoretischen Erwägungen über die Verwandtschaft der klinischen Krankheitsformen heranziehen. Eine solche Verwandtschaft kann sich nach *Ziehen* ausdrücken

1. in durchgängiger Gemeinschaft wichtiger Hauptsymptome;
2. in zeitweiser vikariierender Vertretung untereinander;
3. in häufigem Uebergang einer Form in die andere;
4. in der Existenz einer kontinuierlichen Reihe von Zwischenstufen.

Wenn wir die vorstehenden Sätze auf unsere verschiedenen Formen der akuten halluzinatorischen Paranoia anwenden, so finden wir, dass die Amentia *Meynert* und die einfache akute halluzinatorische Paranoia tatsächlich in engster Verwandtschaft zu einander stehen. Dagegen

lässt sich kein einziger der Sätze zugunsten einer Verwandtschaft der Amentia *Meynert* mit der Paranoia dissociativa in unserem Sinn anwenden. Das einzige Gemeinsame ist, dass sie paranoische Symptome aufweisen, was ihre Zugehörigkeit zu einer grossen Gruppe, deren Unterformen — und zwar selbständige Unterformen — sie sind, rechtfertigt. Wir sehen denn auch an unseren Fällen 1 bis 8, die die verschiedensten Erscheinungsformen der einfachen Erschöpfungsparanoia und -Amentia vorstellen, auch nicht einen Fall, der als Uebergang zur Paranoia dissociativa aufgefasst werden könnte; sowohl die Zustandsbilder, als auch der Gesamtverlauf sind durchweg verschieden. Wir kommen daher zum Schluss, dass diese Paranoia dissociativa eine selbständige Form der Paranoia ist, und dass sie mit der Amentia nichts gemeinsam hat, allerdings kann letztere supraponiert im Lauf einer solchen dissoziativen Paranoia auftreten, wie bei allen anderen Psychosen.

Da wir die Amentia *Meynerts* und die auf cerebrale Erschöpfung zurückgehenden Fälle der einfachen akuten halluzinatorischen Paranoia als Formen derselben Psychose betrachten, müssen wir auch das Verhältnis dieser Erschöpfungsparanoia zu den anderen, von manchen Psychiatern angenommenen, nicht auf Erschöpfung zurückgehenden, rein endogenen Fällen der akuten halluzinatorischen Paranoia untersuchen. Bekanntlich verlaufen diese Fälle genau ebenso wie die Fälle der Erschöpfungsparanoia, es lässt sich weder ein symptomatologischer noch ein klinischer Unterschied feststellen; wir müssen annehmen, dass es endogene Vorgänge sind, die dieselben Symptome auslösen, die sonst unter der Einwirkung von (für das Gehirn) exogenen Momenten zustande kommen. Wir müssen daher diese Fälle ebenfalls als akute halluzinatorische Paranoia betrachten und können, wie *Ziehen* vorschlägt, zur Unterscheidung eventuell das ätiologische Moment heranziehen, doch müssen wir an der Identität der Psychosen festhalten. Es würde sich um Formen handeln, die auch als Halluzinose, als halluzinatorischer Wahnsinn und als halluzinatorische Verwirrtheit beschrieben sind; unzweifelhaft gehören diese Formen der akuten halluzinatorischen Paranoia an; sie sind ebenso deutlich von den mit primären Assoziations- und Affektstörungen verlaufenden Varietäten unterschieden.

Wir fassen unsere Ansichten über die Beziehungen der Amentia *Meynerts* zur Paranoia acuta hallucinatoria *Westphals* kurz zusammen:

1. Die Amentia *Meynerts* ist die mit Inkohärenz infolge cerebraler Erschöpfung auftretende klinische Erscheinungsform der akuten halluzinatorischen Paranoia;
2. die auf Erschöpfung, Intoxikation und Infektion zurückgehende akute halluzinatorische Paranoia und die Amentia *Meynerts* sind Erscheinungsformen derselben Psychose, sie sind also klinisch äquivalent;
3. die Varietäten der akuten halluzinatorischen Paranoia sind, auch wenn sie auf Erschöpfung zurückgehen, als der Amentia ver-

wandte, jedoch nicht mit ihr identische Psychosen zu betrachten, auch wenn sie Inkohärenz aufweisen;

4. die Amentia und die auf formale Assoziationsstörungen zurückgehende Paranoia dissociativa sind ganz verschiedene Psychosen.

Die Beziehungen der Amentia zur akuten halluzinatorischen Paranoia, d. h. ihre Stellung innerhalb dieses umfassenderen Krankheitsbegriffes, lassen sich am präzisesten durch differentialdiagnostische Erwägungen ausdrücken. Wir können uns ganz kurz fassen, da es sich um oft untersuchte und beschriebene Dinge handelt.

Wir hatten die Amentia aufgefasst als den mit Verwirrtheit (Inkohärenz) verlaufenden Spezialfall der akuten halluzinatorischen Paranoia und hatten gesehen, dass der Amentia klinisch keine Sonderstellung zukommt, da sie sich in Aetiologie, Verlauf, Dauer und Ausgang genau ebenso verhält wie die ohne Inkohärenz verlaufenden Fälle der akuten halluzinatorischen Paranoia; letztere ist eine im wesentlichen exogene, auf Infektion, Intoxikation oder Erschöpfung zurückgehende Psychose, die „Erschöpfungspsychose“. Dieser Auffassung entspricht auch die Angabe *Meynerts*, nach welcher die Amentia eine Psychose ist, deren wesentliches Symptom eine auf einer cerebralen Erschöpfung beruhende, als Ausfallssymptom aufzufassende Verwirrtheit ist, die in seltenen Fällen als reine Verwirrtheit, ausschliesslich mit Ausfallssymptomen, häufiger mit in Form von flüchtigen Halluzinationen und Wahnvorstellungen sich äussernden Reizungssymptomen auftritt, als „halluzinatorische Verwirrtheit“. Es unterscheidet sich also die Amentia von den übrigen Erscheinungsformen der akuten halluzinatorischen Paranoia lediglich durch das Symptom der Inkohärenz. Wenn nun auch die akute halluzinatorische Paranoia als exogene Psychose aufgefasst werden muss, deren Zustandekommen durch nachweisbare äussere Schädigungen bedingt ist, so äussern sich doch auch endogene Momente in Form einer Disposition, die das Krankheitsbild nach verhältnismässig geringfügigen Schädigungen auftreten lassen kann.

Rein endogene, unter Ausschluss von äusseren ursächlichen Momenten auftretende Fälle werden zwar von einigen Autoren angenommen, doch ist ihre Existenz vielleicht doch noch nicht als gesichert anzusehen. In differentialdiagnostischer Hinsicht würde das Fehlen einer Aetiologie in Betracht kommen (gegenüber der gewöhnlichen akuten halluzinatorischen Paranoia).

Haben wir oben festgestellt, dass es keine scharfe Grenze zwischen den mit Verwirrtheit und ohne Verwirrtheit verlaufenden Fällen der akuten halluzinatorischen Paranoia gibt, so müssen wir auch das Fehlen einer scharfen Grenze zwischen den einfachen Fällen und den Varietäten der akuten halluzinatorischen Paranoia betonen, obschon die Typen dieser Psychosen von einander durchaus verschieden sind. Die Abgrenzung der einfachen Formen der akuten halluzinatorischen Paranoia gegen die mit primären

Affekt- und ihnen koordinierten primären Assoziationsstörungen verlaufenden Formen wird in zweifelhaften Fällen von der Tatsache aus vorgenommen werden müssen, dass für die einfache akute halluzinatorische Paranoia eine dauernde primäre Affektlage nicht in Betracht kommt; in einem gewissen Masse wäre hier vielleicht auch die Anschauung vieler Psychiater zu berücksichtigen, welche allen mit primären Affektstörungen verlaufenden Fällen eine besonders starke Disposition, eine Art Diathese zuschreiben, während die anderen, einfachen Fälle auf eine greifbare äussere Schädigung zurückgehen. Viel schwieriger ist die Abgrenzung gegen die lediglich mit primären Assoziationsstörungen verlaufenden Fälle, namentlich die stuporöse und die genuine inkohärente Varietät; wegen der schlechten Prognose der mit stereotypen (katatonischen) motorischen Erregungen komplizierten Fälle (namentlich der stuporösen Varietät) ist die Differentialdiagnose von grosser praktischer Wichtigkeit. In diesen Fällen hängt die Diagnose von der Erkennung der Art des Stupors bzw. der Inkohärenz ab: die einfache Form der akuten halluzinatorischen Paranoia ist auszuschliessen, wenn es sich um einen dauernden primären Stupor handelt, namentlich wenn er dabei katatonische Züge zeigt. Es kann sich ferner um die Uebergangsform zwischen der stuporösen Varietät der akuten halluzinatorischen Paranoia und der Stupidität bzw. der Melancholie handeln; die Differentialdiagnose muss sich aus der Analyse des Krankheitsbildes ergeben, sofern der das Bild beherrschende Stupor eine solche Analyse überhaupt zulässt. Es liegt auf der Hand, dass im Hinblick auf die Prognose die Frage, ob es sich in einem solchen Fall um einen einfachen, einen depressiven oder einen katatonischen Stupor handelt, von grösster Wichtigkeit ist; letzteren werden wir ausschliessen können, wenn es uns gelingt, nachzuweisen, dass ausser dem Stupor primäre dauernde affektive Störungen bestehen. Immerhin bietet diese Differentialdiagnose die grössten Schwierigkeiten, auch wenn wir die Entwicklung und den Verlauf des einzelnen Falles untersuchen; natürlich würde das Auftreten von weiteren sicheren katatonischen Symptomen für die Bestimmung der Art des Stupors massgebend sein. Doch ist zu erwähnen, dass auch bei der einfachen akuten halluzinatorischen Paranoia (und bei der Amentia) gelegentlich katatonische Symptome, allerdings vorübergehend, auftreten, ohne dass dadurch die Prognose des betreffenden Falles ungünstig würde.

Was die primäre Inkohärenz der Ideenassoziation bei der akuten halluzinatorischen Paranoia anbelangt, so hatten wir gesehen, dass sie nicht nur als Ausfallerscheinung im Sinne *Meynerts*, sondern in manchen Fällen auch als reine Funktionsstörung aufgefasst werden kann, eine sichere Unterscheidung würde nur in typischen Fällen aus den Begleiterscheinungen zu erschliessen sein. Wofern die primäre Inkohärenz Teilerscheinung einer Erschöpfung, Ausfallssymptom im Sinne *Meynerts* ist, ist sie für die Amentia pathognomonisch, doch ist die Möglichkeit einer supraonierten akuten Erschöpfung bei einer anderen Grundkrankheit nicht zu

übersehen; die primäre Inkohärenz, als reine Assoziationsstörung und nicht koordiniert mit anderweitigen Assoziations- und Affektstörungen auftretend, ist ein gegen die einfache akute halluzinatorische Paranoia sprechendes Symptom. Gleichfalls gegen die letztere Psychose spricht die Unveränderlichkeit der (primären) Inkohärenz trotz sonst wechselnder Symptome, auch ihr dauerndes Bestehen und ihr Fortbestehen trotz erhaltener Auffassung.

Die vorstehenden diagnostischen Bemerkungen beziehen sich auf die Abgrenzung der Amentia im weiteren Sinne gegen die anderen Erscheinungsformen der akuten halluzinatorischen Paranoia und entsprechen somit unserer Aufgabe; die akuten einfachen Formen bieten indes zuweilen erhebliche Schwierigkeiten bei der Abgrenzung auch von sonst wenig oder gar nicht verwandten Psychosen, wobei die Aetiologie manchmal von grosser Wichtigkeit ist, so dass zuweilen sich die verschiedenen Unterformen der akuten halluzinatorischen Paranoia auch bei der Abgrenzung verschieden verhalten, bezw. von verschiedenen diagnostischen Gesichtspunkten aus beurteilt werden müssen.

Die verschiedenen symptomatischen Delirien gehen ohne scharfe Grenze in die akute halluzinatorische Paranoia über, sie sind bekanntlich durch ihre direkte Abhängigkeit von der Grundkrankheit ausgezeichnet, trotzdem ist vielfach die genaue Abgrenzung unmöglich. Die Abgrenzung muss gewöhnlich gegen die Amentia *Meynerts* erfolgen.

Während bei der Differentialdiagnose zwischen den einfachen Affektpsychosen und der akuten halluzinatorischen Paranoia hauptsächlich die entsprechenden Varietäten der letzteren in Betracht kommen, verhält es sich mit der Abgrenzung gegen die komplizierten protrahierten Affektschwankungen und die eknoischen Zustände anders; diese Formen haben zuweilen die grösste symptomatologische Aehnlichkeit mit der einfachen Paranoia hallucinatoria acuta, so dass die Diagnose bei mangelhafter Anamnese äusserst schwierig sein kann; selbst bei vorhandener Anamnese sind die Schwierigkeiten gross genug, denn der zugrunde liegende Affektstoss wird häufig nicht seiner tatsächlichen Bedeutung nach gewürdigt, und überdies sind Affekterregungen keineswegs selten in der Anamnese der echten akuten halluzinatorischen Paranoia zu finden. Es würde hauptsächlich eine Verwechslung mit den ohne grobe äussere Veranlassung, mit Beteiligung einer Prädisposition auftretenden Fällen der akuten halluzinatorischen Paranoia in Frage kommen.

Von der einfachen chronischen Paranoia ist die akute halluzinatorische Paranoia in der Aetiologie, der feineren Symptomatologie, nach Verlauf, Dauer und Ausgang verschieden; doch gibt es Formen, die der subakuten Varietät der chronischen Paranoia sehr ähnlich sein können, für die Diagnose entscheidend sind Verlauf und Ausgang. Zuweilen kann eine akute Paranoia vorgetäuscht werden, während es sich tatsächlich um eine Aeusserung einer schon längst bestehenden chronischen Paranoia handelt, in deren Verlauf sich ein

akutes Stadium mit zahlreichen Halluzinationen und sekundärer Affekterregung einschiebt. Ferner können echte Amentia-Episoden bei bereits bestehender chronischer Paranoia vorkommen — worauf schon *Meynert* hingewiesen hat. Schliesslich kann aber auch das Prodromalstadium einer akuten hallucinatorischen Paranoia eine chronische Paranoia vortäuschen; alle genannten Schwierigkeiten werden, wenn eine genaue Untersuchung des Zustandsbildes nicht für die Diagnose ausreichend sein sollte, durch den weiteren Verlauf der Psychose entschieden. Die Paranoia acuta simplex ist eine vorzugsweise degenerative Psychose und hat eine durchaus charakteristische Symptomatologie, doch gibt es Fälle der akuten hallucinatorischen Paranoia, die ihr sehr nahe stehen und Zwischenformen vorstellen.

Die Differentialdiagnose gegen die chronische hallucinatorische Paranoia ist in vielen Fällen nur aus der Entwicklung und dem Verlauf zu stellen, da bekanntlich die akute hallucinatorische Paranoia in die chronische übergehen kann. Für die akute Paranoia würden sprechen: die schnelle Entwicklung der Krankheitserscheinungen, die Beteiligung von primären Affekt- und Assoziationsstörungen, auch ist primäre Inkohärenz der Ideenassoziation (im Sinne *Meynerts*) wohl stets auf die akute Paranoia zu beziehen. Grosse Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose namentlich zwischen der stuporösen Varietät der akuten und der katatonischen Varietät der chronischen hallucinatorischen Paranoia bereiten; stereotype Haltungen und Bewegungen kommen bei beiden Psychosen vor; die Entscheidung, ob es sich um echten primären Stupor oder um katatonischen Pseudostupor handelt, wird oft erst nach längerer Beobachtung möglich sein. Schwierigkeiten können ferner durch akute Exazerbationen im Verlauf der chronischen hallucinatorischen Paranoia entstehen. Schliesslich werden wir sichere Anzeichen von Demenz auf den Ausgangszustand einer akuten hallucinatorischen Paranoia beziehen müssen.

Die Dementia hebephrenica bringt zuweilen Zustandsbilder hervor, die einen der akuten hallucinatorischen Paranoia durchaus ähnlichen Eindruck machen. Zunächst kann der pseud-akute Beginn der Dementia hebephrenica oder ebenso ein akut einsetzender Rückfall nach vorhergegangener Remission der gewöhnlichen Entwicklung der akuten hallucinatorischen Paranoia gleichen; zuweilen schliesst sich dieser Beginn bzw. Rückfall an eine äussere Schädigung an, so dass auch schon wegen dieser Aetiologie eine Verwechslung mit der akuten hallucinatorischen Paranoia nahe liegt. In differentialdiagnostischer Beziehung kommt namentlich die paranoide Varietät der Dementia hebephrenica (*Ziehen*) in Betracht. Es handelt sich hauptsächlich um den Nachweis der charakteristischen hebephrenischen Eigentümlichkeiten; besonders kommen in Frage: der mangelnde Parallelismus zwischen den Halluzinationen und Wahnvorstellungen einerseits und der affektiven Reaktion andererseits, der sich u. a. in bemerkenswerter Weise im

leichten Preisgeben der Wahnvorstellungen äussert, der fast stets von vornherein nachweisbare „hebephrenische“ Intelligenzdefekt, der in charakteristischer Weise eine Schädigung der kombinatorischen Assoziationsfähigkeit zeigt, die Perseveration und Stereotypie. Ganz charakteristisch sind ferner die hebephrenische Apathie und Schädigung der Aufmerksamkeit, die verzwickten, bizarren Ideen, Aeusserungen und Handlungen des Hebephrenen. Die Auffassung ist dabei so gut wie stets vollständig erhalten. Obschon die erwähnten Symptome durchaus charakteristisch sind, beobachtet man dazwischen im Verlauf der Hebephrenie der Amentia ähnliche Episoden, die durch pseudomanische Erregung und Inkohärenz ausgezeichnet sind. Diese Inkohärenz ist meist dadurch ausgezeichnet, dass sie nicht mit Verlust der Auffassung und Orientiertheit verbunden ist; der Inhalt der inkohärenten Reden ist gewöhnlich stereotyp, es treten zuweilen in monotoner Weise dieselben Redewendungen, Schlagworte u. s. w. auf; gelegentlich produzierte bizarre Gedanken oder ganz unsinnige unmotivierte Wahnvorstellungen lassen den hebephrenischen Charakter der psychischen Störung sofort erkennen. Ferner kann die hebephrenische Apathie zu Verwechslung mit dem primären Stupor einer akuten halluzinatorischen Paranoia Anlass geben; von den Erscheinungsformen dieser Psychose ist es wohl die stuporöse Varietät, die in differentialdiagnostischer Beziehung die grössten Schwierigkeiten machen kann. Da in einem solchen Fall bei starker Hemmung die übrigen, für eine Differentialdiagnose verwertbaren Krankheitserscheinungen nicht sehr ausgesprochen zu sein pflegen und dabei das Krankheitsbild längere Zeit hindurch unverändert bestehen kann, wird die Diagnose nur mit grösster Vorsicht zu stellen sein. Auch können mit hebephrenischen Stereotypien und Perseverationen äusserlich ähnliche Erscheinungen bei der akuten halluzinatorischen Paranoia verwechselt werden, namentlich kommt das monotone motorische Gebahren der Ungebildeten und Debilen in Betracht. Absolut unterscheidend ist stets der Nachweis der charakteristischen hebephrenischen Demenz. Dieselben Erwägungen werden uns bei der Differentialdiagnose zwischen der stuporösen Varietät der akuten halluzinatorischen Paranoia und der katatonischen Varietät der Dementia hebephrenica leiten müssen.

Die Differentialdiagnose gegenüber den anderen Psychosen mit Intelligenzdefekt (Dementia paralytica u. s. w.) wird durch die bei diesen Psychosen vorkommenden körperlichen Symptome wesentlich erleichtert.

Nach *Meynert* ist die Amentia eine Psychose, deren wesentliches Symptom eine auf einer cerebralen Erschöpfung beruhende, als Ausfallssymptom aufzufassende Verwirrtheit ist. Wir haben gesehen, dass die akute halluzinatorische Paranoia Fälle umfasst, deren Symptome auf cerebralen Schädigungen beruhen, die nicht mit der cerebralen Erschöpfung s. str. zu identifizieren sind und die dieselbe Aetiologie und denselben Verlauf und Ausgang

zeigen wie die klassische Amentia; letztere ist nur als Spezialfall der akuten halluzinatorischen Paranoia zu betrachten.

Wir kennen eine Form der akuten halluzinatorischen Paranoia, bei welcher eine primäre Inkohärenz besteht, welche nicht als Ausfallssymptom im Sinne *Meynerts* aufzufassen sein dürfte, sondern als echte Assoziationsstörung; diese Form könnte daher eine Sonderstellung beanspruchen; vielleicht wäre es zweckmässig, ausschliesslich für diese Form die Bezeichnung *Paranoia acuta dissociativa (Ziehen)* zu reservieren.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat *Ziehen* sowohl für die Anregung zu dieser Arbeit, als auch für die Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszudrücken.

Ueber Irrenanstalten im Orient und in Australien.

Von

Dr. S. LILIENSTEIN,

Arzt für innere und Nerven-Krankheiten in Bad Nauheim (im Winter in Kairo).

Wenn ich auf meinen Reisen, die mich rund um die Erde führten, die Gelegenheit wahrnahm, auch für unser Fach, die Neurologie und Psychiatrie, neue Eindrücke zu sammeln und meine Erfahrungen zu bereichern, so bildete ich mir nicht ein, dass ich dabei ernster, wissenschaftlicher Arbeit obliege und mich etwa auf dem Gebiet der „vergleichenden Psychiatrie“ betätige, aber ich gewann doch die Ueberzeugung, dass durch die persönliche Kenntnissnahme von Einrichtungen und speziell der Irrenanstalten fremder Länder eine Fülle von Anregung gewonnen werden kann.

Man sollte annehmen, dass von den Instituten, über die ich hier berichten will, viele sich im Prinzip und wesentlich von unseren deutschen und europäischen Irrenanstalten unterscheiden. Das ist nicht der Fall. Wo immer ich einer fortgeschritteneren Irrenfürsorge begegnete, war sie die Folge der Einbürgerung oder zum mindesten des starken Einflusses europäischer Kultur. Bei Australien, das von England aus seine Kultur empfing und sie dann allerdings ziemlich unabhängig weitergestaltete, versteht sich das von selbst. Aber auch im Orient entwickelte sich das Irrenwesen fortschrittlich nur in jenen Ländern, wo europäische Staaten eine führende Rolle spielen, wie z. B. in Aegypten, oder wo der Bildungsdrang der Eingeborenen die fremdländische Kultur sich zur Hebung der einheimischen zunutze machte, wie z. B. in Japan.

Wenn einerseits die Anlage der Krankenhäuser im Prinzip fast immer an für uns Bekanntes erinnert und nur jeweils dem Klima und den Verhältnissen des Landes angepasst ist, so stösst man andererseits bei den Wanderungen durch dieselben doch

gelegentlich auf neue Krankheitsformen. Meist freilich sieht man vielmehr die typischen Psychosen, deren Zustandsbilder uns von unseren Irrenanstalten her bekannt sind, modifiziert durch Eigenart und Lebensgewohnheiten der verschiedenen Völker.

Bei meinem wiederholten Aufenthalt in *Aegypten* hatte ich Gelegenheit, die *Kairiner* Irrenanstalt, die einzige des Landes, genauer kennen zu lernen. Sie steht unter englischer Leitung und ist infolgedessen ziemlich modern eingerichtet. Die kahlen Höfe, in denen die Kranken zum Teil beschäftigungslos herumlungern — für uns im allgemeinen das Zeichen einer schlechten Anstaltsleitung —, entsprechen dort der Eigenart des Landes, das heisst dem schwer zu bepflanzenden Wüstensandboden und der Trägheit der Bewohner. Der Orientale kommt nicht aus seiner Gewohnheit, wenn er nichts tut. Soweit die Kranken Lust und Fähigkeit zur Arbeit zeigen, finden sie auch in der Irrenanstalt zu Kairo entsprechende Beschäftigung durch leichte Flechtarbeiten etc.

Infolge der unzulänglichen Mittel ist es dem leitenden Arzt, Dr. *Warnock*, nicht möglich, für erregte Kranke genügend Aufsichtspersonal anzustellen, und er hält die abgeschlossenen Einzelzellen für unvermeidlich. Als ich mit einem bekannten deutschen Psychiater wieder vor einiger Zeit diese Zellenabteilung besichtigte, äusserte der letztere Dr. *Warnock* gegenüber sein Missfallen an diesem „*Restraint*“. Auf die Frage, was man denn in Deutschland mit sehr erregten Kranken anfangen, wiesen wir u. a. auf die Dauerbäder und die verschiedenen narkotischen Mittel hin. Dr. *Warnock* seinerseits hielt uns die Gefahr der „hydrotherapeutischen“ und der „chemischen Zwangsjacke“ entgegen, die ja in der Tat die Scylla gegenüber der Charybdis der Zellenbehandlung bilden.

Interessant ist in der *Kairiner* Irrenanstalt, wie in Kairo überhaupt, das Völkergemisch, dem man begegnet. Alle Rassen und Nationen sind unter den Kranken vertreten. Man trifft Fellachen, Nubier, Berber, überhaupt alle Arten von Afrikanern und daneben Asiaten und Europäer jeder Nationalität.

Dass im Bereich des Islam der Alkoholismus sehr viel seltener die Ursache von Geisteskrankheiten bildet als bei uns, ist selbstverständlich. Sehr streng wird aber das Abstinenzgebot Mohammeds, besonders in den Städten, nicht mehr gehalten, und unter den 573 Aufnahmen der *Kairiner* Irrenanstalt im Jahre 1908 befinden sich doch 35 Alkoholisten. Allerdings konnte ich nicht feststellen, wieviel Nichtmohammedaner darunter waren. Zwei andere Ursachen von Psychosen, die bei uns vollständig fehlen, treten dagegen in der Statistik hervor, nämlich: die Pellagra mit 88, der Haschisch mit 36 von 573 Fällen. Die Pellagra ist ein sehr vielgestaltiges, Cerebral- und Spinalsymptome bietendes Krankheitsbild. Sie tritt meist in armen, ländlichen Distrikten, in denen verdorbener Mais das Hauptnahrungsmittel bildet, auf und führt neben fortschreitender Demenz vor allem auch zu einem raschen körperlichen Verfall, infolge von häufiger, langanhaltender Diarrhöe.

Ein eigenartiges Symptom der Krankheit ist das Rauhwerden der Haut, die sich dann abhebt und pigmentlose Stellen zurücklässt. Bei der Behandlung wird jetzt häufig Atoxyl in Anwendung gebracht und nach den Angaben *Warnocks* Erfolg damit erzielt. Die Pellagra tritt auch anderwärts im Orient und neuerdings in den Vereinigten Staaten (Süd-Karolina) auf. Die Diagnose bei chronischen Fällen wird durch die ausgedehnten Pigmentatrophien der Haut sehr erleichtert.

Von Aegypten abgesehen, sind die Erkrankungen infolge von *Haschisch-* und *Opiumgenuss* im Orient mehr verbreitet als die Pellagra. Die Opium- und Haschischerkrankung entspricht im wesentlichen dem Alkoholismus bei uns; sie ist die Proletarierkrankheit der östlichen Hemisphäre. Das Krankheitsbild deckt sich in fast allen Teilen mit dem der Trunksucht, angefangen vom akuten Rausch, der zu Lärmszenen in den Opiumspelunken führt, bis zu dem Bild des verkommenen, chronischen Opiumrauchers.

Je weiter man in den Orient eindringt, desto schwieriger lassen sich Einblicke in die Krankheitsverhältnisse überhaupt und die psychiatrischen im besonderen gewinnen. So hat z. B. das grosse chinesische Reich keine einzige öffentliche Irrenanstalt. Die Geisteskranken werden alle in der Familie „behandelt“. Das führt häufig zu Misshandlungen und elender Vernachlässigung, um so mehr, als der vielfach herrschende Dämonenglauben sich den Geisteskranken gegenüber geltend macht.

In Japan war mir Gelegenheit geboten, mich über die Irrenfürsorge genauer zu informieren¹⁾. Die Zahl der Irrenanstalten ist dort noch gering, und diese sind ausnahmslos neueren Datums. Das Land besitzt nur eine einzige staatliche Irrenklinik, das Sugamohospital in Tokio. Eine weitere sollte dieses Jahr in Kyoto errichtet werden. Die Leiter der beiden Anstalten, *S. Kure* und *Imamura*, haben ihre Ausbildung in Deutschland erhalten, und auch auf weiteren Gebieten der Medizin macht sich der deutsche Einfluss bemerkbar. In der Hauptsache werden zurzeit die japanischen Geisteskranken noch in Privatanstalten untergebracht, die aber, soweit ich sie kennen lernte, durchaus modernen Ansprüchen genügen, da sie ja auch meist erst neuerdings errichtet wurden.

Der Beginn, der Verlauf und die Prognose der Geisteskrankheiten ist bei den Japanern im allgemeinen ebenso wie bei uns. Die Paralyse ist in Japan relativ selten, so dass im Bestand der Anstalten die endogenen Psychosen, Paranoia, Dementia praecox, Manie und senile Psychosen mehr in den Vordergrund treten.

Eingehender noch als in Japan konnte ich mich in Australien mit der Irrenfürsorge bekannt machen. Ich besuchte dort alle grösseren staatlichen Irrenanstalten. Allerdings gibt es deren nur 5 und die einzelnen Aufnahmebezirke umfassen infolgedessen

¹⁾ Ich habe darüber bereits in einem Vortrag berichtet, den ich vor der psychiatrischen Gesellschaft in Tokio hielt (publiziert in der Festschrift für *Flechsig*, diese Monatsschrift Band XXVI, Seite 226—232).

ungeheure Gebiete. Zuweilen müssen die Kranken eine zwei- bis dreiwöchige Schiffsreise zurücklegen, um zur Anstalt zu gelangen, und wenn es sich nicht um sehr dauerhafte, langanhaltende Psychosen handelt, ist es nicht ausgeschlossen, dass die Patienten gesund sind, ehe sie dorthin kommen.

Die Zahl der männlichen Geisteskranken Westaustraliens betrug seit 10 Jahren ungefähr 2—3 ‰ der Bevölkerung, entspricht also dem Prozentsatz bei uns. Früher war er viel geringer, und die weiblichen Anstaltskranken bilden auch heute noch nur 1½ ‰ der weiblichen Bevölkerung. Diese Verhältnisse sind auf die Art der Einwanderung zurückzuführen, die meist aus gesunden, jungen Männern, Irländern, Engländern und Italienern besteht, bzw. bis vor kurzem bestanden hat.

In jeder der australischen Irrenanstalten traf ich auch einen oder mehrere Deutsche, ein Beweis dafür, dass auch das deutsche Element, wenn auch nur schwach, in der Bevölkerung vertreten ist.

Die westaustralische Irrenanstalt Claremont ist sehr übersichtlich angelegt und modern eingerichtet. Zur Zeit meines Aufenthaltes wurden ca. 300 Patienten dort gepflegt, doch bestand die Absicht, alle Kranken der früheren Anstalt zu Fremantle dorthin zu überführen. Die Anstalt in Fremantle ist nämlich ein etwa 40 Jahre altes Gebäude, das früher als Gefängnis gedient hat, als England noch seine Deportierten nach Australien verschickte. Sie entspricht demzufolge nicht mehr den modernen Anforderungen. Die derzeitige Bevölkerung Westaustraliens besteht zu einem grossen Teil aus Nachkommen jener Deportierten, und es ist deshalb nicht verwunderlich, dass sich unter ihr relativ viele Degenerierte befinden.

Im Parkside Asylum bei Adelaide finden sämtliche Kranke des Staates *Südaustralien* Unterkommen. Die Anstalt verpflegt zurzeit über 1000 Kranke und verzeichnete im Jahre 1907 211 Neuaufnahmen, die sich aus 131 Australiern, 43 Engländern, 12 Deutschen, 9 Irländern, 8 Schotten und vereinzelt Vertretern anderer Nationalitäten zusammensetzten. Die Anstalt, die ausserhalb der Stadt liegt, ist von einem prächtigen Park eingeschlossen und besitzt völlig moderne Einrichtungen, obgleich sie schon 1860 erbaut wurde. In ihrem Plan, ihrer Anlage und dem äusseren Eindruck erinnert sie lebhaft an die Frankfurter städtische Irrenanstalt. Die Verpflegung der Kranken ist ausgezeichnet, und für zweckmässige Beschäftigung ist ebenfalls gesorgt. Nur auf der Abteilung für verbrecherische Geisteskranke sah ich das bekannte Bild öder Höfe mit herumhockenden, schlecht gepflegten Kranken.

Die beiden Anstalten des Staates *Victoria*, Kew und Yarra Bent, befinden sich in der Nähe der Hauptstadt Melbourne. Sie haben zusammen etwa 200 Aufnahmen pro Jahr und einen Bestand von 1600 Kranken. In Kew wurden nach Angabe des leitenden Arztes, Dr. *W. H. Barker*, mit Rücksicht auf das subtropische Klima Leinwandzelte als Baracken errichtet, die durch Berieselung

mit kaltem Wasser ständig kühl erhalten werden können und in der heissen Jahreszeit den Kranken einen erträglichen Aufenthalt bieten. In einem Zelt, das etwa 2000 Mark kostet, haben ungefähr 15 Kranke Raum.

Die staatlichen und die Privatanstalten, die ich in Sidney, der Hauptstadt des Staates *New South Wales*, besichtigte, stehen hinter den oben beschriebenen nicht zurück. Fast überall in Australien hat man seine Freude an den modernen Einrichtungen und dem fortschrittlichen Geist der Anstaltsleiter, die allen Neuerungen und Verbesserungen ihr Interesse zuwenden. Anstalten, die schon vor 30 bis 40 Jahren errichtet wurden, wie das Callan Park Asylum in Sidney (mit etwa 1000 Kranken), werden ständig reorganisiert. Um diese Anstalt speziell hat sich Dr. *Chisholm Ross* grosse Verdienste erworben. In mustergültiger Weise werden hier die Kranken so viel als möglich zur Arbeit herangezogen und die Frauen mit Nähen, Hand- und Küchenarbeiten, die Männer mit Schusterei und Schneiderei beschäftigt.

Ein besonderer Vorzug des Callan Park Asylum, den ich sonst nirgends fand, besteht darin, dass die Kontrolle über die Kranken nach der Entlassung von den Anstaltsärzten sehr gewissenhaft und erfolgreich weitergeführt wird. Sie haben zu diesem Zweck ein eigenes System herausgebildet, nach welchem die Angehörigen bei Uebernahme der Kranken einen Revers unterschreiben müssen, in dem sie sich verpflichten, für ihre Pflegebefohlenen entsprechend zu sorgen und sie regelmässig zur Untersuchung nach der Anstalt zu bringen. Die Besuche werden nach einer Liste kontrolliert. Ein Verstoss gegen die übernommene Verpflichtung zieht eine Konventionalstrafe für die Angehörigen, eventuell die Wiederaufnahme in die Anstalt nach sich.

Weniger befriedigend als der Besuch der australischen Irrenanstalten verlief derjenige von Ceylon und später derjenige von Singapore. In Colombo scheint die psychiatrische Klinik bedauerlicherweise noch mit dem — Gefängnis eng verbunden zu sein, woraus natürlich gefängnistechische Gesichtspunkte für die Pflege der Geisteskranken resultieren müssen.

Auch in Singapore wurde man eher an eine Zwangs- als an eine Heilanstalt erinnert. Zwar sind die Kranken der dortigen Anstalt in reinlichen, hellen und luftigen Räumen, für unsere Begriffe aber recht inhuman hinter eisernen Gittern, in kahlen Loggien mit Steinfussböden und auf harten Pritschen untergebracht. Allerdings bedingen die dort herrschenden Temperaturverhältnisse andere Vorkehrungen, als sie bei uns gebräuchlich sind. Singapore ist bekanntlich nur 2 Breitgrade vom Aequator entfernt; ständig herrscht dort eine feuchtwarme Luft, so dass Heizvorrichtungen, überflüssig und Fenster und luftabschliessende Türen durchaus nicht angebracht wären. Die Temperatur war in diesen hallenartigen Gebäuden trotz des Steinfussbodens und der Steinwände bei meinem Besuch, Ende Dezember, drückend schwül. In dieser tropischen Luftfeuchtigkeit, die ungefähr nach jeder Viertelstunde

zu Regenschauern führte, machten sich 25° im Schatten schon unangenehm heiss fühlbar., während die gleiche Temperatur in der trockenen Luft Aegyptens äusserst angenehm empfunden wird.

Eine eigentümliche Art psychischer Erkrankung, die sonst nirgends beobachtet zu werden scheint, lernte ich in Singapore, zwar nicht in der Irrenanstalt, sondern im allgemeinen Krankenhaus kennen. Es handelt sich um eine epidemische Krampfform, die mit retrograder Amnesie einhergeht und meist Frauen im mittleren Alter befällt. Die Fälle sollen aus bestimmten Distrikten stammen, Hysterie und psychische Infektion soll indessen völlig ausgeschlossen sein. Die einzelnen Anfälle gehen mit Bewusstlosigkeit einher und dauern 1—3 Tage.

Wie schon eingangs erwähnt, hatte ich leider keine Zeit, den mich besonders interessierenden Erscheinungen eingehend nachzuforschen, und ich musste mich damit begnügen, mich über das einigermaßen zu informieren, was mir im Vorbeigehen ins Auge fiel. Bei dem Blick über meine gesamten Reiseerfahrungen kann ich mich aber dem Eindruck nicht verschliessen, dem ich bereits früher Ausdruck gegeben habe¹⁾, dass die Organisation der Irrenfürsorge am besten in den europäischen Kulturstaaten, und unter diesen wieder hervorragend human in Deutschland durchgeführt ist.

Wir dürfen also auf diese Seite unserer westeuropäischen und speziell deutschen Kultur stolz sein, wenn auch in den ehrwürdigen, alten Kulturen des Orients, in Aegypten und Indien, wahrscheinlich die Wurzeln der unsrigen zu suchen sind.

35. Wander-Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte.

Baden-Baden, 28. und 29. Mai 1910.

Bericht, erstattet von Dr. *S. Lilienstein* in Bad Nauheim.

(Schluss.)

Rosenfeld-Strassburg i. E.: **Untersuchungen über den Drehnystagmus und kalorischen Nystagmus bei organischen Gehirnerkrankungen.** Bei den Untersuchungen hat sich eine Reihe von Tatsachen feststellen lassen, welche vornehmlich für Diagnosen ein Interesse haben müssen die aber auch weitere Beweise für die Abhängigkeit des untergeordneten vestibulären Reflexbogens von übergeordneten zentralen Zentren sein können. Es wurden untersucht 16 Fälle von multipler Sklerose in allen Stadien der Erkrankung, Fälle von isolierter Sehnervenerkrankung oder Augenmuskellähmung, deren Zugehörigkeit zur multiplen Sklerose fraglich erschien; ferner Fälle von supranukleärer und nukleärer Blicklähmung, 4 Fälle von apoplektiformer Pseudobulbär-Paralyse, Fälle mit einseitigen Läsionen in der inneren Kapsel;

¹⁾ Versammlung deutscher Nervenärzte, Wien, September 1909.

ferner 2 Fälle mit einseitigen, schweren, traumatischen Rindenläsionen, verblödete Paralytiker und 48 mikrocephale, tiefstehende Idioten; ein Fall von Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel und schliesslich Fälle, welche sich infolge von Hirndruck oder nach epileptischen und hysterischen Anfällen in einer mehr oder weniger tiefen Bewusstseinstörung befanden. In den 16 Fällen von multipler Sklerose liess sich ein sehr intensiver Nystagmus auslösen, und zwar sowohl auf dem Höhestadium der Erkrankung, wie im Prodromalstadium und in der Remission. In bereits sehr ausgesprochenen Fällen fand sich folgendes Verhalten: Beim Anhalten nach 5 Drehungen trat ein sehr lebhafter, grobschlägiger Nystagmus auf, dessen schnelle Phase der Drehrichtung entgegengesetzt war; diese Nystagmus-Bewegung blieb aber mit fast derselben Intensität bestehen, wenn der Kranke den Blick geradeaus oder sogar nach der entgegengesetzten Seite wandte und die Bulbi in Endstellung nach der Drehrichtung gehalten wurden. Der spontan bestehende Nystagmus in der Richtung der Drehung wurde stets unterdrückt, worauf von *Cassierer* und *Löser* schon hingewiesen worden ist. Möglicherweise ist das Verhalten der Fälle von multipler Sklerose insofern zur Differentialdiagnose zu verwerten, als diejenigen Fälle, bei welchen isolierte Augenmuskellähmung oder eine Sehnervenaffektion bestehen, welche nicht als Frühsymptom der multiplen Sklerose aufzufassen waren, ein derartiges Verhalten nicht zeigten. In 4 Fällen von apoplektiformer Pseudobulbär-Paralyse, bei welchen doppelseitige Herde angenommen werden mussten, fand sich ein ganz ähnliches Verhalten wie bei den vorderen Fällen von multipler Sklerose. In einem Falle von nukleärer Blicklähmung bei einem 4 jährigen Knaben konnte festgestellt werden, dass mit zunehmender Blicklähmung auch die reflektorisch auslösbaren Nystagmusbewegungen, und zwar sowohl die langsamen wie die raschen, schwanden und allmählich wieder zurückkehrten, als die Lähmung sich zurückbildete (*Barany*). Bei einseitigen Läsionen in der inneren Kapsel, bei einseitigen ausgedehnten Rindenverletzungen und bei tief verblödeten Paralytikern liess sich eine Aenderung in den reflektorisch auslösbaren Nystagmusbewegungen nicht feststellen. Unter 48 tiefstehenden, mikrocephalen Idioten, welche in der Blödenanstalt von Bischweiler untersucht wurden, fand sich eine grosse Zahl, bei welchen statt der raschen Nystagmus-Bewegungen nur langsame Bulbusbewegungen hervorgerufen werden konnten. Besonderes Interesse beanspruchen nun die Versuche bei bewussten Kranken. Eine Frau mit Grosshirntumor rechts, welche eine deutliche Parese des linken Armes und linken Beines hatte und bei der vorher Rindenkrämpfe konstatiert worden waren, zeigte während eines Comaanfalles bei der Prüfung auf kalorischen Nystagmus folgendes Verhalten: Beim Ausspülen des rechten Ohres machten beide Bulbi eine langsame Deviationsbewegung nach rechts und behielten diese Stellung während 1—1½ Minuten; beim Ausspülen des linken Ohres liess sich dasselbe Verhalten nach der entgegengesetzten Seite feststellen. Als der Coma-Anfall vorüber war, trat beim Ausspülen des linken Ohres ein rascher Nystagmus nach rechts auf, während beim Ausspülen des rechten Ohres noch eine langsame Deviation beider Bulbi nach rechts zu konstatieren war, welche fast eine Minute anhielt. Ferner konnte bei dieser Frau beim Ausspülen des rechten Ohres eine sehr heftige Erregung des Atemzentrums hervorgerufen werden, was vom linken Ohre aus nicht möglich war. Bei einem Manne mit einem grossen Tumor im rechten Temporallappen, welcher im Coma eingeliefert wurde, liessen sich vom Vestibularapparat ebenfalls nur langsame Deviationen nach der ausgespülten Seite auslösen, und die rasche Nystagmusbewegung fehlte. Beim Ausspülen des linken Ohres trat eine vollständige Lähmung des rechten Rectus internus zutage, welche sich sonst bei dem bewussten Manne nicht hatte feststellen lassen. Interessant ist schliesslich noch das sehr verschiedenartige Verhalten einer schwachsinnigen Hysterischen und eines schwachsinnigen Epileptischen, welche unmittelbar nach dem Aufhören des Krampfanfalles noch im Zustande der Bewusstseinstörung auf Drehnystagmus geprüft wurde. Die Hysterische zeigte sofort einen lebhaften, raschen Nystagmus nach der der Drehrichtung entgegengesetzten Seite

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXVIII. Heft 2. 12

und äusserte sofort lebhaftes Schwindelgefühl, während bei dem Epileptischen langsame Bulbibewegungen nach der Seite der Drehung und Stehenbleiben der Bulbi in Endstellung konstatiert wurde. Obwohl weitere Beobachtungen erst lehren müssen, in wie weit das Verhalten der Kranken bei den Prüfungen auf Drehnystagmus und kalorischen Nystagmus zur Differential-Diagnose nach dieser oder jener Richtung hin verwertet werden können, so erscheinen allein mit Rücksicht auf das, was sich bis jetzt bei organischen Gehirnerkrankungen hat feststellen lassen, weitere Untersuchungen durchaus angezeigt und aussichtsvoll.

Herr Hoche: Eine psychische Epidemie unter Aerzten.

Der Begriff der psychischen Epidemie umfasst, wenn von den eigentlichen krankhaften Vorgängen abgesehen wird, auch die Uebertragung besonderer Vorstellungen von zwingender Kraft in eine Anzahl von Köpfen mit der Wirkung des Verlustes des eigenen Urteils und der Besonnenheit. In diesem Sinne gehört zu den psychischen Epidemien die eigentümliche ärztliche Taumelbewegung, die sich an die Namen *Freud* und die Methode der sog. Psycho-Analyse anschliesst. Fachgenossen gegenüber bedarf es keiner näheren Auseinandersetzung über das Wesen der Anschauungen von *Freud* und seinen Anhängern. In sachlicher Hinsicht darf die ganze Bewegung, was die wissenschaftliche Seite derselben anbetrifft, wohl als erledigt gelten. Die zur Zeit daran Beteiligten werden allerdings von der Bedenklichkeit des Weges, den sie gehen, nicht überzeugt werden. Die *Freudsche* Methode ist nicht nur für die Patienten bedenklich, sondern zweifellos in der Art, wie fanatische Anhänger sie zur Zeit ausüben, auch für die Neuropathologie kompromittierend, und wir können nicht energisch genug von der vielerorts beliebten und geübten Art des Betriebes abrücken. Es handelt sich dabei nicht um eine „Schule“ im wissenschaftlichen Sinne, sondern um eine Art von Sekte, nicht um beweisbare und prüfbare Tatsachen, sondern um Glaubenssätze. Die Sekte zeigt alle Merkmale, wie sie derartigen geistigen Bewegungen eigen ist: die fanatische Ueberzeugtheit, die harte Unduldsamkeit gegen Andersgläubige mit Neigung zur Beschimpfung derselben, die hohe Verehrung für den Meister mit der Bereitwilligkeit, auch die ungeheuerlichsten Zumutungen in intellektueller Beziehung zu schlucken, die phantastische Ueberschätzung des bereits Erreichten und des auf dem Boden der Sekte Erreichbaren. Die Frage, wie die ganze Bewegung möglich ist, ist nicht ohne Interesse. Eine der negativen Voraussetzungen war der durchschnittliche Mangel an historischem Sinn und philosophischer Schulung bei den Anhängern; eine andere die durchschnittliche Trostlosigkeit der Therapie der Nervenkrankheiten, bei welchen jetzt sowohl die arzneiliche wie die physikalische Heilmethode, nachdem dieselben ihre suggestive Wirkung eingebüsst haben, versagen. Für die Erfolge der *Freudschen* Methode, die charakteristischerweise wiederum bei der Hysterie am deutlichsten sind, bedarf es zur Erklärung keiner spezifischen Heilwirkung der Psycho-Analyse. Die Erfolge werden der eindringlichen Wirkung des intensiven Befassens mit dem Patienten, dem grossen Aufwand an Zeit von Seiten des Arztes u. s. w. in erster Linie verdankt. Auch das entspricht dem Wesen der Sekte, dass nur die gläubigen Jünger Erfolge haben, nur die gläubigen Jünger mitreden dürfen. Es ist zu hoffen, dass die ganze Bewegung bald endgültig abflauen wird. Die Hauptbereicherung wird die Geschichte der Medizin davontragen, die eine merkwürdige psychische Epidemie unter Aerzten in ihren Blättern zu verzeichnen haben wird. (Ausführl. Veröffentl. in der Med. Klinik.)

Autoreferat.

Eine Diskussion zu diesem Vortrag fand nicht statt.

Herr Schoenborn-Heidelberg: Eine atypische Myopathie (Krankenvorstellung.) 44 jähriger Landwirt, keinerlei Belastung, keine Vorkrankheiten ausser einer periodischen Polyurie (Diabetes insip.?). Seit einem Jahr zunehmende Schwellung der beiden Submaxillares, Sublinguales, Parotiden; ferner der Zunge und sämtlicher Körpermuskeln, vor allem des Schultergürtels. Dabei grosse Mattigkeit. Pat. zeigt das Muskelbild etwa einer hypertrophischen Dystrophie, aber ohne Atrophien, ohne Paresen, doch ist die entwickelte Kraft auch keineswegs dem Hypervolumen ent-

sprechend. Sensibilität, Reflexe, Motilität, elektrisches Verhalten sind normal. Keine Zeichen von Myasthenie, Myotonie, Dystrophie, Akromegalie. Körper sonst normal, abgesehen von leichter Albuminurie; keine Vergrößerung von Thymus, Thyreoidea. Hypophyse nachweisbar. Blutbild im wesentlichen normal. Exstirpierte Muskelstückchen zeigen Kernreihenbildung, aber nichts von Degeneration; eine exstirpierte Thyreoidea, einfache, nicht entzündliche Hyperplasie. *Sch.* glaubt bei dem ganz eigenartigen Bilde, das eine Kombination von *Mikulicz'scher Krankheit* mit akuter (toxischer?) Muskelhypertrophie darstellt, an eine vielleicht durch Sekretionsstörung im Darm mit innerer Sekretion (auch Speicheldrüsen?) erzeugte Toxikose.

R. Schütz-Wiesbaden: Zur Kenntnis des schweren chronischen Colonspasms, (2. Mitteilung). (Ein eigenartiges Symptomenbild der Hysterie.)

Votr. berichtet über ein 17 jähriges Mädchen, das seit 2½ Jahren an heftigen Schmerzen in der Gegend des oberen Colon descendens und an hartnäckiger Verstopfung litt. Die Kranke war zeitweise monatelang bettlägerig. Schliesslich wurde unter der Annahme einer Verwachsung in der Gegend des Col. desc. die Laparotomie beschlossen. Nur durch einen Zufall (Erkrankung des Operateurs) unterblieb sie. Die Röntgenuntersuchung ergab das Bestehen eines *Colonspasms*, der die linke Hälfte des Col. transv. und das ganze Col. desc. und S. Roman. betraf. Zugleich traten seitens des Sphinkter vesicae resp. der Harnröhre ganz entsprechende Erscheinungen auf (Retentio urinae infolge Krampfes des Sphinkters), und es wurden ausgesprochene hysterische Sensibilitätsstörungen festgestellt. Unter gemischter Kost, Aussetzen der Abführmittel, Atropin regelte sich die Darmtätigkeit in wenigen Tagen, und die Beschwerden verschwanden allmählich ganz — ein zum Teil wohl psychisch bedingter Erfolg (Röntgenuntersuchungen!).

Trotz des günstigen momentanen Erfolges will *Schütz* keine bestimmte Dauerprognose stellen. Er kennt Fälle von schwerem, chronischem Colonspasmus, die zu anscheinend hoffnungslosem Siechtum geführt haben, das schon Jahre dauert. Diese Fälle — mit dem heutigen vier — betrafen alle Personen weiblichen Geschlechts und waren wahrscheinlich auf rein psychischer Grundlage entstanden.

Bei einer Kranken mit Dünndarmspasmus brachte die unter falscher Diagnose ausgeführte Laparotomie Heilung (psychischer Einfluss?), in 2 Fällen von Colonspasmus wirkten wiederholte Laparotomien verschlimmernd. Bei primärem, neurogenem, resp. psychogenem Colonspasmus erscheint die Operation *kontraindiziert*, dagegen angezeigt bei sekundärem chronischem Colonspasmus, wie er in einem weiteren Falle des Votr. infolge chronischer Appendicitis sich fand.

Die Differentialdiagnose kann allerdings lange Zeit sehr schwer, ja unmöglich sein, erfreulich ist daher die Möglichkeit, durch das Röntgenverfahren zu einer Diagnose zu gelangen.

In der Diskussion macht *Grützner* auf einen Versuch aufmerksam, in dem man die Peristaltik des Dickdarms (ausgeschnittener Kaninchendickdarm in warmer Flüssigkeit) demonstrieren kann.

Pfersdorff-Strasburg i. Els.: Zur Analyse der Stuporzustände.

Votr. berichtet über Assoziationsversuche bei stuporösen Geisteskranken. Es war zu erwarten, dass in Zuständen von Hemmung oder Sperrung die Zahl der Assoziationsmöglichkeiten eine geringere sein würde, vor allem auch, dass *ein* Assoziationstypus vorwiegen würde.

Es liessen sich 3 Hauptgruppen unterscheiden:

1. Fälle, die je nach der sprachlichen Qualität des Reizwortes verschieden reagieren. Diese Fälle reagieren nach Adjektiven überhaupt nicht oder durch Wiederholung des Reizwortes. Die Reaktionszeit ist verlängert. Nachsprechen, Aufsagen von Reihen sowie Rechnen erfolgt ohne Hemmungserscheinungen.

2. Fälle, die vorwiegend einen Assoziationstypus bieten. Dieser besteht in Wortzusammensetzungen. Diese Störung zeigten katatonische und paranoide Formen, sie ist auch beim zirkulären Stupor zu beobachten.

3. Fälle, die nur sprachlich-motorische Assoziationen, keine sprachlich-sensorische liefern (Wortergänzung, Wortstammassoziation und Wortzusammensetzung, Uebersetzen und spontanes Buchstabieren). Die Reaktion erfolgt in Satzform, erinnert an das von *Isserlin* beschriebene „Weiterschweifen“, unterscheidet sich jedoch dadurch vom Weiterschweifen, dass keine inhaltliche Ideenflucht vorhanden ist, sondern eine rein sprachliche, und dass ausserdem Neigung zum Perseverieren besteht.

Das in den erwähnten Gruppen nachweisbare isolierte Auftreten einzelner Assoziationstypen lässt sich auch in nicht stuporösen Zuständen feststellen. Der Gruppe 1 entspricht die Reaktionsweise, die Votr. bei einer Presbyophrenie feststellen konnte. Der Gruppe 2 entspricht die in manchen manischen Zuständen anfallsweise auftretende Reihenproduktion von zusammengesetzten Worten (cf. Gaupps Centralbl. 1908. Märzheft).

Ein der Gruppe 3 analoger Reaktionstypus konnte Votr. bei dementen Hebephrenen feststellen.

Die erwähnten Reaktionsarten sprechen für eine Störung im Ablauf der rein sprachlichen Vorstellungen. Diese können in manischen Zuständen isoliert gestört sein; die Störung äussert sich dann in dem bekannten anfallsweise auftretenden Rededrang ohne Beschleunigung der Wortfolge. Ob in stuporösen Zuständen, bei denen der Reaktionstypus rein sprachliche Merkmale bietet, ebenfalls die rein sprachlichen Assoziationen in toto in ihrem Ablauf gestört sind, lässt sich nicht mit Sicherheit behaupten. Die Spontansprache war bei diesen Fällen nicht gestört; die Untersuchung der Kranken liess vielmehr zu gleicher Zeit noch anderweitige Störungen feststellen (Sinnestäuschungen, physikalischer Verfolgungswahn), so dass es wahrscheinlicher ist, dass nur ein Teil der sprachlichen Assoziationen durch die Hemmung betroffen wird. Votr. erinnert an die Fälle von Denkhemmung, in denen das Buchstabieren versagt, während hier in der Gruppe 3 spontan von den Kranken buchstabiert wird. Er weist ferner auf die spontan auftretenden Wortzusammensetzungen bei Kranken mit physikalischem Verfolgungswahn hin; eine Kranke der Gruppe 2 produzierte physikalischen Verfolgungswahn.

Weitere Untersuchungen werden zu bestätigen haben, ob aus der Art des sprachlichen Reaktionstypus Rückschlüsse auf den Mechanismus nicht sprachlicher Assoziationen gestattet sind. Zur Assoziationsprüfung wurden verwertet das Schema von *Jung* und *Ricklin* und das von *Sommer*, sowie Reizworte, die in Gruppen zusammengefasst waren, die wir in pathologischen sprachlichen Aeusserungen treffen, also nach Wortklang, Wortstamm und Wortzusammensetzung.

Der Reaktionstypus der Stuporösen war bei den 3 Untersuchungsmethoden der gleiche. (Autoreferat.)

Spielmeier-Freiburg i. Br.: Zur Histopathologie der Paralysis agitans.

Die Veränderungen, die man bei der Paralysis agitans findet, gleichen im wesentlichen nur denen, die wir auch sonst oft bei senilen und arteriosklerotischen Individuen antreffen. Es lassen sich deshalb die anatomischen Befunde nicht mit Sicherheit als das anatomische Substrat der Paralysis agitans ansprechen. Das gilt sowohl von den Rückenmarksveränderungen, welche früher für die pathologische Anatomie der Paralysis agitans überschätzt wurden, wie für die Veränderungen im Grosshirn. Weder bezüglich der Lokalisation, noch bezüglich der Qualität des Prozesses konnten bisher sichere, für die anatomische Differentialdiagnose wertvolle Anhaltspunkte ermittelt werden; nur an der Muskulatur fanden sich nach *Schifferdecker* und *Schultze* für die Paralysis agitans eigenartige Veränderungen.

Votr. berichtet über das Ergebnis der histologischen Untersuchung bei 4 Fällen von Paralysis agitans. Mit den bisher üblichen Methoden der Markscheiden-, Zell- und Gliafärbung liessen sich für die Paralysis agitans spezifische Veränderungen dabei nicht nachweisen. Die Veränderungen im Grosshirn entsprechen im Zellbilde im wesentlichen nur den gewöhnlichen senil-arteriosklerotischen Befunden. Das Rückenmark wies nur in 2 Fällen eine leichte aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen und diffuse gliöse Veränderungen in der grauen und weissen Substanz,

speziell auch eine Verdickung der Randglia und der Septen auf. Frische Degenerationen im *Marchi*-Präparat fehlten. In 2 Fällen konnten Muskelstücke und peripherische Nerven untersucht werden, charakteristische Veränderungen waren auch da nicht aufzufinden. Vielleicht erklärt sich das negative Resultat der Muskeluntersuchung daraus, dass in den verarbeiteten Muskelstücken die von *Schifferdecker* beschriebenen Veränderungen zufälligerweise nicht ausgesprochen waren.)

Die Paralysis agitans gehört zu den zahlreichen zentralen Erkrankungen, bei welchen wir mit den bisher üblichen Methoden allerdings gewisse Veränderungen erheben können, bei denen aber das eigentliche anatomische Charakteristikum der Krankheit verborgen bleibt. Man wird deshalb auch hier eine Analyse der krankhaften Veränderungen mit den neuen Methoden *Alzheimers* anstreben müssen, ohne jedoch etwa von vornherein die dabei gewonnenen histologischen Bilder in ihrem Werte für die anatomische Differentialdiagnose zu überschätzen.

Von den zahlreichen Veränderungen, die nach *Alzheimer* darstellbar sind, sind die Gliabilder vom Rückenmark am leichtesten zu analysieren und zu vergleichen. An verschiedenen Tafeln demonstriert Votr. *Alzheimer*-Bilder von der normalen Glia im Rückenmarksweiss, von einfacher Faser Vermehrung und von den eigenartigen Gliaveränderungen, die bei der Paralysis agitans nachzuweisen waren. Es fanden sich nämlich in allen 4 Fällen neben wenigen echten amöboiden Gliazellen sehr zahlreiche Elemente, welche den amöboiden morphologisch ähnlich sind, die sich aber von ihnen dadurch unterscheiden, dass sie als sehr blasse Zelleiber im plasmatischen Verbands mit anderen Gliazellen bleiben und dass sie so das normale plasmatische Netz verstärken helfen. Ausgedehnte Zerfallserscheinungen, wie wir sie sonst bei gewöhnlichen Gliazellen finden, fehlen hier; auch Füllkörperchen sind nicht (oder in nicht nennenswerten Mengen) nachzuweisen. Die grossen Gliazellen umfliessen die Markscheiden und ziehen sie in den Bereich ihres Zelleibes. Diese eigenartigen, im Verband bleibenden Gliazellen, die keine Fasern produzieren, binden sich nicht an bestimmte Systeme, sei kommen bald häufiger in den Seiten- und Vordersträngen, bald mehr in den Hintersträngen zur Beobachtung. In den einzelnen Fällen sind sie in verschieden reicher Anzahl anzutreffen. Auch in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks bestehen wesentliche Unterschiede in der Reichlichkeit ihres Auftretens; z. B. fanden sie sich in zwei Fällen fast nur in der oberen Hälfte des Rückenmarks, in einem anderen Falle dagegen waren sie am zahlreichsten im Brustmark.

In ihrer Eigenart, im Verband zu bleiben und das plasmatische Maschenwerk zu verstärken, unterscheiden sich diese, den amöboiden Gliazellen ähnlichen Elemente bei der Paralysis agitans von den gewöhnlichen amöboiden Gliazellen, die wir bei allen möglichen Prozessen finden und die als kurzlebige Gebilde allerhand Zerfallsvorgänge zeigen. Die Gliabilder weisen darauf hin, dass wir es bei der Paralysis agitans mit einem Typus des Abbaues zu tun haben, der einerseits von dem gewöhnlichen ektodermalen wesentlich abweicht und der andererseits dem ähnlich ist, welcher mit der Bildung amöboider Gliazellen einhergeht. Im histologischen Gesamtbild stellen diese Rückenmarksveränderungen offenbar ein wichtiges Moment dar; vielleicht gehört es zum Wesen des anatomischen Prozesses der Paralysis agitans, dass das Rückenmark in dieser Weise miterkrankt, ähnlich wie das Rückenmark bei der progressiven Paralyse regelmässig affiziert erscheint und analog etwa wie nach *Schifferdeckers* Untersuchungen auch die Muskulatur an dem anatomischen Prozess der Paralysis agitans beteiligt ist.

Diese Rückenmarksveränderungen stellen natürlich nur ein Glied im histologischen Gesamtbild der Paralysis agitans dar. Auf die Zerlegung des anatomischen Substrates dieser Krankheit in seine einzelnen Komponenten kommt es an. Unter diesen sind die Rückenmarksveränderungen heute am leichtesten darzustellen und zu deuten. Die wichtigere Aufgabe bleibt die Analyse der Grosshirnveränderungen, für welche wir von den *Alzheimerschen* Methoden die wesentlichsten Aufschlüsse erhoffen dürfen.

In der *Diskussion* weist *Alzheimer* darauf hin, dass nicht nur die

Paralysis agitans, sondern auch andere Krankheitsbilder (*Huntingtonsche Chorea* u. a.) die diffusen beschriebenen Veränderungen zeigen. Die diffusen Erkrankungen seien überhaupt häufiger, als man bisher angenommen habe. Mit den üblichen Methoden habe man meist Strangdegenerationen festgestellt. Die bei den hier in Frage kommenden Vorgängen auftretenden Zellen und Abbauprodukte seien nur kurze Zeit nachzuweisen, da sie bald wieder verschwinden.

Es handele sich bei diesen Vorgängen im Zentralnervensystem häufig um Teilerscheinungen eines weitverbreiteten Prozesses.

Becker-Baden-Baden: Zur Symptomatologie der Störungen der cerebrospinalen Leitung.

Die von *Westphal, Remak, Schäfer, Babinski, Oppenheim, Gordon, Bechterew, Mendel* beschriebenen, bei Störung der Verbindung zwischen Gehirn und Rückenmark an den Beinen nachweisbaren Reflexe, lokalisierte Beuge- und Streckbewegungen (mit zeitweiliger Adduktion und Spannung der Bauchmuskeln), sind Teile eines geordneten Beuge-Streck-Reflexes des ganzen Beines, der unter gleichen Bedingungen auftritt wie sie. Sie teilen mit diesem die Merkmale des trägen Ablaufs, der langen Reflexzeit, der Ausbreitung entgegen dem 4. *Pflügerschen* Gesetz. Sie werden wie jener sowohl von der Haut, wie von den tieferen Teilen ausgelöst. Dabei wirken gewisse Reize leichter, andere schwerer als in der Norm bei der Auslösung der Haut- und tiefen Reflexe.

B. schlägt vor, diese so als eine physiologische Einheit charakterisierten Phänomene, die weder zu den reinen Haut- noch Sehnenreflexen zu rechnen sind, unter der Bezeichnung des polygenen, polymeren, trägen oder einfach des trägen Reflexes der Beine zusammenzufassen.

B. sieht in ihm eine in der Norm vom Gehirn niedergehaltene Eigenreaktion des Rückenmarks von phylogenetischer Zweckmässigkeit und zieht eine bedingte Parallele mit der EaR der Muskeln, die ebenfalls bei Schädigung des übergeordneten Organs auftritt, wobei das befreite Organ auch träge Funktionen und für gewisse Reizqualitäten erhöhte, für andere herabgesetzte Empfindlichkeit zeigt.

Die Beimischung dieses Reflexes zu den Sehnenphänomenen verursacht die tonische Modifikation der letzteren, und ist es nötig, hieran zu denken, wenn man sich darüber klar bleiben will, was dem Sehnenreflex seiner eigentlichen Natur nach zukommt. Dies gilt besonders auch für die experimentellen Resultate *Sternbergs* (z. B. seine Anschauungen über die multimuskuläre Ausbreitung des Patellar-Reflexes), der seinen Versuchstieren das Rückenmark über dem Reflex-Zentrum durchschnitt und damit die besten Bedingungen für das Zustandekommen des trägen Reflexes schuf.

Zur Auslösung des trägen Reflexes fand *Votr.* ausser den Handgriffen der obengenannten Autoren besonders wirksam einen kräftigen Druck in die Tiefe des Sinus tarsalis, der zunächst Dorsalflexion der Zehen und des Fusses mit Hebung des äusseren Randes und Abduktion hervorruft, empfiehlt aber bei zweifelhafter Diagnose, sich nicht auf diese Reizungen zu beschränken, sondern zuzusehen, ob nicht von irgend einem Punkte der reflexogenen Zone aus (sie kann bis zur Brust hinaufreichen) irgendwo am Unterkörper eine Bewegung auszulösen ist, die die oben geschilderten Merkmale trägt.

In der *Diskussion* weist *Edinger-Frankfurt* auf das Buch von *Sherington*: „Spinal animal“ hin, in dem die beschriebenen Reflexe zusammenfassend dargestellt sind.

***G. Oppenheim-Frankfurt* a. M.: Ueber klinische und anatomische Frühstadien der multiplen Sklerose.**

Unter Hinweis darauf, dass bei der echten, chronischen, multiplen Sklerose die einzelnen Krankheitsschübe akut einsetzen können, während der chronische Charakter der Krankheit vornehmlich auf der mehr oder minder langen Dauer der Remissionen beruht, gibt *Votr.* einen Ueberblick über den histologischen Bau und die Entstehung des *frischen* Herdes bei multipler Sklerose. Das Primäre ist danach ein elektiver Zerfall der Markscheideln, wobei grosse mehrkernige Gliazellen eine mehrfach bedeutungs-

volle Rolle spielen, indem sie erst mit ihrem mächtigen Protoplasmaleib die Markscheiden auseinanderdrängen und umfliessen, ferner durch Kernteilung gliogene Abräumzellen bilden, die sich mit Fett aus den Abbauprodukten der zerstörten Markscheiden beladen und mit ihrer Masse den ganzen Herd erfüllen, während die Achsenzylinder den Herd intakt durchziehen. Schliesslich geht von denselben grossen Gliazellen die Neubildung faseriger Neuroglia aus, mit deren zunehmender Verdichtung die Fettkörnchenzellen allmählich verschwinden, bis das bekannte Bild des faserigen, zellarmen Sklerosenherdes entsteht. Die geschilderten Verhältnisse erläutert Votr. durch Demonstration von mikroskopischen Präparaten und farbigen, nach der *Lumièreschen* Methode hergestellten Mikrophotogrammen.

Der Vortrag wird in extenso in der Zeitschr. f. Neurol. u. Psych. erscheinen.

Siegm. Auerbach-Frankfurt a. M.: Ueber einen Fall von akuter absteigender Paralyse.

A.s Fall unterscheidet sich von der grossen Mehrzahl der *Landry'schen* Paralysen dadurch, dass er zu der viel selteneren *absteigenden* Form gehört und mit *plötzlicher völliger Amaurose* (ophthalmoskopisch: Papillitis) begann. Keines der bekannten ätiologischen Momente war nachweisbar. Tod am 9. Tag an Atmungslähmung. Mikroskopischer Befund: Hochgradiger Zerfall der Opticusfasern, starke Wucherung der Glia, geringe adventitielle Wucherung in den Gefässen.

Oblongata und Rückenmark: Ziemlich starke perivaskuläre Rundzelleninfiltration, Wucherung der Gliazellen, Tigrolyse vieler Ganglienzellen.

Auch A.s Fall beweist die Richtigkeit der Schlussfolgerung *Wickmanns*, dass die anatomischen Veränderungen bei der L. P. dieselben sein können wie bei der Poliomyelitis acuta.

Die L. P. ist als Krankheit sui generis fallen zu lassen und einzureihen in die grosse Gruppe der infiltrierenden Entzündungen des Nervensystems, die *O. Marburg* als Encephalitis et Neuritis infiltrativa bezeichnet hat.

Diskussion: Fr. Schultze-Bonn.

Strasemann-Heidelberg: Nachweis der Spirochaeta pallida im Zentralnervensystem.

Strasemann teilt einen Fall von Lues cerebrospinalis bei einem 26 jähr. Bäcker mit, der sich in Indien infiziert hatte, nach 10 Monaten die ersten nervösen Erscheinungen bekam, drei Monate vor seinem Exitus mit andauerndem Fieber auf der Nervenabteilung beobachtet wurde und 18 Monate nach der Infektion starb. Es fand sich eine typische *Heubnersche* Endarteriitis bis zu den kleinen Gefässen herunter, eine diffuse Meningomyelitis und Meningoencephalitis von Grosshirn und Kleinhirn. Zum ersten Male wurde in diesem Falle von erworbener Syphilis Erwachsener die *Spirochaeta pallida* massenhaft als die direkte Urheberin der Entzündung im Zentralnervensystem nachgewiesen. Die Spirochaeten liegen zahlreich in den Meningen und in den entzündlichen bindegewebigen Septen, die in Gehirn und Rückenmark eindringen. Im übrigen liegen sie gewöhnlich in der Umgebung der kleinen Gefässe des Granulationsgewebes der myelitischen und encephalitischen Prozesse. Diffus liegen sie ferner geradezu massenhaft in der Adventitia der grossen Gefässe, weniger in der Muscularis, ganz vereinzelt in der gewucherten Intima. Hin und wieder sieht man sie von der Lymphe der kleinen Gefässe aus frei in das Gewebe von Gehirn und Rückenmark eindringen und kann sie dann frei zwischen nervösen Elementen verfolgen. Ein Zusammenhang der diffusen Rindenveränderung und Spirochaetenbefund liess sich nicht konstruieren.

An die Besprechung schloss sich eine kurze Demonstration mikroskopischer Präparate.

Eine nähere Mitteilung dieser Befunde wird demnächst in der Zeitschrift für Neurologie erscheinen.

Alzheimer: Ueber die Degeneration und Regeneration an der peripheren Nervenfasern.

Wer sich mit dem Studium der Degenerations- und Regenerationsverhältnisse des zentralen Nervengewebes beschäftigt, wird wegen des

komplizierten Baues der einzelnen Elemente und ihrer verwickelten Zusammenfügung zum Gewebe immer wieder auf Bilder stossen, welche einem Verständnis die grössten Schwierigkeiten entgegensetzen. So erschien es wünschenswert, an einem besonders einfach gebauten Gewebe, dem peripheren Nerven, die Gesetze der Degeneration und Regeneration genauer festzustellen, um vielleicht dabei Gesichtspunkte für die Erklärung der ungemein schwierigen Verhältnisse in der zentralen Nervensubstanz zu gewinnen. Herr *Doinkow* hat diese Untersuchungen im Münchener Laboratorium ausgeführt.

Es wurde hauptsächlich die sekundäre Degeneration nach Durchschneidung und verschiedene Formen experimenteller Neuritis untersucht, hauptsächlich mit den Methoden, welche ich früher zur Untersuchung des zentralen Nervengewebes angegeben habe, Plasmafärbungen und Färbungen der Abbaustoffe, an nicht mit Alkohol in Berührung gekommenem, verschieden fixiertem Material.

An der normalen Nervenfasern finden wir in der Mitte eines jeden interannulären Segmentes der Nervenfasern den Kern der *Schwannschen* Zelle. Ueber die Struktur dieser Zelle selbst geben uns am besten Auskunft Präparate einer frischen Neuritis, bei welcher sich das Plasma in einem leichten Schwellungszustand befindet und deshalb leichter färbbar ist. Um den Kern herum sehen wir eine mehr oder minder reichliche Anhäufung von meist wabigem Protoplasma. In den Waben pflegen die später noch zu beschreibenden pathologischen Stoffwechselprodukte zu liegen. Von dem Plasma gehen zarte Balken aus, welche von Zeit zu Zeit ringförmig das Mark umgreifen und Fortsätze in sein Inneres hineinschicken bis zum Achsenzylinder, den sie mit einer zarten Hülle zu umgeben scheinen. Ueberall wo in der Markscheide pathologische Produkte auftreten, bildet das Plasma der *Schwannschen* Zelle eine dichte Plasmahülle um diese herum. Besonders hübsch lassen sich die feinen Bildungen des Plasmas der *Schwannschen* Zelle im hohen Alter des Menschen sichtbar machen. Wir finden hier ein Gerüst, das dem Neurokeratingerüst in seiner Form vielfach ähnlich ist, dem *Lantermannschen* Trichter ähnliche Verstärkungen aufweist und weitgehende Uebereinstimmung zeigt mit den Bildern, welche *Nemiloff* mittels der vitalen Methylenblaufärbung an den Nerven der Quappe (*Lota vulgaris*) gewonnen hat. Nach aussen zu liegt die *Schwannsche* Scheide, die *Membrana limitans* der Nervenfasern.

Das Mark selbst pflegt sich auf sehr verschiedene Weise darzustellen, je nach der Methode, die wir anwenden, offenbar weil es durch die verschiedenen Reagentien in sehr verschiedener Weise dissoziiert und koaguliert wird. Besonders schöne Bilder erhalten wir nach *Orthscher* Fixierung mit Thioninsäurefuchsinfärbung, wobei auf Längsschnitten runde, regelmässig gestellte Scheiben, auf Querschnitten zierliche Radspeichenstruktur hervortritt und leichte pathologische Veränderungen sehr gut sichtbar gemacht werden können.

In den Zellen der *Schwannschen* Scheide treffen wir verschiedene Stoffwechselprodukte zumeist im perinukleären Plasma:

1. die zuerst von *Key* und *Retzius* beschriebenen und von *Elzholz* genauer geschilderten Körperchen, die zum Teil wieder besondere Reaktionen aufweisen (und *Granula Reichs*).

2. die Protagongranula *Reichs*;

Die ersteren hat *Doinkow* bei allen Tieren und beim Menschen nachweisen können, sie sind im Alter sehr vermehrt. Die zweiten finden sich nur beim Menschen, Pferd, Rind und einigen Affen. Sie treten beim Menschen etwa vom vierten Jahre an auf, vermehren sich mit zunehmendem Alter und sind im Senium besonders reichlich.

Ein Urteil über die chemische Natur dieser und mancherlei anderer Stoffe, denen wir bei Degeneration begegnen, wird man noch besser zurückhalten. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um keine im chemischen Sinne reine Körper, sondern um Mischungen von Stoffen, die im Gewebe leicht wieder Umwandlungen erfahren.

Bei der sekundären Degeneration der Nervenfasern sehen wir zunächst

eine Zerklüftung des Markes in grobe Balken, bei der Neuritis besonders zahlreiche *Elzholz*sche Körperchen und an umschriebenen Stellen feinere Zusammenklumpungen des Markes auftreten. Das morphologisch veränderte Mark nimmt sehr bald andere Farbenreaktionen an, wodurch angezeigt wird, dass es sich auch chemisch verändert hat. Alle Markballen liegen in *Schwann*schen Zellen eingebettet. Bald sehen wir Fett in diesen Zellen erscheinen, meist zuerst in der Nachbarschaft des Kerns. Bald tritt dann auch Fett in Zellen auf, die offenbar nichts mit *Schwann*schen Zellen zu tun haben, in fixen Bindegewebszellen, in den Häutchenzellen des Perineuriums, in mobilen Zellen (Polyblasten). Die letzteren spielen bei der Neuritis eine viel grössere Rolle als bei der *Waller*schen Degeneration. Die Tierart, die Art des Giftes, die akute oder chronische Vergiftung bedingt mannigfache, aber nur nebensächlichere Abweichungen. Allmählich leitet sich eine Reinigung des Nerven ein, indem sich das Fett in den verschiedenen Zellen der Nervenhüllen ansammelt, während der Nerv immer mehr fettfrei wird.

Neben dem Fett treten noch verschiedenartige andere Stoffe auf, die besondere Färbereaktionen zeigen, und Fette verschiedener Arten; ich kann darauf heute nicht eingehen.

Bei der *Waller*schen Degeneration tritt mit der Zerklüftung des Markes regelmässig ein Zerfall des Achsenzylinders ein, auch dabei entstehen eigenartige Produkte. Bei der Neuritis dagegen sehen wir oft eine Entmarkung des Achsenzylinders, so dass dieser auf lange Strecken vollständig marklos, aber selbst oft kaum verändert in der *Schwann*schen Scheide liegt. Wo er durch darin liegende Anhäufungen von Abbauprodukten komprimiert wird, bilden sich oft eigentümliche Auswüchse an ihm. An Zupfpräparaten, wo man eine Faser weithin verfolgen kann, sehen wir Stellen von ziemlich normaler Beschaffenheit mit Stellen von starkem Markzerfall, vollständig nackte Achsenzylinder und wieder ziemlich normale Stellen abwechseln. Zerfällt der Achsenzylinder an einer Stelle, so bildet sich distal eine *Waller*sche Degeneration, die sich histologisch von der eigentlich neuritischen unterscheiden lässt.

Besonders schön konnte *Doinikow* bei der Bleineuritis des Meer-schweinchens und der Reineuritis der Hühner die Regeneration an *Biel-schowsky*-Präparaten studieren, nachdem die Nerven im ganzen versilbert und dann zerzupft worden waren. Man konnte dann, was in einem Schnitt unmöglich ist, einzelne Fasern auf weite Strecken verfolgen. Oberhalb einer Unterbrechungsstelle erfolgt ein Auswachsen des Achsenzylinders durch oft reichliche Seitensprossen. Sie teilen sich vielfach und zeigen an ihrem Ende Ringe und Keulen. Sie wachsen mit Vorliebe aber nicht ausschliesslich innerhalb der Plasmabrücken der *Schwann*schen Zellen weiter. Viele Seitensprossen gehen wieder zugrunde. Während die frischen Sprossen oft in mannigfachen Biegungen und Windungen verlaufen, sehen wir bald glatte, gradgestreckte Achsenzylinder. Osmiumpräparate zeigen, dass sie rasch eine zarte Markscheide erhalten.

Die Untersuchungen ergaben ausser wichtigen Aufschlüssen über die Beziehungen mancher Abbauprodukte, deren Darlegung hier zu weit führen würde, nach zwei Richtungen allgemeine, interessante Resultate.

1. Die *Schwann*sche Zelle verhält sich biologisch wie eine Gliazelle im zentralen Nervensystem, sie enthält wie diese *Elzholz*sche Körperchen und μ - und π -Granula, und sie befreit sich, wenn sie nicht unter der Menge der Abbauprodukte sich erschöpft, wie die Gliazelle von diesen, indem sie dieselbe an mesodermale Zellen abgibt.

2. Das Studium der Regeneration bei der Neuritis zeigt mit einer Deutlichkeit, die keinen Zweifel mehr übrig zu lassen scheint, dass sich der Achsenzylinder regeneriert, durch Auswachsen von Seitensprossen an dem zentralen Stumpfe. (Autoreferat.)

Jakob-München: Vortr. berichtet über seine im *Alzheimerschen* Laboratorium angestellten Untersuchungen über **experimentell erzeugte traumatische Schädigungen des Zentralnervensystems**. Dabei interessierte zunächst die Frage der *Comotio cerebri*. Er schildert seine Versuchs-

anordnung, bei der er an Kaninchen einerseits direkte Traumen auf den Schädel, andererseits auf das Rückenmark applizierte. Die Erscheinungen, die die Tiere boten, bestanden neben motorischen Reizerscheinungen in einer mehr weniger ausgesprochenen Somnolenz; die Tiere magerten ab, und die schwerst befallenen zeigten länger bestehende Lähmungen und Zuckerausscheidung im Harn.

Bei der anatomischen Untersuchung, die Votr. an 19 Tieren mit besonderer Berücksichtigung der neuen Methodik *Alzheimers* anstellte, fand Votr. bei den Gehirntieren zunächst kleine kapillare Blutungen und Erweichungsherde in der Rinde, im Mittelhirn, vornehmlich aber im Kleinhirn, im zentralen Höhlengrau, überhaupt in der ganzen Med. obl., aber auch im Rückenmark. Einen Teil der Erscheinungen, die er bei allen Tieren in der weissen Substanz des Rückenmarks nachweisen konnte, führt er auf eine durch diese Blutungen bedingte sekundäre Degeneration zurück. Gewichtige Momente sprechen aber auch für eine direkte primäre Schädigung der nervösen Elemente: so die auffallende Symmetrie der Degenerationszonen, das überraschende Befallensein des Kleinhirns und der Randzone der Med. obl. bei den Gehirntieren; in Analogie dazu war bei den Rückenmarkstieren die Randzone des Querschnittes am meisten befallen, zudem zeigte sich bei diesen Tieren oft der ganze Querschnitt in der Höhe des Schlagel diffus von degenerierten Fasern durchsetzt, ein Befund, der sich nicht erklären lässt durch die verhältnismässig geringe Anzahl von Blutungen, die meist in der grauen Substanz des Rückenmarks gelegen sind. Bei einzelnen besonders schweren Tieren konnte er einen von dem gewöhnlichen völlig abweichenden Befund erheben: einen diffusen Zerfall der weissen und grauen Substanz des Gehirns und Rückenmarks mit Produktion reichlicher amöboider Gliazellen.

Auch entspricht die feinere Histologie der traumatischen Schädigung nicht in allem der typischen sekundären Degeneration. Um sich Vergleichspräparate zu schaffen, machte Votr. an Kaninchen Rückenmarksdurchschnitten von verschiedenem Alter. Dabei konnte er feststellen, dass der degenerative Prozess bei der traumatischen Schädigung ein viel trägerer ist als bei der sekundären Degeneration; auch fand er bei den traumatisch geschädigten Tieren neben anderem oft so enorme Achsenzylinderquellungen, wie er sie nie bei der sekundären Degeneration nachweisen konnte.

Votr. demonstriert diese Verhältnisse an der Hand einer Anzahl von Farbenmikrophotogrammen und Photographien der betr. Präparate und zeigt zum Schlusse an einer Reihe von Abbildungen, wie sich die feineren histologischen Details bei beiden Prozessen gleichen und sich in verschiedenen Stadien darstellen.

Votr. verweist auf die nach Abschluss der Untersuchungen erfolgende ausführliche Publikation. (Autoreferat.)

Weygandt-Hamburg: Zur Paranoiafrage.

Seit geraumer Zeit befindet sich der Begriff der Paranoia im Stadium immer engerer Einschränkung. Früher umfasste in grossen Anstalten die Schar der diagnostizierten Fälle die absolute Majorität aller Insassen. Heutzutage ist, von der sogenannten akuten Paranoia ganz abgesehen, von jenem Krankheitsbegriff, der ursprünglich alle Kranke mit dem vorherrschenden Symptom wahnhafter Ideen umfasste, eine immer mehr zunehmende Abspaltung eingetreten. Zunächst fielen weg die ätiologisch leicht anderweitig unterzubringenden Formen, wie Alkoholparanoia, Kokainparanoia, Epilepsie mit Wahnbildung und die Wahnbildungen auf Grund organischer Störungen, vor allem Paralyse, Hirnlues und Arteriosklerose. Eine weitere Abzweigung stellten die senilparanoischen Formen dar, unter anderem der schwer zu definierende präsenile Beeinträchtigungswahn. Vor allem wurde die Paranoia reduziert durch die Ausbreitung des Begriffes der *Dementia praecox* und des manisch-depressiven Irreseins. Die in dem Rest noch überwiegenden Fälle von Wahnbildung in Verbindung mit Schwachsinn, Negativismus, Manierieren und ebenso die mit einem akuterem Vorstadium, ganz besonders aber auch die Fälle mit vorherrschenden Wahnideen werden heut-

zutage in die grosse Gruppe der Dementia praecox oder in deren Unterabteilung oder verwandte Gruppe der Dementia paranoides untergebracht.

Wahnbildung auf Grund des manisch-depressiven Irreseins war schon mit Aufstellung letzterer Gruppe bekannt, aber es blieb zunächst noch ein Rest echter Paranoia, als deren Kernsymptom *Kräpelin* die ausgesprochene chronische Entwicklung eines auf kombinatorischem Wege sich weiter entwickelnden, die ganze Persönlichkeit beherrschenden Wahnsystems hinstellt.

Gegen diese Residualgruppe wurde von *Specht* angekämpft, der vor dem bereits als ein wesentliches Symptom der Paranoia, das der Wahnbildung vielfach vorausging, eine Affektstörung, vor allem das krankhafte Misstrauen, hervorgehoben hatte. *Specht* glaubt nun die noch übrigen, als echte Paranoia bezeichneten Fälle sämtlich im manisch-depressiven Irresein unterbringen zu können.

Vor allem für die Querulanten trifft dies zu, die ja schon dem Namen nach sich decken mit der früher bereits als Abart des manisch-depressiven Irreseins aufgefassten Folie raisonnante.

Sieht man von diesen Fällen des rechtlichen Beeinträchtigungswahns oder des Querulantenwahnsinns ab, so sind die letzten Ueberbleibsel der Paranoiagruppe tatsächlich bald ganz verflüchtigt. Die besten Paradenfälle haben bei katamnestic Verfolgung nicht Stich gehalten. Von den Hauptparadigmen der Paranoia in der Heidelberger Klinik hat sich einer bei der Sektion als Hirnlues entpuppt, ein anderer wurde von *Schneider* auf Grund ausführlichster Nachprüfung angezweifelt, wieder ein anderer von *Kräpelin* selbst als präseniler Beeinträchtigungswahn aufgefasst.

Votr. hat unter den zu seiner Beobachtung gekommenen ca. 3000 Fällen der Hamburger Anstalt nur bei 2 Männern und einer Dame die Diagnose Paranoia als die vorläufig zutreffendste stellen können, somit lediglich bei 0,1 pCt. des immerhin ziemlich grossen Krankenmaterials.

Er weist ferner auf 3 beobachtete Fälle hin, die wohl früher gleichfalls als paranoisch aufgefasst worden sind: Verbrecher mit wahnhaften Zügen.

Es handelt sich um ungemein besonnene, dialektisch gewandte Leute, die in ihrem Bestreben, endlich entlassen zu werden, die Wahnideen in geradezu virtuoser Weise in Abrede stellen, dissimulieren oder auch verschwinden lassen.

Votr. sieht in diesem Krankheitsbild eine Form der manisch-depressiven Psychose.

Durch die Anwendung dieses Begriffes werden wir nach Ansicht des Votr. forensisch weiterkommen, als durch die Versuche, eine paranoide Störung bei jenen Fällen nachzuweisen, wie es gelegentlich schon angestrebt worden ist.

Die Rubrizierung unter die degenerativen Zustände würde zu wenig besagen, denn schliesslich ist jeder Gewohnheitsverbrecher degeneriert.

Ob es noch berechtigt ist, den früher so anspruchsvollen Begriff der Paranoiagruppe für die wenigen, noch nicht hierher passenden Fälle aufrecht zu erhalten, sozusagen für nur 1 pro Mille unserer Kranken, ist eine weitere Frage. Der Auffassung des Votr. nach wird ein grosser Teil der bisher noch angenommenen Paranoiefälle in die Gruppe der jugendlichen Verblödungsprozesse gehören, die querulatorischen und kriminellen hingegen gehören zum manisch-depressiven Irresein. Bei dem noch übrig bleibenden verschwindenden Rest müssen wir uns damit begnügen, zu konstatieren, dass die rein klinisch diagnostischen Mittel noch nicht ausreichen zu einer völlig befriedigenden Klassifizierung, und können daher rein provisorisch den alten vertrauten Begriff immerhin noch weiter bestehen lassen.

Lüdin-Basel: Ueber Thrombose der Arteria vertebralis.

Beobachtung an der Basler medizinischen Klinik.

Typische Symptome: Gekreuzte partielle Sensibilitätslähmung (Schmerz und Temperatur). Areflexie der linken Cornea, Miosis links, Stimmband und Gaumensegellähmung links, Schlucklähmung Fehlen des Patellar- und Achillessehnenreflexes links, Ataxie der linken Extremitäten; Herabsetzung des rechten Cornealreflexes, Schwindelgefühl.

Diagnose: Thrombose der linken Arteria vertebralis. Bestätigung

durch die Sektion. In der Medulla oblongata findet sich ein gegen mediale Schleife und gegen Olive gut abgegrenzter Herd. Durch Lokalisation und Ausdehnung des Herdes lassen sich die Symptome erklären.

Votr. hebt hervor: das Verhalten des Sympathicus und des Trigemini.

Die Miosis ist eine Folge der bulbären Sympathicusparese; die Beobachtung spricht für den Verlauf des Sympathicus in der dorsomedialen Partie der Formatio reticul. (*Marburg* und *Breuer*). Aus dem Verhalten des Trigemini lassen sich folgende Schlüsse ziehen: 1. Der am meisten kaudalwärts gelegene Teil der Subst. gelat. bildet das Zentrum für den I. Trigeminasast, speziell für die Innervation der Stirn. Ebenfalls in den tieferen Partien liegt das Trigemini-Zentrum für Schmerz und Temperatur; das Zentrum für Berührung ist weiter cerebralwärts zu suchen. 2. Die Trigemini-fasern für den Cornealreflex kreuzen sich bereits in den tieferen Partien, im Gegensatz zu früheren Beobachtungen, wonach die Kreuzung oberhalb der Medulla oblongata stattfinden soll.

Auch die Annahme einer verschiedenen Leitungsfähigkeit für die verschiedenen Reize ist in bezug auf die partielle Sensibilitätsstörung in Betracht zu ziehen.

Durch die Beobachtung wird ferner bestätigt, dass die Unempfindlichkeit der Cornea als erstes Symptom einer Läsion des Trigemini auftritt.

Gierlich-Wiesbaden: **Tuberkel im Hirnschenkel mit Sektionsbefund.** Patient erkrankte im Herbst 1907 im Alter von 2 Jahren an allmählich sich entwickelnder monoplegischer Lähmung des linken Armes cerebralen Charakters mit leichten Irritationserscheinungen. Im Herbst 1908 folgte Lähmung von gleichem Typus im linken Bein, N. hypoglossus und den unteren Aesten des N. facialis unter gleichzeitiger Entwicklung von Hirndruckerscheinungen — Kopfschmerz, Ohnmachten, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille. 20. X. 1909 Trepanation in der Gegend des rechten Armentzentrums in der Annahme, hier auf einen Tumor zu stoßen, mit völlig negativem Erfolg. Einige Wochen später schnell fortschreitende Oculomotoriuslähmung rechts, dann auch links, dazu Trismus, Schluck- und Atemstörungen konjugierte Ablenkung der Augen nach rechts, sodass nun Tumor des Hirnstammes gesichert erschien. Gegen einen extrapedunkulären Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel sprach der Verlauf und namentlich die konjugierte Deviation der Augen. Die Sektion ergab einen Tuberkel von Kegelform, dessen abgestumpfte Spitze in den frontalen Ebenen des Pons seinen Anfang nahm, hier die Pyramidenfasern zerstört hatte, den Hirnschenkel durchzog und in der Regio subthalamica endete. Das monoplegische Einsetzen der Erkrankung kommt bei Tumoren dieser Gegend dann zustande, wenn dieselben zwischen den Kernlagern des N. oculomotorius und N. trigemini in den basalen Partien des Hirnstammes sich langsam entwickeln und die hier noch getrennt liegenden, für die einzelnen Extremitäten bestimmten Fasern der Py-Bahn zerstören.

Wilhelm Trendelenburg-Freiburg i. B.: **Zur Frage der spinalen Atmungs- und Gefäßzentren. Versuche über reizlose vorübergehende Ausschaltung des Gehirns.**

Votr. hat die Abkühlung auf Null Grad zur reizlosen vorübergehenden Ausschaltung am Zentralnervensystem angewandt und berichtet über einen Teil seiner bisher erzielten Ergebnisse. Der Vorteil einer solchen bisher fehlenden Methode ist darin zu suchen, dass man Symptome erhält, die frei von den Folgen von Reizwirkungen der Läsion sind, welche man bei den bis jetzt zur Verfügung stehenden Methoden nicht mit Sicherheit ausschließen kann. Daher kommt es, dass so viele Zweifel über die Deutung der nach experimentellen oder pathologischen Zerstörungen auftretenden Funktionsbeeinträchtigungen bisher nicht behoben werden konnten. Es ist zu hoffen, dass mit der vom Votr. verwendeten Methode sich die reinen Ausfallerscheinungen von Reiz-, Hemmungs- oder Shockerscheinungen werden trennen lassen. Ein weiterer Vorteil der Methode besteht in der Möglichkeit, die Ausschaltungen beliebig oft wiederholen und unter Umständen am unnarkotisierten, ungefesselten Tier ohne Belästigung desselben

vornehmen zu können. Die Versuche ergaben in der Tat, dass die Kälteanwendung bis zur Nulltemperatur reizlose vorübergehende Ausschaltungen ermöglicht. Wird das oberste Halsmark am Kaninchen ringsum abgekühlt, so hört die Lungenventilation bei weitergehender Nasenatmung auf, und der Blutdruck sinkt. Nach Wiedererwärmen stellt sich der Ausgangszustand wieder völlig her. Hierdurch sind die von den Anhängern der Segmenttheorie bezweifelten medullären Atmungs- und Gefässzentren einwandfrei erwiesen. Den spinalen Zentren kommt im normalen Zustand keine oder nur eine ganz untergeordnete, selbständige, funktionelle Bedeutung zu. Ueber diese sowie die an der Hirnrinde und anderen Teilen ausgeführten Versuche wird in *Pflügers Archiv* ausführlich berichtet werden.

Wittermann-Rufach, O.-E.: Ergebnisse retrospektiver Diagnostik.

Beim Aufstellen von einheitlichen Krankheitsbildern erweist sich die retrospektive Diagnostik als ein wichtiges Hilfsmittel. Sie kann Aufschluss geben, welcher Wert einzelnen Symptomen zukommt, wie sich die Defektzustände entwickeln und welcher Zusammenhang zwischen den einzelnen Ausfallserscheinungen und den Zeichen der Erregung besteht. Bei Kranken, welche geheilt oder gebessert wurden, erhält man durch die Mitteilungen der Patienten wichtige Aufschlüsse über die Psychologie der akuten Erregungszustände; so lässt sich nach Vortr. eine Untergruppe des manisch-depressiven Irreseins aus Fällen bilden, die unter dem Zustandsbilde schwerster katatonischer Erregung (Stereotypien, Echopraxie, kataleptische Stellungen u. s. w.) verliefen und die dann über phantastische Erlebnisse, Ideenflucht u. s. w. während der Erregung berichteten; der Umstand, dass alle Handlungen motiviert waren, trennt diese Fälle von der katatonischen Erregung mit ihren triebartigen Handlungen. Für die Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Irresein spricht ausserdem noch die Periodizität, Ausgang in Heilung, die ausgesprochen manische oder depressive Stimmungslage.

Bei der Untersuchung einer grossen Anzahl von verblödeten Kranken der Heil- und Pflgeanstalt Rufach ergibt sich als ausschlaggebendes Moment bei der Dementia praecox die Abstumpfung des Affektlebens; auffallend oft findet sich im Verlaufe solcher Kranker rascher Wechsel zwischen heiterer und trauriger Stimmung, die häufig im Widerspruche zu dem Inhalte der Wahnideen steht. Der frühe Verlust der Orientierung spricht mehr für das manisch-depressive Irresein.

Aus den motorischen Erscheinungen, aus dem Inhalte der Wahnideen, aus dem Charakter der Sinnestäuschungen ist ein sicherer Schluss auf den zugrundeliegenden Prozess nicht möglich.

Es wurde beschlossen, die Versammlung im *nächsten Jahre* wieder in Baden-Baden abzuhalten. Geschäftsführer: *D. Gerhardt*-Basel und *L. Laquer*-Frankfurt a. M.

Als Referatthema wurden die **organischen Grundlagen der Altersveränderungen im Nervensystem** auf die Tagesordnung gesetzt. *Spielmeier*-Freiburg wurde zum Referenten ernannt.

Buchanzeige.

Else Wentscher, Der Wille, Versuch einer psychologischen Analyse. Leipzig 1910. B. G. Teubner. 189 S.

Verf. glaubt nachgewiesen zu haben, dass das charakteristische Merkmal des Wollens „das billigende oder missbilligende Wertschätzen und das annehmende oder verwerfende Urteil“ ist. In der Tat ist ihr dieser Nachweis in keiner Weise gelungen. Z.

Tagesgeschichtliches.

Für die Abteilung: **Psychiatrie und Neurologie** der Naturforscherversammlung in Königsberg sind folgende *Referate und Vorträge* angemeldet:

Sitzungsraum: Universität. Verpflegungsstätte: Centralhotel, Bierrestaurant.

1. *Barany*-Wien: Untersuchungen des Vestibularapparates und ihre praktische Bedeutung. 2. *Boldt-Graudenz*: Das degenerative Irresein im Rahmen der Strafhafte. 3. *Bonhöffer*-Breslau: Referat über das Irresein der Entarteten. 4. *Bräune-Conradstein*: Beitrag zur Behandlung der Epilepsie. 5. *Bröcker-Conradstein*: Prognose der Unterformen der *Dementia praecox*. 6. *Bychowski*-Warschau: Zur funktionellen Korrelation der Drüsen mit innerer Sekretion (mit Demonstration von Präparaten). 7. *Fischer*-Prag: Die Klinik und pathologische Anatomie der Presbyophrenie (mit Demonstrationen). 8. *Gutzmann*-Berlin: Ueber die Untersuchung und Einteilung der dysarthrischen Sprachstörungen. 9. *Halbey*-Ueckermünde: Blut- und Herztätigkeit bei *Dementia praecox* (mit besonderer Berücksichtigung des Blutdruckes). 10. *Hallervorden*-Königsberg: Die persönliche Wechselwirkung in Psychologie und Psychopathologie. 11. *Higier*-Warschau: *Tay-Sachs*sche familiäre Idiotie und verwandte Zustände. 12. *Hüfler*-Chemnitz: Ueber lucida intervalla. 13. *Isserlin*-München: Untersuchungen über den Ablauf von Willkürbewegungen. 14. *Ketz-Conradstein*: Erfahrungen mit geisteskranken Verbrechern. 15. *Kispert-Reutti* b. Neu-Ulm: Die Psyche ist eine Energieform, und die Sinnesorgane sind Energietransformatoren. 16. *Krömer-Conradstein*: Irrenanstalten und Nervenheilstätten. 17. *Kron*-Berlin: Ueber vikariierenden Muskelerersatz (mit Lichtbildern). 18. *Lippmann*-Berlin: Ueber Pseudobulbärparalysen (mit Demonstrationen). 19. *Mingazzini*-Rom: Ueber klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Aphasie. 20. *v. Nessel-Mayendorf*-Leipzig: Zur Mechanik der Gefühle. 21. *Psychiatrische Klinik*-Königsberg: Demonstrationen. 22. *Raecke*-Kiel: Geistesstörungen und Kriminalität bei Jugendlichen. 23. *Reichard*-Würzburg: Ueber Hirnmaterie. 24. *Schröder-Rothenberg* b. Riga: Ueber Ideenflucht. 25. *Schwarz*-Riga: Ueber Meningitis carcinomatosa. 26. *Tiling*-Rothenburg b. Riga: Zur Psychologie der Degenerierten. 27. *Wollenberg*-Strassburg: Referat über die Bedeutung des Vorentwurfs zum Strafgesetzbuch für die ärztliche Sachverständigentätigkeit.

Die Jahresversammlung der **Internationalen Liga gegen Epilepsie** wird am 4. und 7. Oktober d. J., um 2 Uhr nachmittags, im Hörsaal der psychiatrischen Klinik zu Berlin mit folgendem Programm abgehalten:

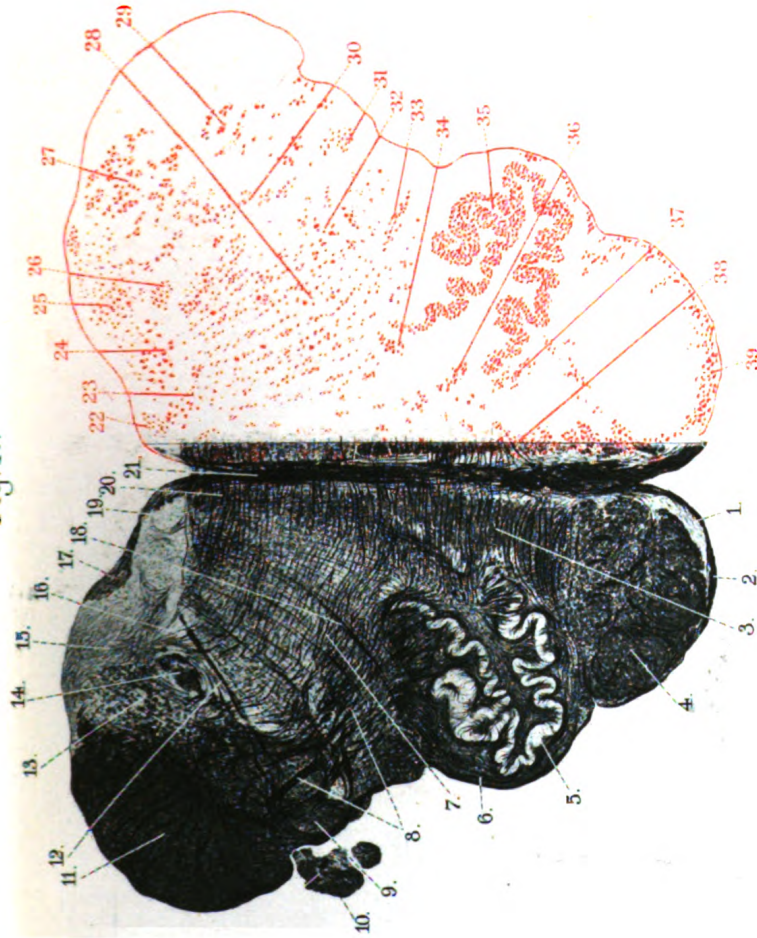
1. Mitteilung über den Stand der Liga: Vorsitzende: Prof. *A. Tamburini*-Rom und Prof. *J. Donath*-Budapest, 1. Sekretär. 2. Kurze Berichte der nationalen Komitees der Liga. Statistik über die Zahl der Epileptiker in den verschiedenen Ländern, die vorhandenen Anstalten u. s. w. Ausführlich erscheinen diese Berichte in der Zeitschrift und offiziellem Organ der Liga „Epilepsia“. 3. Vortrag von Dr. *Veit*-Wuhlgarten: Kriminalität der Epileptiker. 4. Vortrag von Dr. *L. J. J. Muskens*-Amsterdam: Forschungen über die Pathophysiologie der Epilepsie (Projektion von Kurven u. s. w.). 5. Wahl eines definitiven Bureaus. 6. Aufgaben der nationalen Komitees für das nächste Jahr.

Die **Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen** tagt am 23. Oktober d. J. in Dresden. Vorträge sind bis 15. August bei Dr. *Böhmig*, Dresden-N. 6 anzumelden.

Personalien.

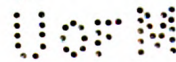
In Turin hat sich Dr. *E. Poggio* für Neurologie und Dr. *M. Treves* für Psychiatrie habilitiert.

Fig. B.



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

Photogravure Meisenbach Riffarth & Co. Berlin.



1701

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Bonn.
[Direktor: Geh. Rat Professor Dr. *Ribbert*.])

Zur Anatomie und Aetiologie der *Dementia praecox*.

Von

Dr. HEINRICH BICKEL,

II. Assistent des Instituts.

Die Veranlassung zu der vorliegenden Arbeit gab eine klinische Beobachtung, die mir bei der Untersuchung eines beginnenden Falles von *Dementia praecox* gelegentlich begegnete. Bei der genauen Sensibilitätsprüfung auf Warm und Kalt erhielt ich die Angabe, dass die Wärme bzw. Kälte „erst durch die Haut durchdringen müsse“, bevor sie empfunden werde. Diese Angabe brachte mich auf den Gedanken, dass die bei *Dementia praecox* zu beobachtende Hypalgesie möglicherweise auf einer Schädigung der sensiblen Nervenendigungen in der Haut beruhe. Es fragte sich, ob es sich nur um eine funktionelle Schädigung handle, oder ob gar eine Degeneration der Tastorgane nachzuweisen sei. Von den 2 Fällen von *Dementia praecox*, die ich bisher anatomisch untersuchen konnte, bot der eine eine deutliche Verminderung der Nervenendigungen, während sich der andere in dieser Hinsicht ziemlich normal verhielt.

Der anatomischen Untersuchung der sensiblen Nervenendigungen stand zunächst die technische Schwierigkeit im Wege, dass es an einer geeigneten Methode zu ihrer Darstellung fehlte. Die Goldmethode mit ihren zahlreichen Modifikationen, wie sie in der Literatur empfohlen werden¹⁾, erfordert grosse Uebung und ist auch dann noch sehr unzuverlässig. Ein Versuch mit der Silberimprägnation nach *Bielschowsky* zeigte mir nun, dass diese Methode sich sehr gut eignet, die Nervenendkörperchen in den Hautpapillen zum Zweck der Zählung darzustellen. Wenn man tangentiale Gefrierschnitte der Haut nach *Bielschowsky* imprägniert und dann noch mit *van Gieson* überfärbt, so treten die Nervenkörperchen in den Papillen der Cutis mit schwarzer bis grünlich-grauer Farbe sehr schön aus dem roten Bindegewebe hervor.

Die Behandlung der Schnitte mit dem verdünnten Eisessig erfordert jedoch besondere Aufmerksamkeit. Bei zu langer Einwirkung der Essigsäure werden die Tastkörperchen schwach grau und sind dann schwerer zu erkennen. Bei zu kurzem Essigsäurebad wird das Bindegewebe zu dunkel, und es gelingt dann nicht recht die leuchtende Rotfärbung mit *van Gieson*.

¹⁾ Siehe u. a.: *Kühne*. Uebersicht über die Goldmethoden. Zeitschr. f. Biol. Bd. 23. Ferner *Stöhr*, Lehrbuch der Histologie.

Aus den Krankengeschichten, für deren freundliche Ueberlassung ich Herrn Professor Dr. *Westphal* bestens danke, sei folgendes erwähnt:

Fall 1 verlief klinisch unter dem Bilde der stetig fortschreitenden Demenz. Der Beginn der Krankheit fiel in die Pubertätszeit und gab sich angeblich durch Gewalttätigkeiten gegen die Umgebung kund. Eine zuverlässige Sensibilitätsprüfung war nicht möglich, weil bei der Aufnahme in die Irrenanstalt die Demenz bereits zu weit fortgeschritten war. Patient ist im 65. Lebensjahr völlig dement an Lungentuberkulose gestorben.

Was die Zählung der Nervenendigungen anbetrifft, so beschränkte sich dieselbe auf die Papillen des Coriums, während die im übrigen Corium zerstreuten Tastzellen und -körperchen unberücksichtigt blieben. Ebenso wurden nicht mitgezählt die in der Epidermis liegenden *Merkelschen* Körperchen, die ich in 3 Präparaten an eng umschriebener Stelle in grösserer Zahl wahrnehmen konnte. Andererseits wurden wiederum mitgezählt diejenigen Nervenfasern, die schon bei schwacher Vergrösserung in den Papillen des Coriums zu sehen waren, zum Teil quergetroffen als Punkte. Vernachlässigt wurden diejenigen Hautpapillen, die so wenig angeschnitten waren, dass voraussichtlich Nerven-elemente nicht getroffen sein konnten. Die Tastzellen in den Papillen wurden nur soweit mitgezählt, als zuführende Nervenfasern sie sicher als solche erkennen liessen.

Es ergab sich nun bei Zählung von je 3—4000 Papillen folgendes: Am Kleinfingerballen kam durchschnittlich eine Nervenendigung auf 45 Papillen, in denen keine Nervenendigungen, sondern nur Kapillaren zu sehen waren. An der Planta pedis gestaltete sich das Verhältnis sogar zu 1: 164. Beim geistig Gesunden belief sich die Zahl der Nervenendigungen am Kleinfingerballen im Durchschnitt auf 1: 16, an der Fusssohle auf 1: 18.

Die Verminderung der Nervenendigungen betrug also in Fall I am Kleinfingerballen ungefähr das dreifache, an der Fusssohle das Neunfache.

Fall II betraf eine 33 jährige Kranke. Die Krankheit bestand angeblich seit 10 Jahren und äusserte sich in zeitweise auftretenden Erregungszuständen. In den Zwischenzeiten war Patientin in ziemlich guter Verfassung. Nach ihrer Aufnahme in die Irrenanstalt im Jahre 1908 war sie eine Zeit lang mutacistisch, lachte affektlos vor sich hin. Aeusserte gelegentlich religiöse Angstideen. Soweit bei dem mutacistischen Verhalten eine Intelligenzprüfung möglich war, ergab sich kein sehr hochgradiger Intelligenzdefekt. Die genauere Sensibilitätsprüfung war unmöglich, jedoch zuckte Patientin auf Nadelstiche zusammen. Reflexe ohne Besonderheiten. In der letzten Zeit stark negativistisch und Verweigerung der Nahrungsaufnahme.

Die Zählung der Nervenendigungen an der Kuppe des Zeigefingers ergab bei dem eben zitierten Fall durchschnittlich eine Nervenendigung auf 4 Papillen, beim geistig Gesunden 1: 5. An der Fusssohle kam in Fall II eine Nervenendigung auf 13 Hautpapillen (beim Gesunden 1: 18).

Die Nervenendigungen waren im Fall II also eher vermehrt.

Dieses negative Ergebnis widerspricht aber dem klinischen Befund insofern nicht, als eine Hypalgesie ja offenbar nicht bestanden hat.

Was den ersten Fall betrifft, so möchte ich in der Beurteilung dieses Falles zunächst noch vorsichtig sein. Es wäre immerhin möglich, dass die Verminderung der Nervenendigungen dort durch irgend welche unberechenbare Momente vorgetäuscht wäre. So gelingt die Silberimprägnation doch nicht immer ganz gleichmässig, zumal wenn die Hautstücke erst, wie in diesem Fall, 20 Stunden nach dem Tod konserviert wurden. Immerhin konnte ich feststellen, dass die Nervenendigungen selbst 33 Stunden post mortem an Zahl noch unverändert darstellbar sind, wenngleich sie sich dann nicht mehr so intensiv imprägnieren. Auch sind dann Einzelheiten nicht mehr so gut zu erkennen, so dass ich nicht mit Sicherheit entscheiden konnte, ob in Fall I die noch vorhandenen Tastkörperchen pathologische Veränderungen zeigten. Es muss daher noch an weiteren Fällen mit klinisch nachgewiesener Sensibilitätsstörung der obige Befund nachgeprüft werden. Eventuell könnte das noch am ehesten durch Probeexzisionen kleiner Hautstückchen geschehen. Auch ist es noch unentschieden, ob an der Degeneration nur die Nervenendigungen oder auch die Nervenstämmе beteiligt sind¹⁾.

Fragt man, welche Bedeutung dem oben dargelegten anatomischen Befund beizumessen ist, so besteht einmal die Möglichkeit, dass die *Degeneration des peripheren Neurons den krankhaften Veränderungen des Centralnervensystems parallel geht* und mit ihnen dieselbe unbekannte Ursache hat. *Es wäre aber andererseits vielleicht auch denkbar, dass die allmählich eintretende Verblödung eine Folgeerscheinung der geringeren Perzeptionsfähigkeit der Psyche für äussere Reize ist*; die Psyche dieser Kranken erhält weniger Eindrücke von der Aussenwelt, sie ist sich selbst überlassen und entwickelt sich nicht mehr weiter. Die krankhaften Veränderungen des Zentralnervensystems²⁾ wären in diesem Fall nur sekundäre Erscheinungen. Das Primäre wäre die Erkrankung des peripheren Neurons. Diese letztere würde weiterhin auch zu den degenerativen Prozessen führen, die man an den Wurzeln und Hintersträngen des Rückenmarks gefunden hat. Jedenfalls scheint mir die Sensibilitätsstörung, die in einem Teil der Fälle von Dementia praecox schon im Beginn der Krankheit so deutlich vorhanden ist, grössere Beachtung zu verdienen. Die Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung im Gegensatz zu der anscheinend normalen Berührungsempfindlichkeit ist vielleicht darauf zurückzuführen, dass sich der Druckreiz im Gegensatz zum Temperaturreiz momentan zu den Nervenfasern im Corium fortpflanzt; vielleicht ist sie auch durch die geringere Zahl der Nervenendigungen als solche und die dadurch verlangsamte Apperzeption bedingt. In

¹⁾ Gegenstand fernerer Untersuchungen müssen auch noch die Nerven der inneren Organe werden.

²⁾ Eine Uebersicht über die bisherigen anatomischen Befunde bei der Dementia praecox hat *Goldstein* im Arch. f. Psych., Bd. 46, H. 3. gegeben.

der Hypaesthesia findet wohl auch die nicht selten zu beobachtende Herabsetzung der Hautreflexe ihre Erklärung. Gerade dieses letztere Phänomen, kombiniert mit der eigenartigen Sensibilitätsstörung, soweit diese nicht auf den Mangel an Aufmerksamkeit zurückzuführen ist, ist vielleicht von ganz besonderer Bedeutung. — Es sei noch darauf hingewiesen, dass sich bei der Untersuchung eines Falles von Paralyse an der Fusssohle ebenfalls eine geringe Verminderung der Nervenendigungen feststellen liess, wie man ja derartiges im Gebiet eines jeden degenerierenden Nerven finden wird, und dass also der Befund an den Nervenendigungen eines einzelnen umgrenzten Gebietes nicht für sich allein verwertet werden darf.

Es muss also jetzt weiterhin nachgeforscht werden, ob sich in denjenigen Fällen von *Dementia praecox*, die sich klinisch durch allgemeine Hypalgesie kennzeichnen, ein entsprechender Befund an den Nervenendigungen finden lässt. Sollte dieser aber selbst nicht in der von mir erwarteten Weise anzutreffen sein, so bliebe eventuell doch noch die Möglichkeit bestehen, dass etwa im Beginn der Krankheit zunächst eine funktionelle, toxische Schädigung des peripheren Neurons die Ursache für die ebenfalls vorwiegend funktionellen Störungen des Zentralnervensystems ist.

Ueber das manisch-melancholische Irresein.

Zur Frage der Beziehung
zwischen manischen und melancholischen Zuständen¹⁾.

Von

W. v. BECHTEREW.

Bekanntlich erlebt die Lehre von der Manie und der Melancholie, die ihren Ursprung vom Altertum, noch von den Zeiten des Hippocrates herleitet, eine Krise, insofern *Kraepelin* und seine Schule auf Grund klinischer Beobachtungen die früher von allen Autoren angenommene nicht-periodische Form der Manie und der Melancholie ganz aufgegeben haben und alle Formen der Manie und der Melancholie für periodisch erklären und mit dem sogenannten zirkulären Irresein (*Folie alternante* und *à double forme*) zu einer gemeinsamen klinischen Form, dem manisch-depressiven Irresein, vereinigen.

In bezug auf die Melancholie war *Kraepelin* allerdings zuerst weniger entschieden als gegenüber der Manie, da er bis zur letzten

¹⁾ Vortrag, gehalten in der wissenschaftlichen Sitzung der Klinik für Nerven- und Geisteskranken in St. Petersburg. 1908.

Zeit in seiner Klassifikation die sogenannte Involutionen- oder klimakterische Melancholie als eine Psychose sui generis von nicht-periodischem Charakter anerkannte; mit der Veröffentlichung der Arbeit von *Dreyfus*, die den letzten Anstoss zur Aussonderung der Involutionenmelancholie aus der Reihe der selbständigen Psychosen gab, haben sich auch in dieser Beziehung seine Ansichten in dem Sinne geändert, dass nun alle Formen der Melancholie genau so wie alle Formen der Manie auf das manisch-depressive Irresein von ihm bezogen werden. Im Grunde bringt die Schule *Kraepelins*, seine vielen Anhänger eingeschlossen, wie *Specht*, *Willmans*, *Dreyfus* u. A., alle sog. funktionellen Psychosen in zwei grosse klinische Gruppen: die *Dementia praecox* mit ihren Varietäten und das manisch-depressive Irresein, zu dem *Willmans* unter anderem auch die Fälle von Zykllothymie rechnet¹⁾. Auch zwischen diesen beiden Formen aber fand sich so viel Gemeinsames, dass es gar nicht wenig Mühe kostete, die differential-diagnostischen Zeichen zwischen beiden aufzustellen und durchzuführen²⁾. Dabei hat es sich herausgestellt, dass eine nicht geringe Zahl von Fällen in die Gruppe der gemischten Fälle eingereiht werden müsse, zu der naturgemäss viele Fälle von *Dementia praecox* mit günstigerem Verlauf gerechnet werden.

Diese Erweiterung des Begriffes des manisch-depressiven Irreseins wurde namentlich durch die Arbeiten von *Specht* und *Willmans* im Jahre 1907 gefördert sowie durch die Untersuchungen von *Dreyfus*, der sich, wie wir sahen, bestimmt gegen die Anerkennung der sogenannten Involutionen- oder klimakterischen Form der Melancholie als einer besonderen Psychose aussprach. *Specht* will in seiner späteren Arbeit³⁾, die schon nach der bekannten Arbeit von *Dreyfus* veröffentlicht wurde, im Gegensatz zu den Ansichten *Ziehens*, *Westphals* und *Kölpins*, bewiesen haben, dass die Involutionen- oder klimakterische Melancholie auch zum manisch-depressiven Irresein gehört. Der Verfasser kommt zu dieser Ansicht auf Grund einer Symptomanalyse der agitierten Melancholie, also der Form, unter der gewöhnlich die Involutionenmelancholie verläuft.

Bekanntlich führte die Mehrzahl der Autoren die Erregungssymptome, die bei dieser Krankheit beobachtet werden, auf Angst- affekte zurück, weshalb *C. Wernicke* diese Psychose als Angstmelancholie bezeichnete. Der Verfasser bekämpft aber diese Meinung,

¹⁾ Bekanntlich unterwirft *Urstein* in seiner Monographie die Gründe, die die *Kraepelinsche* Schule für ausreichend zur Differenzierung der *Dementia praecox* vom manisch-depressiven Irresein hält, einer scharfen Kritik.

²⁾ Nach *Specht* gehöre sogar eine so typische Psychose wie die *Paranoia chronica* dem manisch-depressiven Irresein an, da man angeblich dabei alle Symptome der Manie, wie gehobenes Selbstgefühl, Unruhe, Schreibdrang usw., findet, und da andererseits Uebergangsformen zwischen *Paranoia chronica* und manisch-depressivem Irresein existieren. Es ist selbstverständlich, dass diese Ansichten einer gewissen Opposition in der psychiatrischen Literatur begegnen; das auseinanderzusetzen, wäre hier nicht am Platze.

³⁾ Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1908. No. 12.

indem er die Agitation als Resultat der Kombination des manischen Elementes mit dem melancholischen Zustandsbilde betrachtet; die Mischung der beiden Zustände aber ist eben nach ihm für das manisch-depressive Irresein charakteristisch, während die Periodizität der Zustände schon im Hintergrunde steht¹⁾).

Die obengenannte, zur klinischen Synthese führende Ansicht hat zwar viele warme Verteidiger, hat aber noch heute Gegner, zu denen *Jolly*, *Ziehen*, zum Teil auch *Westphal*, *Kölpin* und noch eine ganze Reihe anderer Autoren rechnen, die sich teilweise gegen die Lehre vom manisch-depressiven Irresein überhaupt, teilweise nur gegen die Erweiterung der Lehre, die in der letzten Zeit seitens der *Kraepelinschen* Schule erfolgt ist, aussprechen.

Unter den letzten Forschungen, die sich auf die uns beschäftigende Frage beziehen, kann man auch die Arbeit von *Urstein*²⁾ nicht übergehen, der hauptsächlich gegen die Annahme von Mischzuständen sich ausspricht. Er findet, dass an dieser ganzen Lehre von den Mischzuständen die Ueberschätzung der manisch-depressiven Symptome und die Unterschätzung des katatonischen Symptomenkomplexes Schuld trägt. Der Verfasser ist der Ansicht, dass manisch-depressive Symptome bei allen möglichen Psychosen beobachtet werden können, und dennoch schliessen sie die Diagnose der anderen Psychosen und auch der *Dementia praecox* nicht aus. So beschreibt der Verfasser bei einer ganzen Reihe von Kranken, die in den Zustand des katatonischen Schwachsinn verfielen, eine Reihe von Erscheinungen, die als typisch für das manisch-depressive Irresein bezeichnet werden; dabei wird von ihm der Zustand der seelischen Leere sogar als charakteristisch für die *Dementia praecox* genannt. Andererseits findet er, dass weder die Periodizität noch der häufige Wechsel von Erregungs- und Depressionszuständen einen ausreichenden Grund abgibt, das manisch-depressive Irresein anzunehmen.

Ebenso wendet sich der Verfasser gegen die Ansicht von *Dreyfus*, dass die Involutionmelancholie aus der Zahl der selbständigen Psychosen ausgeschlossen werden muss, ausser denjenigen Fällen, die zu den Spätformen der *Dementia praecox* rechnen.

Wir werden hier nicht auf die Details der anderen zahlreichen literarischen Gegensätze, die die Frage des manisch-depressiven Irreseins betreffen und die bis jetzt noch nicht als beseitigt betrachtet werden können, eingehen. Wir bemerken nur, dass die umfangreiche, diese Frage betreffende Literatur, die bis jetzt noch

¹⁾ Es ist bemerkenswert, dass *Hagen* die Verwandtschaft der Melancholie und der Manie und die manisch-melancholischen Mischzustände, nach den Angaben von *Specht*, schon im Jahre 1868 erkannte; seine Ansichten fanden aber zu seiner Zeit keine Anerkennung und wurden vergessen.

²⁾ Unter den letzteren muss auch auf *Deny* und *Camus*, auf die Verfasser der unlängst erschienenen Monographie über das manisch-depressive Irresein, hingewiesen werden.

³⁾ *Urstein*, Die *Dementia praecox* und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. 1909.

voll leidenschaftlichen Streits ist, zweifellos zeigt, dass die Entwicklung der Lehre vom manisch-depressiven Irresein noch nicht ihren natürlichen Zyklus vollendet hat; es scheint uns deshalb nicht überflüssig, nochmals einige Streitfragen dieser Lehre zu berühren. Die erste Frage, die mit der Lehre vom manisch-depressiven Irresein verbunden ist und die grosse Diskussionen hervorgerufen hat, die Frage nach den unperiodischen Formen der Manie und der Melancholie, kann bis jetzt nicht als endgültig gelöst betrachtet werden, besonders für die Melancholie.

Gewiss sind die periodischen Formen der Melancholie und der Manie bedeutend häufiger als die nicht periodischen, doch können die letzteren offenbar nicht vollkommen ausgeschlossen werden. Die Sache ist die, dass in manchen Fällen die Manie und die Melancholie, die zuerst in der Involutionsperiode oder sogar im jugendlichen Alter auftritt, gar keine Neigung zum wiederholten Auftreten zeigen, und es kommt vor, dass der Kranke, nachdem er einmal melancholisch krank war, ein hohes Alter erreicht, ohne irgend welche Symptome des erneuten Auftretens der Psychose zu zeigen.

In anderen Fällen kommt die Psychose zuerst in Form einer Melancholie oder Manie im jugendlichen Alter zum Vorschein und wiederholt sich dann im Laufe des ganzen Lebens nicht mehr; oder wenn sie auch nochmals auftritt, dann erst in einem zweiten kritischen Alter, z. B. in der Involutionsperiode, im Klimakterium, also nach Ablauf von etwa 20—30 Jahren nach der ersten Erkrankung; in diesen Fällen bleibt die Psychose zuweilen bis zum Tode bestehen; wenn aber der Verlauf günstig ist, so können nach dieser Attacke weitere Anfälle ganz ausbleiben.

In ähnlichen Fällen kann überhaupt nicht die Rede von einer Periodizität der Psychose im richtigen Sinne des Wortes sein, und wäre es angebracht nur von einer Disposition zur Entwicklung der Psychose und zu Rezidiven zu sprechen. Offenbar ist es schwer, zwanglos in diesen Fällen von einer echten periodischen Psychose zu sprechen, da sonst dem Begriff der Periodizität jede Bestimmtheit mangeln würde.

In Wirklichkeit wurde es sogar versucht, für diejenigen Fälle, in denen die Psychose sich nur einmal entwickelte und während des ganzen Lebens nicht wiederholte, zu behaupten, dass hier die Periodizität durch den Tod coupiert worden sei, und dass die Psychose sich sicher wiederholt hätte, wenn nicht der Tod eingetreten wäre. Solche Behauptungen sind aber erstens, rein logisch betrachtet, auch für andere heilbare Psychosen anwendbar; zweitens rechnen diese Behauptungen gar nicht mit der Möglichkeit einer dauernden Besserung der neuropsychischen Tätigkeit des Organismus nach einer durchgemachten Psychose, so dass es keinen günstigen Boden für das neue Auftreten der Krankheit mehr gäbe.

Wir werden uns hier mit den klinischen Erscheinungen der periodischen Psychosen nicht länger aufhalten; die letzteren zeichnen sich bekanntlich nicht selten durch einige Eigentümlichkeiten aus, welche es möglich machen, diese Psychosen von den

indem er die Agitation als Resultat der Kombination des manischen Elementes mit dem melancholischen Zustandsbilde betrachtet; die Mischung der beiden Zustände aber ist eben nach ihm für das manisch-depressive Irresein charakteristisch, während die Periodizität der Zustände schon im Hintergrunde steht¹⁾.

Die obengenannte, zur klinischen Synthese führende Ansicht hat zwar viele warme Verteidiger, hat aber noch heute Gegner, zu denen *Jolly*, *Ziehen*, zum Teil auch *Westphal*, *Kölpin* und noch eine ganze Reihe anderer Autoren rechnen, die sich teilweise gegen die Lehre vom manisch-depressiven Irresein überhaupt, teilweise nur gegen die Erweiterung der Lehre, die in der letzten Zeit seitens der *Kraepelinschen* Schule erfolgt ist, aussprechen.

Unter den letzten Forschungen, die sich auf die uns beschäftigende Frage beziehen, kann man auch die Arbeit von *Urstein*²⁾ nicht übergehen, der hauptsächlich gegen die Annahme von Mischzuständen sich ausspricht. Er findet, dass an dieser ganzen Lehre von den Mischzuständen die Ueberschätzung der manisch-depressiven Symptome und die Unterschätzung des katatonischen Symptomenkomplexes Schuld trägt. Der Verfasser ist der Ansicht, dass manisch-depressive Symptome bei allen möglichen Psychosen beobachtet werden können, und dennoch schliessen sie die Diagnose der anderen Psychosen und auch der *Dementia praecox* nicht aus. So beschreibt der Verfasser bei einer ganzen Reihe von Kranken, die in den Zustand des katatonischen Schwachsinn verfielen, eine Reihe von Erscheinungen, die als typisch für das manisch-depressive Irresein bezeichnet werden; dabei wird von ihm der Zustand der seelischen Leere sogar als charakteristisch für die *Dementia praecox* genannt. Andererseits findet er, dass weder die Periodizität noch der häufige Wechsel von Erregungs- und Depressionszuständen einen ausreichenden Grund abgibt, das manisch-depressive Irresein anzunehmen.

Ebenso wendet sich der Verfasser gegen die Ansicht von *Dreyfus*, dass die Involutionmelancholie aus der Zahl der selbständigen Psychosen ausgeschlossen werden muss, ausser denjenigen Fällen, die zu den Spätformen der *Dementia praecox* rechnen.

Wir werden hier nicht auf die Details der anderen zahlreichen literarischen Gegensätze, die die Frage des manisch-depressiven Irreseins betreffen und die bis jetzt noch nicht als beseitigt betrachtet werden können, eingehen. Wir bemerken nur, dass die umfangreiche, diese Frage betreffende Literatur, die bis jetzt noch

¹⁾ Es ist bemerkenswert, dass *Hagen* die Verwandtschaft der Melancholie und der Manie und die manisch-melancholischen Mischzustände, nach den Angaben von *Specht*, schon im Jahre 1868 erkannte; seine Ansichten fanden aber zu seiner Zeit keine Anerkennung und wurden vergessen.

²⁾ Unter den letzteren muss auch auf *Deny* und *Camus*, auf die Verfasser der unlängst erschienenen Monographie über das manisch-depressive Irresein, hingewiesen werden.

³⁾ *Urstein*, Die *Dementia praecox* und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. 1909.

voll leidenschaftlichen Streits ist, zweifellos zeigt, dass die Entwicklung der Lehre vom manisch-depressiven Irresein noch nicht ihren natürlichen Zyklus vollendet hat; es scheint uns deshalb nicht überflüssig, nochmals einige Streitfragen dieser Lehre zu berühren. Die erste Frage, die mit der Lehre vom manisch-depressiven Irresein verbunden ist und die grosse Diskussionen hervorgerufen hat, die Frage nach den unperiodischen Formen der Manie und der Melancholie, kann bis jetzt nicht als endgültig gelöst betrachtet werden, besonders für die Melancholie.

Gewiss sind die periodischen Formen der Melancholie und der Manie bedeutend häufiger als die nicht periodischen, doch können die letzteren offenbar nicht vollkommen ausgeschlossen werden. Die Sache ist die, dass in manchen Fällen die Manie und die Melancholie, die zuerst in der Involutionsperiode oder sogar im jugendlichen Alter auftritt, gar keine Neigung zum wiederholten Auftreten zeigen, und es kommt vor, dass der Kranke, nachdem er einmal melancholisch krank war, ein hohes Alter erreicht, ohne irgend welche Symptome des erneuten Auftretens der Psychose zu zeigen.

In anderen Fällen kommt die Psychose zuerst in Form einer Melancholie oder Manie im jugendlichen Alter zum Vorschein und wiederholt sich dann im Laufe des ganzen Lebens nicht mehr; oder wenn sie auch nochmals auftritt, dann erst in einem zweiten kritischen Alter, z. B. in der Involutionsperiode, im Klimakterium, also nach Ablauf von etwa 20—30 Jahren nach der ersten Erkrankung; in diesen Fällen bleibt die Psychose zuweilen bis zum Tode bestehen; wenn aber der Verlauf günstig ist, so können nach dieser Attacke weitere Anfälle ganz ausbleiben.

In ähnlichen Fällen kann überhaupt nicht die Rede von einer Periodizität der Psychose im richtigen Sinne des Wortes sein, und wäre es angebracht nur von einer Disposition zur Entwicklung der Psychose und zu Rezidiven zu sprechen. Offenbar ist es schwer, zwanglos in diesen Fällen von einer echten periodischen Psychose zu sprechen, da sonst dem Begriff der Periodizität jede Bestimmtheit mangeln würde.

In Wirklichkeit wurde es sogar versucht, für diejenigen Fälle, in denen die Psychose sich nur einmal entwickelte und während des ganzen Lebens nicht wiederholte, zu behaupten, dass hier die Periodizität durch den Tod coupiert worden sei, und dass die Psychose sich sicher wiederholt hätte, wenn nicht der Tod eingetreten wäre. Solche Behauptungen sind aber erstens, rein logisch betrachtet, auch für andere heilbare Psychosen anwendbar; zweitens rechnen diese Behauptungen gar nicht mit der Möglichkeit einer dauernden Besserung der neuropsychischen Tätigkeit des Organismus nach einer durchgemachten Psychose, so dass es keinen günstigen Boden für das neue Auftreten der Krankheit mehr gäbe.

Wir werden uns hier mit den klinischen Erscheinungen der periodischen Psychosen nicht länger aufhalten; die letzteren zeichnen sich bekanntlich nicht selten durch einige Eigentümlichkeiten aus, welche es möglich machen, diese Psychosen von den

nichtperiodischen zu unterscheiden. Hierher gehören solche Eigentümlichkeiten des klinischen Verlaufes der periodischen Psychosen, wie das Auftreten einzelner Krankheitsanfälle ohne besondere äussere Veranlassung, die Aehnlichkeit einzelner Anfälle in Bezug auf die Entwicklung und den Verlauf untereinander, die Wiederholung der Anfälle in mehr oder weniger regelmässigen Zeitintervallen, prompter Beginn und prompte Unterbrechung der Attacken, verhältnismässige Kürze der einzelnen Anfälle, kurzdauernde Luziditätsperioden im Laufe der Anfälle und unvollkommene neuro-psychoische Gesundheit in den Intervallen zwischen den Attacken der periodischen Psychose und schliesslich die abortiven kurzdauernden Psychosenanfälle im Laufe der sogenannten luziden Intervalle usw.

Die Schwierigkeit liegt darin, dass die genannten Zeichen, die, wie erwähnt, es ermöglichen, in gewissen Fällen die periodischen psychischen Störungen von den nicht-periodischen zu unterscheiden, nach der Angabe von vielen Autoren an und für sich nicht als genügend konstant betrachtet werden können, um uns bei der Diagnose der periodischen Psychose stets fehlerlos zu leiten. Auf solche Weise fallen also alle diese Symptome weg, die uns bei der Beurteilung der Periodizität der Manie oder der Melancholie als Anhaltspunkt dienen könnten. Wenn aber mit der neuen Lehre die Grundsymptome, nach denen früher die periodischen Psychosen von den nicht-periodischen abgegrenzt wurden (wiederholtes Auftreten, klinische Eigentümlichkeiten usw.), ganz verwischt werden, so unterliegt es auch keinem Zweifel, dass die neue Lehre keine überzeugenden Gründe zu Gunsten der steten Periodizität der Manie und besonders der Melancholie in der Wissenschaft brachte. Bekanntlich entscheidet auch die Reihe der statistischen Untersuchungen, die von verschiedenen Autoren angestellt wurden, unter denen wir die Arbeiten von *Mayser, Schott, Lipschitz, Kölpin, Saiz, Suchanoff, Hannuschkin, Lambronzi, Hinrichsen, Gaupp, Peixoto, Perazzolo, Gucci, Brahm, Walker* u. A. erwähnen wollen, diese Frage nicht im positiven Sinne. Im Gegenteil, es wird in den obengenannten statistischen Arbeiten regelmässig auf einen jedenfalls nicht geringen Prozentsatz von einmaligen Erkrankungen — an Manie oder Melancholie — hingewiesen.

Daraus könnte man, wie es scheint, den Schluss ziehen, dass nicht immer die manischen oder melancholischen Formen periodisch verlaufen, dass es auch nicht-periodische Formen derselben Psychose gibt. Dabei ist aber zweifellos, dass sowohl Melancholie wie auch Manie in der Mehrzahl der Fälle bei Personen auftreten, die in ihrem Organismus eine gewisse Prädisposition zur wiederholten Erkrankung tragen.

Wenn wir diese Tatsache anerkennen, fehlt uns jede Berechtigung und auch jeder Grund, einen wesentlichen Unterschied zwischen den periodischen und nicht-periodischen Formen der Manie und der Melancholie anzunehmen.

Bekanntlich scheiden viele Autoren in ihren Klassifikationen der Geisteskrankheiten die periodischen Psychosen von den gewöhnlichen in einer besonderen Gruppe aus, indem sie sich offenbar auf wesentliche Unterschiede zwischen den einen und den anderen, was Aetiologie, Entwicklung, Verlauf und Prognose anbetrifft, stützen.

Dieser Standpunkt schien mir schon immer fehlerhaft, weshalb in meiner Klassifikation der Geisteskrankheiten, die schon im Jahre 1887 (russisch) erschien, die periodischen Formen der Manie und der Melancholie von mir in dieselbe Gruppe eingereiht wurden wie die nicht periodischen Formen.

Diese Vereinigung der periodischen und nicht-periodischen Psychosen in eine Gruppe setzt die Hypothese voraus, dass die Grundlage der einen und der anderen Psychosen dasselbe krankmachende Prinzip ist, nur mit dem Unterschiede, dass bei der periodischen Psychose dasselbe ununterbrochen sich im Organismus befindet, seine Wirkung aber zeitweise zum Stillstand bringt und dann aufs neue entfaltet, während bei der nicht-periodischen Psychose die krankmachende Ursache nur unter gewissen Bedingungen ihre Wirkung auf den Organismus ausübt, dann aber die Störung sich in solchem Masse ausgleicht, dass das krankmachende Prinzip seine Wirkung wenigstens bis zu demjenigen Augenblick nicht mehr hervorzurufen imstande ist, wo irgend welche stärkere äussere Einflüsse auftreten, die wiederum den Organismus aus dem Gleichgewicht bringen.

Wenn wir nun eine und dieselbe krankmachende Ursache sowohl für die periodischen als für die nicht-periodischen Psychosen anerkennen müssen, nur mit dem Unterschiede, dass in den einen Fällen dieselbe aus dem Organismus nicht spurlos verschwindet, sondern spontan in gewissen Zeitperioden sich wieder geltend macht, während in den anderen Fällen dieselbe im Organismus nur für eine gewisse Zeit unter bestimmten Bedingungen auftritt und sich dann mehr oder weniger vollständig ausgleicht, so kann es offenbar keinen wesentlichen Unterschied zwischen den einen und den anderen Psychosen geben, und es handelt sich nur um einen Unterschied im Sinne der mehr oder weniger konstanten Prädisposition zu krankhaften Erscheinungen. Wir schliessen also zwar das Vorkommen nicht-periodischer Formen der Melancholie und der Manie nicht aus, wir sprechen uns aber für die Vereinigung der periodischen und nicht-periodischen Formen der Manie und Melancholie aus, da wir der Frage der Periodizität nicht die dominierende Bedeutung zuschreiben wie einige Autoren.

Andererseits wird jetzt bekanntlich dank der Lehre von *Krapelin* die Vereinigung der melancholischen und manischen Formen aufgestellt. Schon früher wurden bekanntlich gewöhnlich die Manie und die Melancholie in eine Gruppe der akuten Psychosen oder nach *Krafft-Ebing* der Psychoneurosen eingereiht, *Kraepelin* aber vereinigt die Zustände der Melancholie und der Manie, die früher als selbständige Formen betrachtet wurden, mit den zirkulären Psychosen

in ein Ganzes unter dem gemeinsamen Namen des manisch-depressiven Irreseins.

Als Grund hierfür wurde nicht nur das angebliche Fehlen nicht-periodischer Formen der Manie und der Melancholie angeführt, sondern auch das Vorkommen von Uebergangsformen zwischen Manie und Melancholie. Es scheint zwar bei dem ersten Blick, dass die Melancholie und die Manie sich gegenseitig ausschliessen, in Wirklichkeit gibt es aber zwischen der einen und der anderen Uebergangszustände, die unter dem Namen von Mischzuständen bekannt sind.

Zu diesen Mischzuständen gehört u. a. die schon längst bekannte zornige Manie, wo neben der Assoziationsbeschleunigung und motorischer Erregtheit weniger heitere Stimmung, sondern vielmehr Reizbarkeit, Zornmütigkeit und Unzufriedenheit mit der Umgebung das Krankheitsbild beherrschen. Zu solchen Mischformen gehört ferner die sogenannte depressive Manie, bei welcher motorische Erregung und gleichzeitig negative Gefühlstöne vorhanden sind; dabei überrascht die Armut und die Monotonie der Assoziationen. Weiter gehört hierher auch die sogenannte unproduktive Manie, die nicht von einem raschen Wechsel der Assoziationen begleitet ist und bei der es sich nach *Kraepelin* um verlangsamte Apperzeption und verlangsamte Bildung von komplizierten Vorstellungen handelt. In diesen Formen kann man sozusagen eine Annäherung der Manie an die Melancholie sehen.

Es gibt aber auch andere Mischformen, die die Melancholie und die Manie einander nähern. Zu diesen gehört nach *Kraepelin* der „manische Stupor“, d. h. ein Zustand, in dem man bei den Kranken Lächeln oder Ironie bei Erstarrung beobachtet. Hierher gehören auch depressive Zustände mit Beschleunigung der Ideenassoziation, in welchen man bei den Kranken bei schlechter Stimmung eine solche Ideenflucht beobachtet, dass sie dieselbe nach ihrer Behauptung nicht beherrschen können; hier kann die Gedankenflucht nur wegen der Hemmung im Sprachapparat nicht zum Ausdruck kommen. Ausser diesen Formen erkennt *Kraepelin* noch eine Mischform an, welche er als manische Hemmung bezeichnet und bei der neben heiterer Stimmung und erleichtertem Assoziationsverlauf eine psychomotorische Hemmung vorhanden ist. Es handelt sich hier also um einen manischen Zustand ohne motorische Erregung.

Diese Mischzustände werden als Zwischen- oder Uebergangsformen zwischen Melancholie und Manie anerkannt, weshalb die beiden Zustände als durch eine Menge Uebergangsformen verbunden betrachtet werden müssen. Zu diesen Zwischenformen könnte man noch den Zustand zählen, der unter dem Namen der „aktiven Melancholie“ bekannt ist, wo man stark deprimierte Stimmung und gleichzeitige motorische Erregung beobachtet, ferner den allgemein bekannten Raptus melancholicus, der als Beispiel eines negativen Affektes und gleichzeitiger ausgesprochener motorischer Erregung dienen kann. Es entsteht nur die Frage, ob diese Misch-

zustände auch in Wirklichkeit die Bedeutung haben, die die *Kraepelinsche* Schule ihnen zuschreibt.

Wir sahen oben, dass in der Frage des manisch-depressiven Irreseins *Specht* in den Vordergrund das Vorkommen der Mischzustände stellt, die Periodizität aber erst an zweiter Stelle gelten lässt; er hält es für möglich, so den Einwendungen zu begegnen, die sich auf das Vorkommen von nicht-periodischen Fällen der Manie oder der Melancholie stützen.

Offenbar spielen die Mischzustände bei der Vereinigung der Manie und der Melancholie zu einer klinischen Form unter dem Namen des manisch-depressiven Irreseins eine besonders wichtige Rolle.

Was können aber die Mischformen in einer Frage wie der Frage der Verwandtschaft der Melancholie und der Manie beweisen? Es ist doch Tatsache, dass es Uebergangsformen, resp. Mischformen überall gibt, da die Natur überhaupt keine Sprünge macht. Welche Psychose wir auch nehmen, wir würden stets Uebergänge zwischen derselben und den anderen Psychosen finden.

Es unterliegt z. B. keinem Zweifel, dass es Uebergangsformen zwischen dem melancholischen Irresein und der Paranoia gibt, was auch schon manche Forscher dazu geführt hat, die Selbständigkeit einer so typischen Psychose, wie die chronische Paranoia es ist, aufzugeben. Es ist nicht schwer, auch Uebergangsformen zwischen dem manisch-depressiven Irresein und der *Dementia praecox* zu zeigen, was schon die Schwierigkeiten in der Diagnose beweisen, die zuweilen in diesen Fällen vorkommen. Ebenfalls ist es leicht, Uebergangsformen zwischen der *Amentia Megenerts* und der halluzinatorischen Form der *Dementia praecox*, zwischen dem syphilitischen Irresein und der *Dementia paralytica*, zwischen der Epilepsie und der Hysterie usw. zu finden. Und könnte es denn auch anders sein, da es sich in diesen Fällen doch eigentlich um die Reaktionen des kranken Organismus auf die krankmachenden Faktoren und nicht um den Unterschied der Faktoren handelt?

Auf solche Weise könnten wir, indem wir die Lehre von den Uebergangs- oder Mischformen weiter entwickeln, eine gewisse Verwandtschaft selbst zwischen weit von einander abstehenden Psychosen behaupten.

Aus den auseinandergesetzten Gründen halte ich die Misch- und Uebergangsformen nicht für einen ganz überzeugenden klinischen Beweis zu Gunsten der Anerkennung des manisch-depressiven Irreseins. Eine viel wichtigere Bedeutung haben unseres Erachtens andere klinische Tatsachen, die keinen Zweifel an der nahen Beziehung zwischen dem manischen und dem melancholischen Zustand lassen.

Eine der wichtigsten Tatsachen, die zu Gunsten dieser Beziehung spricht, sehen wir in dem klinisch oft konstatierbaren Uebergang oder der Verwandlung der Depressionszustände in Erregungszustände und umgekehrt, und zwar auch in nicht-perio-

dischen Fällen von dem Charakter der Manie oder der Melancholie. Es ist längst bekannt, dass das manische Irresein fast gewöhnlich mit einem Depressionsstadium beginnt, das mehr oder weniger ausgesprochen und von verschiedener Dauer sein kann. In einzelnen Fällen kann das Depressionsstadium auf einen mehr oder weniger langen Zeitraum sich ausdehnen; zuweilen auch, wie ich in einzelnen Fällen beobachten konnte, dehnte sich die Depressionsperiode sogar auf mehrere Monate aus. In solchen Fällen verläuft die Psychose eigentlich in zwei Phasen — einer melancholischen und einer manischen, dabei dauerten sowohl die eine wie die andere mehrere Monate lang, wonach die Psychose vollständig heilte, ohne eine Tendenz zur Wiederholung zu zeigen, wie es in den Fällen von Folie à double forme der Fall ist. Es handelte sich also um eine Doppelform-Psychose von nicht-periodischem Charakter, bei der die manische Phase der melancholischen folgte.

In anderen Fällen folgt auf die manische Phase der Psychose eine Phase der Depression oder der Erschöpfung, wie man sie früher hiess. In diesem Falle geht der Patient nach dem Abklingen des manischen Zustandes nicht sogleich in den normalen über, sondern vor der Genesung schiebt sich eine mehr oder weniger lange Depressionsperiode ein, und dann erst tritt eine vollständige Heilung ein. Auch müssen hier die Fälle erwähnt werden, in denen den manischen Anfällen ein längerer Anfall melancholischer Depression und dann eine vollständige Genesung folgt, obgleich es sich hier auch um eine Psychose handelt, die nicht durch fortgesetzte Wiederholung zweier gegensinniger Phasen charakterisiert ist, wie wir sie bei der Folie à double forme vor uns haben. Andererseits beobachtet man in einzelnen Fällen nach schweren melancholischen Zuständen vor der endgültigen Genesung der Patienten ein sehr klar ausgesprochenes Stadium manischer Erregung, deren Grad und Dauer in einzelnen Fällen nicht immer die gleichen sind.

Ferner finden wir zuweilen in den Fällen wiederholten Auftretens von Manieanfällen, d. h. bei unzweifelhaft periodischer Manie, dass in den Intervallen zwischen den manischen Anfällen ein melancholischer Anfall sich einschiebt, und umgekehrt kann man in Fällen wiederholten Auftretens von Melancholieanfällen, also bei unzweifelhaft periodischer Melancholie, mitunter einen Anfall von Manie zwischen den Depressionsanfällen beobachten. Schliesslich stellt die „alternierende“ Psychose (Folie alterne typique), die typische Doppelformpsychose (Folie à double forme) und die zirkuläre Psychose (Folie circulaire) einen periodischen Wechsel von manischen und melancholischen Zuständen in einer ganz manifesten und klaren Form dar.

Auch aus diesen Formen kann man vieles Beachtenswertes zur Aufklärung der nahen Verwandtschaft zwischen den melancholischen und manischen Zuständen entnehmen. So müssen wir, wenn wir zunächst bei dem alternierenden Irresein (Folie alterne) und der Doppelformpsychose (Folie à double forme) stehen bleiben,

daran denken, dass die Anfälle sich nicht immer so regelmässig verhalten, wie man gewöhnlich glaubt.' Bei der Folie alterne typique kommt es vor, dass der regelmässige Wechsel der Erregungs- und Depressionsanfälle mit freien Intervallen dadurch gestört wird, dass zuweilen zwei Erregungsanfälle oder zwei Depressionsanfälle, die von einander nur durch freie Intervalle getrennt sind, einander folgen und erst dann sich wieder ein regelmässiger Wechsel von Erregungs- und Depressionsanfällen einstellt.

Weiter finden wir bei der Folie à double forme vor allem einen Wechsel insofern, als bald zuerst ein manischer Zustand auftritt, dann eine Depressionsperiode und hierauf ein freies Intervall folgt, während in anderen Fällen gerade umgekehrt der Anfall mit dem melancholischen Zustande beginnt, dann der manische Zustand und hierauf ein freies Intervall eintritt. Allgemein ist aber bekannt, dass im Ablauf der Anfälle dieser Psychose Unregelmässigkeiten beobachtet werden. So wissen wir, dass dem Erregungs- und Depressionsanfall unmittelbar eine neue Erregungsperiode und dann schon ein freies Intervall folgen kann, oder dass umgekehrt auf eine Depressionsperiode eine Erregungsperiode und dieser unmittelbar wieder eine Depressionsphase folgen kann, an die sich das Intervall anschliesst. Zuweilen schiebt sich auch in den Intervallen zwischen den gegensinnigen Anfällen ein einfacher längerer Anfall von Erregung oder Depression ein.

Es ist überflüssig, hervorzuheben, dass auch weder die Dauer der einzelnen Erregungs- oder Depressionsperioden noch die Dauer der Intervalle zwischen den Anfällen sich durch eine besondere Regelmässigkeit auszeichnen.

Es ist ferner beachtenswert, dass sowohl bei der Folie à double forme wie bei dem zirkulären Irresein, je ausgesprochener der manische Anfall ist, desto tiefer gewöhnlich auch die nachfolgende Depression ist und umgekehrt.

Andererseits ist auch bekannt, dass je bedeutender der Erregungs- und Depressionsgrad in den einzelnen Anfällen ist, desto kürzer diese im allgemeinen sind und umgekehrt, je weniger ausgesprochen jener, desto länger diese.

Schliesslich ist auch die Schnelligkeit des Zustandswechsels, der zuweilen binnen einiger Stunden erfolgt, nicht bedeutungslos.

Dies alles sind jedenfalls allgemein bekannte Tatsachen, die viel mehr als die sogenannten Mischzustände — die unseres Erachtens lange nicht die besondere Aufmerksamkeit verdienen, die ihnen die späteren Autoren schenken —, sowohl die klinische als auch die genetische Verwandtschaft der beiden Zustände untereinander beweisen, und sogar erstere noch mehr als letztere.

Es war schon oben die Rede davon, dass in der Frage dieser Verwandtschaft die Anerkennung oder Nichtanerkennung der nicht-periodischen Formen der Manie und der Melancholie keine wesentliche Bedeutung hat. Die oben angeführten Tatsachen erlauben keinen Zweifel, dass sowohl für die nicht-periodischen

und periodischen Formen der Manie, als für die nicht-periodischen und periodischen Formen der Melancholie eine und dieselbe krankmachende Ursache angenommen werden muss, nur mit dem Unterschiede, dass in den Fällen des nicht-periodischen Verlaufes der Psychose die Bedingungen für das Zustandekommen der Wirkung des krankmachenden Prinzips unter dem Einfluss irgend eines Zufalls entstehen, während in den Fällen der periodischen Manie und Melancholie im Organismus die Bedingungen für das periodische Auftreten der Wirkung desselben krankmachenden Prinzips stets gegeben sind. Es muss also überhaupt für die Manie und Melancholie dasselbe krankmachende Prinzip erkannt werden. Sonst, d. h. wenn wir *zwei* krankmachende Prinzipien, eines für die Manie, ein anderes für die Melancholie, aufstellen, wäre es unverständlich, welche Bedingungen das eigenartige Spiel dieser zwei krankmachenden Prinzipien im Organismus bedingen, von denen das eine in gewissen Fällen nicht nur mit dem anderen abwechselt, sondern dem ersteren der Wirkungskraft und der Dauer nach entspricht und dabei oft unmittelbar nachfolgt, so dass ein krankhafter Zustand im Laufe von einigen Stunden oder noch schneller in den anderen übergeht. Umgekehrt können wir, wenn wir dasselbe krankmachende Prinzip im Organismus für die manischen und für die melancholischen Zustände annehmen, den Zustandswechsel aus dem Wirkungsgrad des krankmachenden Prinzips ableiten.

Wir wissen, dass die Wirkung jedes Giftes auf das Nervensystem in einer Erregung und in einer nachfolgenden Depression und Lähmung besteht. Die Erregungsperiode kann sehr kurz sein, deshalb scheint es manchmal, als ob das Gift unmittelbar eine Lähmung bedingt, während es sich doch auch in diesen Fällen darum handelt, dass das Gift zuerst erregend und dann deprimierend wirkt. Dabei lässt die heutige Wissenschaft daran keinen Zweifel, dass die Erregung und die Depression im wesentlichen von der Dosis des Giftstoffes abhängig sind. Bei einer kleinen Dosis kann auch ein starkes Gift, das gewöhnlich direkt Depression und Lähmung bedingt, ein Erregungsstadium hervorrufen; es kann sogar seine Wirkung ganz auf den erregenden Einfluss beschränkt sein; umgekehrt, kann eine auf einmal eingeführte grosse Dosis eines Giftstoffes fast plötzlich zur Lähmung führen.

Beachten wir diese Tatsachen, so wird es uns möglich sein, die Beziehung zwischen Melancholie und Manie völlig befriedigend zu erklären, wenn wir die Hypothese der Selbstvergiftung des Organismus bei diesen krankhaften Zuständen annehmen; zu Gunsten derselben spricht heutzutage eine mehr als genügende Zahl von Tatsachen.

In dieser Beziehung geben uns schon die physiologisch-chemischen Untersuchungen manchen Anhalt. So ist es bekannt, dass bei manisch-depressiven Zuständen man als gewöhnliche Erscheinung eine vermehrte Menge von Indoxyl im Harn findet.

*Lewis C. Bruce*¹⁾ glaubt, dass ein Zusammenhang zwischen der Vermehrung des Indoxyls im Harn und dem Depressionszustand besteht, und dass das Indoxyl das ätiologische Hauptmoment für die Entstehung von Geisteskrankheiten bildet. Man muss übrigens bemerken, dass bei den Untersuchungen von *Bruce* selbst 4 Fälle von Melancholie eine Vermehrung des Indoxyl im Harn nicht erkennen liessen.

Auch *Caviat*²⁾ fand die Vermehrung des Indoxyls besonders oft bei manisch-depressiven Zuständen; nach den Beobachtungen des Verfassers soll ein direkter Parallelismus zwischen der Entwicklung des Anfalls und den Schwankungen des Indoxylgehalts bestehen. Dabei muss man daran denken, dass das Indoxyl im Depressionsstadium und im Erregungsstadium gefunden wird, nur mit dem Unterschiede, dass im Depressionsstadium mehr Indoxyl als im Erregungsstadium vorhanden ist

Selbstverständlich kann ein gewisser Teil des Indoxyls dabei durch Stauungen im Darm erklärt werden und durch die darin vor sich gehenden Fäulnisprozesse mit Entwicklung von Mikroorganismen bedingt sein, da dieser Weg der Indoxylentstehung schon experimentell nachgewiesen ist. In der Tat wird die Indoxylvermehrung von einigen Autoren so gedeutet. Nach *Pardo* beweist die Vermehrung des Indoxyls nur das Vorhandensein von Bakterien, welches seinerseits von Darmstauungen und funktioneller Darminsuffizienz abhängig ist. Seine eigenen Beobachtungen, die an 118 Geisteskranken ausgeführt worden sind, zeigen, dass die Vermehrung des Indoxyls im Harn hauptsächlich in Zusammenhang mit bestimmten Stadien in der Entwicklung der Geistesstörung gebracht werden kann. Dabei fiel das Sinken des Indoxyls mit der Besserung der Geistesstörung zusammen, andererseits kam bei Beseitigung der Indoxylurie durch antiseptische Massnahmen auch eine Besserung der psychischen Störung zustande, während, wenn die Darmantiseptik keinen Einfluss hatte, sich auch die psychische Störung nicht änderte. Diese Erklärung des vermehrten Indoxylgehaltes kann eine Bedeutung hauptsächlich für das Depressionsstadium des zirkulären Irreseins haben, in welchem Darmstauungen nicht selten sind, während man gewöhnlich im manischen Stadium nichts dergleichen beobachtet und doch Vermehrung des Indoxyls gefunden wird.

Es ist übrigens beachtenswert, dass auch eine gründliche Reinigung des Darmes im Depressionsstadium das Indoxyl nicht ganz beseitigt.

Das führt zur Hypothese, dass die Vermehrung des Indoxyls bei dem manisch-depressiven Irresein wenigstens teilweise eine andere Herkunft haben und das Resultat einer Störung des Stoffwechsels sein könnte³⁾.

¹⁾ *Lewis, C. Bruce*, The clinical significance of indoxylin in the urine. *The Journ. of ment. science*. 1906, II. No. 218.

²⁾ *Americ. Journ. of insanity*. 1907.

³⁾ *Glowzow*, *Russki Wratsch*, No. 7. 1907.

Bekanntlich zerfällt das Eiweiss im Organismus unter der Einwirkung der proteolytischen Enzyme in eine Reihe von Verbindungen, zu denen neben anderen auch das Tryptophan (Proteinchromogen) gehört, das sich auch bei Fäulnis der Eiweisskörper bildet. Bei Reduktion zerfällt das Tryptophan seinerseits in die Amido-Proteinsäure und das Indol; das letztere aber geht bei Oxydation im Organismus in Indoxyl über, welches als inkonstanter Körper bei weiterer Oxydation zwei isomere Stoffe, das Indigotin und das Indirubin, und bei höherem Oxydationsgrad das Isatin liefert.

Im Organismus wird das Indoxyl teils durch die Schwefelsäure, teils durch die Glykuronsäure gebunden und dient zur Bildung der Indoxylschwefelsäure und der Indoxylglykuronsäure¹⁾. Die letztere aber bildet sich offenbar nur bei überschüssiger Bildung von Indoxyl im Organismus, wenn zu seiner Bildung die Schwefelsäure nicht mehr ausreicht. Beide Säuren erscheinen auch im Harn, wo durch Zusatz von konzentrierter Säure das Indoxyl abgespalten wird und durch Oxydation (mit Hilfe von Chlor, Ferrum sesquichloratum u. a.) in Hellindigotin übergeht, welches letzteres wegen seiner Unbeständigkeit leicht in das blaue Indigotin oder das rote Indirubin verwandelt wird; bei einem Ueberschuss des Oxydationsmittels bildet sich das farblose Isatin (*Maillard*).

Nach dem Obengesagten ist es klar, dass das Indoxyl nicht nur das Resultat der Fäulnis im Darmkanal oder eitriger Prozesse im Organismus sein kann, sondern sich auch infolge eines abnormen Stoffwechsels bilden kann.

Dafür sprechen unter anderem auch die Beobachtungen von *Kletzkowsky* und *Blumenthal*, welche Zunahme der Indoxylurie bei Reizung des Rückenmarks und seiner Nerven und beim Zuckerstich in das verlängerte Mark fanden. Es ist daher begreiflich, dass bei Geisteskranken die Indoxylurie aus den Geweben stammen kann.

Dasselbe ergibt sich auch aus den Untersuchungen von *M. Kaufmann*²⁾ an Epileptikern, der eine Vermehrung des Indoxyls im Harn vor dem Anfall fand; bald nach dem Anfall sank der Indoxylgehalt wieder. Derselbe Autor konstatierte in zwei Fällen von progressiver Paralyse, dass trotz Hungerns und sorgfältiger Darmwaschungen die Indoxylmenge im Harn konstant blieb.

Man darf deshalb annehmen, dass bei Stoffwechselstörungen in den Geweben selbst sich Tryptophan bildet, das dann zu Indoxyl oxydiert wird. Damit ist die Möglichkeit vorhanden, auch mit klinischen Methoden die Herkunft des Indikans aufzuklären. So beobachtet man bei derjenigen Indoxylurie, die den Charakter der Darmindoxylurie hat, die Abhängigkeit des Indoxyls

¹⁾ *Schmiedeberg*. Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharm. 14.

²⁾ *M. Kaufmann*. Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen. 1908. I. Teil.

von der Menge der aufgenommenen Nahrung, Vermehrung des Indoxyls bei Zuführung von Alkalien und Abnahme bei milchsaurer Diät, bei antiseptischen Ordinationen und Wismutmedikation.

Bei Indoxylurie infolge eitriger Prozesse oder Stoffwechselstörungen der Gewebe verändert hingegen weder die Nahrungsaufnahme noch die Verordnung von Bismuth. subnitr. den Indoxylgehalt im Harn; dafür aber bringt bei Gewebsindoxylurie die Aufnahme von Alkalien die Indoxylausscheidung zum Sinken; bei Eiterungen sinkt die Indoxylurie mit der Zuführung der Alkalien nicht.

Aus diesem allen geht hervor, dass auch bezüglich der Frage der Herkunft des Indoxyls bei dem manisch-depressiven Irresein entsprechende Schlüsse gezogen werden können. Tatsächlich beobachtete *Seige*¹⁾ eine besonders erhebliche Vermehrung des Indoxyls beim manisch-depressiven Irresein in den Depressionsperioden trotz ausgiebiger Darmentleerung mit Hilfe von Karlsbader Präparaten, weshalb der Verfasser in diesem Falle die Indikanurie auf den Einfluss des Zentralnervensystems bezieht.

Später beobachtete derselbe Autor²⁾ bei 2 Melancholien und 3 zirkulären Psychosen eine grosse Menge von Indikan; trotz antiseptischer Behandlung des Darmes stieg die Indikanmenge auf 0,5 erst mit der Genesung fiel sie prompt ab.

In dieser Beziehung sind auch die unlängst bei uns ausgeführten Untersuchungen von Dr. *Omorokoff* über die Menge des Indoxyls bei Geisteskranken zum Zwecke der Aufklärung einerseits des Zusammenhangs zwischen Indoxylurie und psychischem Zustand, andererseits der Herkunft der Indoxylurie bei Psychosen beachtenswert. Die Bestimmungen wurden nach der Methode von *Walowsky*³⁾ ausgeführt, bei der als Indikator der Indoxylmenge die Chlormengen dienen, die bei der Oxydation des ganzen Harnindoxyls verbraucht werden; dabei müssen die Fälle mit einem Chlorverbrauch von über 0,16 auf erhöhten Indoxylgehalt bezogen werden. Die andere Methode für die quantitative Bestimmung des Indoxyls ist die Methode von *Wang-Baum*, die zu diesem Zwecke auch angewandt wurde. Die Untersuchungen sind an 21 Patienten angestellt worden, von denen 7 an manisch-depressivem Irresein, ein Fall an Altersmelancholie, 2 an Amentia von *Meynert*, 4 an Dementia praecox und 7 an progressiver Paralyse litten. Dabei zeigte sich, dass in den Fällen von Dementia praecox keine Indoxylvermehrung vorhanden war. Auch bei den zwei Amentiafällen waren keine besonders charakteristischen Veränderungen in bezug auf Indoxylausscheidung nachzuweisen. Umgekehrt wurde in den 7 Fällen von progressiver Paralyse eine konstante Vermehrung des Indoxyls beobachtet. Durch Milchsäure-

¹⁾ *M. Seige*, Periodische Indikanurie bei zirkulärer Psychose. Monatschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. XIV. Heft 2.

²⁾ Monatschr. f. Psych. Bd. XXV. Heft 6. Bericht über die Jahresversammlung des Vereins f. Psychiatrie.

³⁾ *Soboleff*, Dissertation Petersburg. 1907. Ter Grigorjanz, Petersburg. 1907.

diät, Kalomel und Wismut wurde die Indoxylmenge bis auf ein Minimum reduziert, was ihre Herkunft aus dem Darmkanal beweist. In 8 anderen Fällen von progressiver Paralyse, die von Zeit zu Zeit untersucht wurden, war keine Indoxylvermehrung zu konstatieren.

Dem entgegengesetzt gaben die manisch-depressiven Zustände besonders interessante Befunde. In allen 8 Fällen wurde eine grosse Menge von Indoxyl im Harn gefunden; dabei stammte in einigen Fällen das Indoxyl sicher aus den Geweben, da es weder durch Milchsäurediät noch durch Kalomel und Wismut beeinflusst werden konnte.

Auch ohne also die Entstehung des manisch-depressiven Irreseins auf die vermehrte Bildung von Indoxyl zu beziehen, muss man anerkennen, dass es sich bei diesen Kranken um Autointoxikationsprozesse mit einer Veränderung des Stoffwechsels in dem Sinne handelt, dass das Eiweiss in eine Reihe von Zwischenprodukten zerfällt, die die Vermehrung des Indoxyls im Harn bedingen. Man muss daran denken, dass die erhöhten Mengen des Indoxyls im Organismus eine Abnahme der Oxydationsprozesse bedeuten, wie es in diesen Fällen die *Robinschen* Koeffizienten zeigen.

So lassen diese Befunde, die sich bei uns aus den Untersuchungen von Dr. *Omorokoff* ergaben, keinen Zweifel daran, dass im Organismus der Kranken mit manisch-melancholischem Irresein Stoffwechselstörungen vorhanden sind, die von einer Autointoxikation abhängig sind, welche nicht durch Hemmung der Darmfunktion allein erklärt werden kann. Dabei ist diese Autointoxikation im Depressionsstadium offenbar stärker ausgesprochen als im manischen Stadium.

In Uebereinstimmung mit dem oben Auseinandergesetzten stehen auch die Untersuchungen über den Gaswechsel, die gleichfalls eine Abnahme der Oxydationsprozesse bei dem manisch-depressiven Irresein zeigen. Die Untersuchungen, die nach dieser Richtung bei uns von Dr. *Omorokoff* mit dem *Zuntz-Göppertschen* Apparat ausgeführt wurden, ergaben, dass Hemmung des Gaswechsels sowohl im Depressionsstadium als im Erregungsstadium beobachtet wird, dass jedoch die Abnahme der Oxydationsprozesse im Depressionsstadium viel ausgesprochener als im Erregungsstadium ist.

Wenn wir uns auf den Standpunkt stellen, dass eine Autointoxikation des Organismus die Grundlage des manisch-depressiven Irreseins bildet, und die oben angeführten Tatsachen in Betracht ziehen, müssen wir zum Schluss kommen, dass erstens das Wesen der Autointoxikation bei dieser Psychose nicht durch den Zustand des Darmtractus bedingt wird, und zweitens, dass sowohl im melancholischen oder depressiven als im manischen oder Exaltationsstadium dasselbe ist. Wohl aber erreicht im melancholischen Stadium die Autointoxikation einen höheren

¹⁾ *Omorokoff*, Dissertation. Petersburg. 1909.

Grad als im manischen. Wenn wir von diesem Standpunkt aus die zwei Stadien des manisch-melancholischen Irreseins — das manische und das melancholische, betrachten, so erkennen wir für beide im Grunde die gleiche Pathogenese an, nämlich eine spezifische Autointoxikation des Organismus; im manischen Stadium, dass durch eine abnorme Erregung der Funktionen der Hirnzentren charakterisiert ist, ist der Intoxikationsgrad kleiner; im melancholischen Stadium, welches eine Depression der Funktion des Nervensystems zu Folge hat, ist der Intoxikationsgrad viel bedeutender. Es ist möglich, dass hier auch irgendwelche qualitative Verschiedenheiten der Autointoxikation im Spiele sind.

Selbstverständlich schliesst die Hypothese der Selbstvergiftung keineswegs die vasomotorische Theorie, die noch *Meynert* vertrat und die in der letzten Zeit auch von manchen Autoren z. B. von *Tablitzer*, entwickelt wird, aus. Im Gegenteil, man muss, annehmen, dass das Eintreten der toxischen Stoffe in die Blutbahn auf das vasomotorische System wirkt und hier auch in dem einen Teil der Fälle eine Abschwächung der Herztätigkeit mit Acceleration des Pulses und einen Spasmus der arteriellen Blutgefässe des Körpers einschliesslich der Hirngefässe, in dem anderen Teil der Fälle umgekehrt eine Verstärkung der Herztätigkeit und eine Erweiterung der arteriellen Gefässe bedingen kann.

In dieser Form vermag die vasomotorische Theorie, welche auch wir zur Erklärung der pathologischen Zustände der Depression und Erregung annehmen, nach unserer Meinung ganz befriedigend sowohl die enge klinische Beziehung zwischen Melancholie und Manie als auch die rasche Abwechselung der beiden Zustände in gewissen Fällen und auch die bekannte Wechselbeziehung im Grade und der Tiefe der manischen und melancholischen Anfälle bei der Folie à double forme und der Folie circulaire zu erklären.

Wenn also eine pathogenetische Verwandtschaft zwischen Manie und Melancholie, die uns auch die enge klinische Beziehung zwischen den beiden Zuständen aufklärt, wohl anzuerkennen ist, so geht daraus offenbar hervor, dass die beiden Zustände trotz des scheinbaren äusseren Unterschiedes und bis zu einem gewissen Grade sogar des Gegensatzes der Erscheinungen unter einem gemeinschaftlichen Namen des „manisch-melancholischen Irreseins“ vereinigt werden müssen. Somit sind auch alle früher unterschiedenen Formen der Melancholie — der einfachen und periodischen —, der Manie — der einfachen und periodischen —, des zirkulären Irreseins u. s. f. als Varietäten einer gemeinsamen klinischen Form des manisch-melancholischen Irreseins zu betrachten.

Vom oben auseinandergesetzten Standpunkte aus wird der Streit, ob die Manie und die Melancholie auch nicht-periodisch vorkommen können, ganz überflüssig. Warum, fragen wir, sollten sie nicht auch nicht-periodisch auftreten können, wenn in den einen Fällen die Bedingungen für die Autointoxikation des Organismus nur unter der Einwirkung von irgend welchen zufälligen Ursachen sich entwickeln, um sich dann nicht mehr zu wiederholen, während

in den anderen Fällen im Organismus selbst die Bedingungen für ein periodisches Wiederauftreten der obengenannten Ursachen liegen, die die Entwicklung der Autointoxikation bedingen? Dabei tritt im ersten Fall je nach dem Grade der letzteren ein manischer oder ein melancholischer Anfall auf, und in beiden Fällen ist das entgegengesetzte Stadium in sehr mässigem Grade ausgesprochen und von sehr kurzer Dauer. Wenn dagegen die Selbstvergiftung sich periodisch von Zeit zu Zeit wiederholt, und zwar in zwei verschiedenen Stärkegraden, so kommt das Bild der Folie à double forme zustande. Schliesslich haben wir im dritten Fall die Bedingungen für eine ununterbrochene Autointoxikation, die nur dem Grade nach schwankt, und damit die Grundlage für das sogenannte zirkuläre Irresein.

Offenbar liegt das Wesentliche der Frage nicht in der Anerkennung oder Nicht-Anerkennung der nicht-periodischen Formen der Melancholie und der Manie, sondern in der Tatsache, dass die melancholischen und die manischen Zustände auch dann, wenn sie sich auf grosse Zeitperioden verteilen oder ganz isoliert auftreten, ohne im Laufe des Lebens zum zweiten Male wiederzukehren, doch im Hinblick auf die übereinstimmende Pathogenese die denkbar engste Verwandtschaft mit den periodischen Formen haben.

Darum müssen alle diese krankhaften Zustände, mag es sich um eine einfache Melancholie und Manie oder eine periodische Form des einen oder des anderen Zustandes oder endlich um die sogenannte Folie circulaire oder F. à double forme oder alternierendes Irresein handeln, auf dieselbe Krankheitsform als Varietäten bezogen werden, und deshalb muss auch diese gemeinsame Krankheitsform die gemeinsame Benennung des manisch-melancholischen Irreseins (statt des nicht ganz richtigen manisch-depressiven Irreseins) erhalten.

(Aus der Kgl. Universitätsklinik für psychische und Nervenkrankheiten zu Göttingen. [Direktor: Geheimrat *Cramer*.])

Die körperlichen Symptome beim Jugendirresein.

Von

Dr. O. PFÖRTNER,

Oberarzt beim Inf.-Rgt. No. 79, kdt. zur Prov. Hell- und Pflegeanstalt Göttingen.

Beim Aufzählen der körperlichen Symptome des Jugendirreseins wird es in vieler Hinsicht zweckmässig sein, drei gesonderte Gruppen von Kranken aufzustellen. Zunächst die Endzustände dieser Krankheit. Bei diesen, bei den mehr oder weniger stark verblödeten Kranken, kommt es in der Hauptsache darauf

an, nach irgendwelchen körperlichen Zeichen einer organischen Hirnerkrankung zu suchen. Zu der zweiten Gruppe gehören dann diejenigen Fälle, bei denen während des ganzen Verlaufs oder nur zeitweise psychomotorische Bewegungsstörungen im Sinne *Wernickes* und seiner Schüler in den Vordergrund treten. Es handelt sich hier um die Patienten, bei denen die verschiedensten unbeständigen und häufig wechselnden körperlichen Erscheinungen auftreten, die wohl ein organisches Aussehen haben können, denen aber keine Herderkrankung zugrunde zu liegen braucht. Sehr viele dieser krankhaften Symptome stehen in unmittelbarer Abhängigkeit von anderen ganz charakteristischen Krankheitserscheinungen der Psychose. Unter die letzte Gruppe fallen dann alle übrigen Fälle von Jugendirresein, die akuten hebephrenischen und paranoiden Formen oder dieselben, aber mehr chronischen Formen, bei denen es sich noch um einen fortschreitenden Prozess mit akuten Erscheinungen handelt. Hier wäre zunächst erst einmal darauf zu achten, ob es irgendwelche körperlichen Symptome gibt, die differentialdiagnostisch gegenüber anderen Psychosen verwertet werden können.

Meine Arbeit stützt sich nur auf 80 Krankheitsfälle, eine kleine Zahl gegenüber dem Material anderer Autoren, z. B. von *Meyer*, der über 383 Krankengeschichten verfügt. Der Vorzug besteht aber darin, dass die Kranken einheitlich und mit einem bestimmten Ziele untersucht sind. Auch war eine gewisse Beschränkung notwendig, da die meisten Kranken häufiger untersucht, verschiedene Untersuchungen auch mehrere Male am Tage vorgenommen werden mussten.

An die Spitze der beim Jugendirresein gefundenen krankhaften Symptome möchte ich dasjenige stellen, welches ich mit Ausnahme von ganz vereinzelt Fällen bei fast allen Kranken gefunden habe, die vasomotorischen Störungen. Ich möchte diesen damit aber keineswegs schon irgendwelche grössere Bedeutung für das Zustandekommen und den Verlauf der Psychose einräumen. Vielleicht beruhen auch sie nur lediglich auf denselben Innervationsstörungen wie die anderen körperlichen Erscheinungen. Die Zirkulationsstörungen kommen aber weit häufiger und weit intensiver beim Jugendirresein als z. B. bei der Nervosität, der Hysterie und anderen funktionellen Psychosen vor. *Knapp* will sie sogar bei der Differentialdiagnose zwischen einer melancholischen Phase des Jugendirreseins und affektiver Melancholie mitverwertet wissen. Diese Störungen sind nun keineswegs, wie sich anamnestisch in vielen Fällen nachweisen lässt, erst mit der Psychose entstanden, sondern waren schon lange Zeit vor Ausbruch derselben vorhanden. Durch die Psychose kann nur eventuell eine Verstärkung der Erscheinungen eintreten. Am hochgradigsten werden die Zirkulationsstörungen bei den Krankheitsfällen mit psychomotorischen Bewegungsstörungen, unter ihnen vor allem beim katatonischen Stupor gesehen. Hier findet man am häufigsten die eiskalten, stark cyanotischen Extremitäten, Oedeme, auf-

fallende Röte des Gesichts, marmorierte Haut usw. Bei den Endzuständen treten diese Erscheinungen dann wieder mehr und mehr zurück und werden sehr oft erst beim längeren Stehen während der Untersuchung deutlich sichtbar. Transitorische Erytheme, wie sie *Knapp* ebenfalls nur bei hebephrenischen Psychosen gesehen hat, konnte ich nicht beobachten, dagegen in einigen Fällen Kopfkongestionen, ohne dass ein Wechsel im Krankheitsbilde eine Erklärung für diese Erscheinung abgab. Sehr häufig ist mit diesen vasomotorischen Erscheinungen eine lebhaftere Dermatographie vorhanden, doch stehen beide nicht im gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis zu einander. Es kann eine lebhaftere Dermatographie vorhanden sein, ohne dass sich sonst irgendwelche vasomotorische Störungen zeigen, und umgekehrt braucht bei der stärksten Cyanose der Extremitäten die Dermatographie das Physiologische nicht zu überschreiten. Die Bedeutung der Gefässstörungen ist bis jetzt wenig bekannt. Früher schrieb man ihnen bei vielen Formen des Irreseins eine grössere Rolle zu als jetzt. Es handelt sich hier sicher nicht allein um mechanisch bedingte Stauungen, wie man es z. B. bei bewegungslos dasitzenden Katatonikern annehmen könnte, sondern man muss an eine Gefässlähmung inneren Ursprungs, vielleicht an Veränderungen im Blute selbst, denken.

Vielfach wird auch eine mangelhafte Anlage des Herzens und des Gefässsystems schuld an den vasomotorischen Erscheinungen sein. *Lugiato* hat an 24 Kranken der Dementia praecox-Gruppe anthropologische Messungen vorgenommen. Dabei ist ihm aufgefallen, dass seine Kranken im Verhältnis zu den übrigen Herzmassen einen auffallend kleinen Ventrikel hatten. Die Folge hiervon ist ein mangelhaftes Gefässsystem. Bei den von mir untersuchten Kranken mit teilweise hochgradigen Zirkulationsstörungen habe ich einen ausgesprochenen Herzfehler niemals gefunden. Die Herzgrenzen waren überall normal, die Töne meistens rein. Nur selten waren systolische Unreinheiten zu hören, die sehr oft bei einer späteren Untersuchung wieder verschwunden waren. Bei drei Kranken, und zwar handelte es sich um akute Fälle, war über der Herzspitze ein weiches und mässig lautes Geräusch zu hören, wie es bei Herzneurosen ja häufig vorkommt. Auch der zweite Pulmonalton schien in einigen Fällen leicht akzentuiert zu sein. Der Puls war mit wenigen Ausnahmen überall regelmässig, von mittlerer Grösse und Füllung und nicht auffallend beschleunigt oder verlangsam. Einige Male zeigte sich eine ganz leichte Arythmie, die erst nach längerem Fühlen des Pulses gefunden wurde. Einmal z. B. war der Puls während der ersten 15 Schläge regelmässig, setzte dann aber plötzlich einen Schlag aus, um dasselbe auch nachher in ähnlichen Abständen häufiger zu wiederholen. Auch nervöse Arythmien mit ausgesprochen respiratorischem Typus, Zunahme der Pulsfrequenz beim tiefen Inspirium und Abnahme derselben beim Expirium waren bei 2 Kranken auffallend deutlich wahrzunehmen. Dagegen kam eine Labilität des Pulses gegenüber körperlichen Anstrengungen und psychischen Ein-

flüssen, welche man bei nervösen Personen so häufig findet, verhältnismässig wenig und dann nur in geringem Grade vor. Ebenfalls waren trotz häufiger, auch täglicher Untersuchungen und trotz mannigfachen Wechsels der Krankheitssymptome bei demselben Kranken auffallende Pulsschwankungen, abnorme Pulsbeschleunigungen und Pulsverlangsamungen, wie man sie häufig als charakteristische Begleitsymptome bei funktionellen Psychosen, namentlich solchen mit motorischen Erscheinungen, findet, nicht festzustellen. Nur bei zwei schwer katatonischen Kranken sank die Pulszahl zeitweise unter 60 Schläge und wurde der Puls weicher und kleiner. Bei einem hyperkinetischen Kranken mit starken motorischen Entladungen blieb die Pulszahl auch gegenüber der bei der Aufnahme auffallend niedrig, unter 70 Schlägen. Namentlich *Wernicke* und seine Schüler haben sehr interessante Beobachtungen über das Verhalten des Pulses beim Jugendirresein gemacht, das einmal in einer gewissen Abhängigkeit von den übrigen Erscheinungen stand, dann aber auch differentialdiagnostisch gegenüber anderen Psychosen zu verwerthen war.

Bei sämtlichen Kranken wurden Blutdruckmessungen mit dem *Riva-Rocci*-Sphygmanometer ausgeführt; dieselben wurden je nach den Erscheinungen häufiger wiederholt und bei demselben Kranken auch mehrere Male am Tage vorgenommen. Bei den abgelaufenen Fällen und älteren Patienten wurde sorgfältig darauf geachtet, ob nicht irgendwelche Zeichen von Arteriosklerose vorhanden waren. Es zeigte sich nun zunächst nicht der geringste Unterschied zwischen alten und frischen Fällen von Jugendirresein, welcher Form sie auch angehören mochten, zwischen solchen mit und ohne auffallende Zirkulationsstörungen. Der niedrigste Wert war 95 mm Hg, nur drei Kranke hatten einen Blutdruck unter 100 mm Hg. Ein Blutdruck höher als 130 mm Hg fand sich bei 8 Kranken. Der höchste Blutdruck bei diesen war 152 mm Hg. Es handelte sich hier um einen abgelaufenen Fall mit nur ganz geringen vasomotorischen Erscheinungen. Die täglichen und mehrstündigen Untersuchungen ergaben nur physiologische Schwankungen. *Lukács* führte bei 26 an Dementia praecox leidenden Kranken systematische Blutdruckuntersuchungen aus. Er fand den Blutdruck in 7 Fällen normal, 10 mal nahe dem normalen und 5 mal subnormal (kleinster Wert, mit dem *Riva-Roccischen* Apparat gemessen 70, grösster 100). Hypernormaler Blutdruck war bei 4 Kranken nachzuweisen (130 als Minimum, 145 als Maximum). Blutdruck, Temperatur, Puls- und Atmungszahl waren bei den Kranken völlig voneinander unabhängig.

Kraepelin macht in seinem Lehrbuche darauf aufmerksam, dass bei der Dementia praecox diffuse Vergrößerungen der Schilddrüse vorkommen. Ausfälle der Schilddrüsentätigkeit oder krankhafte Vermehrung derselben können aber die schwersten Folgen für das Seelenleben des Kranken nach sich ziehen. Auch die Zerstörung der Hypophysis führt schwere psychische Veränderungen herbei. Es ist daher nach *Kraepelin* nicht von der Hand zu weisen,

dass das Vorhandensein von Drüsenanomalien bei der *Dementia praecox* eine grössere Rolle spielen könnte, als man bis jetzt annehmen darf. Auch hinter der *Dementia praecox* kann man ebenso wie bei den Drüsenveränderungen schwere Stoffwechselstörungen vermuten. Aehnlich äussert sich *Laignel-Lavastine*. Das Vorhandensein von Symptomen der Drüsen innerer Sekretion sei bis jetzt nicht genügend beobachtet worden, obwohl dieselbe in vielen Fällen nicht zu leugnen sei. Abgesehen von cerebraler Prädisposition, sei man berechtigt, manche Fälle von *Dementia praecox* und anderer Geisteskrankheiten auf Perturbation von Drüsensekret zurückzuführen. *Dide* hält den Einfluss der Schilddrüse auf psychopathische Zustände bis jetzt noch für sehr unsicher. Er hat während 7 Jahre bei allen Geisteskranken die Blutdrüsen nach dem Tode untersucht und mit Ausnahme von Veränderungen in der Schilddrüse fast nichts gefunden. Die auffälligsten Veränderungen fanden sich hier bei toxischen Zuständen, doch war nicht zu unterscheiden, ob die konstanten Läsionen primärer oder sekundärer Natur waren. Ein entschiedener Gegner irgend eines Zusammenhanges zwischen Schilddrüse und den verschiedenen Formen geistiger Erkrankung ist *Marchand*. Nach seinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen liess sich zunächst kein kausaler Zusammenhang zwischen Psychose und makroskopischen Veränderungen nachweisen. Ebenso negativ war das Resultat bei der mikroskopischen Untersuchung. Veränderungen des Gewebes kamen ebenso häufig bei gesunden wie bei geisteskranken Menschen vor. *Parhon* und *Urechia* haben nach Entfernung der Thyroparathyroiddrüsen bei Hunden beobachtet, wie diese katatonische Stellungen einnahmen. Eine opotherapeutische Behandlung aber, welche die Verfasser infolgedessen bei katatonischen Kranken anwandten, zeigte keinen Einfluss auf den Verlauf der Psychose. Es muss also noch der Zukunft überlassen werden, ob die Blutdrüsen irgend eine Bedeutung für das Zustandekommen und den Verlauf des Jugendirreseins haben. Hervorzuheben wäre nur noch mit Beziehung auf die vasomotorischen Störungen bei dieser Psychose, dass gerade bei den schwersten Zirkulationsstörungen, wie *Raynaudscher* Krankheit, Migräne usw., Symptome von Schilddrüseninsuffizienz vorhanden sind. Unter dem Krankenmaterial von *Meyer* war 5mal eine Struma und 1mal Exophthalmus und *Möbiussches* Symptom ohne Struma beobachtet worden. Ich selbst fand Struma nur bei 2 Kranken, 1 mal mit mässiger Tachykardie. Die vasomotorischen Störungen waren in diesen Fällen zwar deutlich vorhanden, aber doch nur mittleren Grades. In 4 Fällen, und zwar älteren chronischen Fällen oder Endzuständen, war zwar keine eigentliche Struma zu sehen, die Schilddrüse war aber doch deutlich etwas vergrössert.

Von sonstigen Sekretionsstörungen kommen beim Jugendirresein häufig Anomalien der Schweiss-, Talg-, Speichel- und Tränensekretion vor. Hyperidrosis habe ich ausser bei katatonischen, aufgeregten oder ängstlichen Kranken, bei denen sie

anderweitig begründet ist, niemals beobachten können. Auch eine vermehrte Talgdrüsensekretion fand sich bei meinen Kranken nicht. Dagegen war in einem Falle, bei einer hebephrenischen Form des Jugendirreseins, die Speichelsekretion deutlich vermehrt. Die Kranke gab auch spontan an, dass sie seit dem Beginn ihrer Erkrankung so viel Speichel habe und fortwährend ausspucken müsse. Die scheinbar vermehrte Speichelabsonderung bei der Katatonie mit allgemeiner Muskelstarre und die anscheinend vermehrte Tränensekretion bei seltenerem Lidschlag ist selbstverständlich ebenfalls nicht auf eine Störung der Drüsensekretion zurückzuführen. Bei drei akuten Fällen aber, bei denen weder störende mechanische Verhältnisse noch Erkrankungen am Auge selbst vorlagen, bestand eine länger dauernde Hypersekretion der Tränenrüsen. Eine Verminderung der Tränensekretion konnte ich niemals feststellen, wohl aber eine deutliche Verminderung der Speichelabsonderung bei einem katatonischen Kranken, bei dem die Mundhöhle trocken wie bei einem schwer Fieberkranken war.

Die Urinmenge bewegte sich unter gleichen Bedingungen und bei ungefähr gleicher Flüssigkeitsaufnahme nur mit einer Ausnahme in normalen Grenzen. Bei diesem Ausnahmefall handelte es sich um einen aufgeregten Kranken, welcher lebhaft halluzinierte und verschiedene Wahnideen äusserte. Es betrug hier mehrere Tage lang die tägliche Urinmenge im Durchschnitt 4100 ccm, bei einem spezifischen Gewichte von 1018; sonst war im Urin nichts Krankhaftes nachzuweisen. Spuren von Eiweiss zeigten sich vorübergehend im Harn bei zwei alten, abgelaufenen Fällen. Sonstige Anzeichen einer Nephritis lagen hier nicht vor. Bei einer frischen Erkrankung mit vorwiegend motorischen Erscheinungen war Zucker im Urin nachzuweisen, der aber bei einer leichten Zuckerdiät wieder völlig verschwand. Ob dieser Zucker schon vorher vorhanden gewesen ist, war nicht festzustellen. Jedenfalls hat der Kranke weder vorher noch jetzt irgendwelche andere Zeichen von Diabetes gehabt. Von *Jones* sind 1000 Geisteskranke verschiedenster Art auf Zucker, Eiweiss und Phosphate untersucht worden. Er fand in 7 pCt. aller Fälle Eiweiss, besonders in solchen von Melancholie, in 2,5 pCt. der Fälle Zucker und bei Melancholie, Manie und Puerperalpsychosen sehr viele Phosphate. Verf. kommt zu dem Schlusse, dass man irgendwelche Folgerungen, auch bezüglich des Jugendirreseins, aus diesen Resultaten nicht ziehen könnte.

Während einige Autoren, wie *Townsend* und *Bruce*, dem Indoxylgehalt des Urins namentlich für das Zustandekommen von Depressionszuständen eine grosse Bedeutung beilegen und ihn als Hauptursache der psychischen Störung ansehen, glauben andere, wie *Funk* und *Easterbrook*, dass es sich beim Auftreten von Indikan nur um sekundäre Folgezustände handelt, um eine Verzögerung der chemischen und mechanischen Prozesse durch die Psychose. *Easterbrook* gelang es in den meisten Fällen, die Reaktion durch diätetische Mittel zum Schwinden zu bringen. Bei Fällen, bei denen ihm dies nicht gelang, sah man später bei der Sektion Katarrh und

atrophische Veränderungen an der Darmschleimhaut. Neuerdings fand *Taubert* durch systematische Untersuchungen, dass bei vier Fällen von zirkulärem Irresein während der manischen Phase Indikanurie auftrat, während sowohl die freien Intervalle als auch die Depressionszustände frei von einer deutlichen Indoxylurie waren. Verfasser glaubt, dass die Indoxylurie eine selbständige Stoffwechselstörung ist, die durch Zelltätigkeit entsteht und vielleicht den Ausdruck eines starken Eiweisszerfalles bildet. Das Auftreten des Indikans hängt vielleicht mit den eigenartigen Gewichtskurven, namentlich bei den zirkulären Geistesstörungen, zusammen. Verfasser hält den ganzen Vorgang, namentlich da andere Autoren die Indikanurie nur in den depressiven Phasen gefunden haben, noch für einen recht dunklen Vorgang. Beim Jugendirresein habe ich geringe Mengen Indikans sowohl bei frischen Fällen jeder Form, als auch bei abgelaufenen Fällen, die ohne besonderen Affekt waren und täglich ihre Feldarbeiten verrichteten, in ziemlich gleichem Verhältnis gefunden. Hier und da traten ohne besondere nachweisbare Ursachen auch starke Reaktionen auf. In vorwiegend grösserer Anzahl waren aber die stärkeren Reaktionen bei Katatonie mit allgemeiner Muskelspannung und bei depressiven Phasen des Jugendirreseins mit starker Hemmung. Hier war auch bei häufigeren Untersuchungen desselben Falles das Indikan öfter als bei den übrigen Kranken zu finden. Zuweilen war an demselben Tage Indikan positiv und negativ, ohne dass auch nur die geringsten Veränderungen im Krankheitsbilde auftraten. Umgekehrt trat einige Male kurz nach der Untersuchung auf Indikan bei dem betreffenden Patienten eine neue Krankheitsphase ein. Die negative Indikanreaktion blieb aber bestehen. Irgend ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Indikan als Ursache und einer Phase des Jugendirreseins als sekundärer Folgeerscheinung war also niemals zu konstatieren.

Die Menstruation zeigte in der Mehrzahl der abgelaufenen Fälle wieder ein regelmässiges Auftreten und eine normale Stärke oder doch nur leichte Unregelmässigkeiten. Bei den akuten und chronischen Fällen aber, in gleicher Weise bei denen mit vorwiegend psychomotorischen Bewegungsstörungen, war in etwa ein Drittel der Fälle die Menstruation regelmässig, bei den übrigen Kranken dagegen an Stärke, Dauer und Auftreten unregelmässig oder hatte längere Zeit, bis zu einem Jahre, ganz ausgesetzt. Bei einigen Patientinnen war das Unwohlsein seit dem Ausbruch der Krankheit, der bei der am längsten in hiesiger Anstalt sich aufhaltenden Kranken 9 Monate zurücklag, noch nicht wieder aufgetreten. Eine Patientin hatte ihr Unwohlsein ohne sonstigen Grund bereits mehrere Monate, bevor die Eltern die ersten Symptome der Geisteskrankheit bemerkten, verloren. Erst längere Zeit nach Ausbruch der Psychose war die Periode dann wieder erschienen. Irgend ein Zusammenhang zwischen den Menstruations- und den Zirkulationsstörungen war, wie zu erwarten, nicht nachzuweisen.

Um zunächst noch bei dem sympathischen Nervensystem zu

bleiben, fand ich bei meinen Kranken niemals irgendwelche auffallende trophische Störungen der Haut, Haare, Nägel usw. Einmal sah ich auf dem Rücken eines Kranken eine etwa handteller-grosse Vitiligo. Viele Autoren nehmen an, dass eine solche auf neuritischer Grundlage entsteht. — Die Zahl der Atemzüge war stets normal, nur war die Atmung bei einigen katatonischen Kranken auffallend oberflächlich, ohne aber beschleunigt zu sein. Der Mageninhalt wurde nicht untersucht, irgendwelche subjektiven und objektiven Zeichen eines auf nervöser Grundlage beruhenden Magenleidens wurden aber niemals gefunden.

Eines der auffälligsten körperlichen Symptome beim Jugendirresein sind die krankhaften Veränderungen an den Pupillen und ihren Reflexen. Vor allem bei der Katatonie treten die Innervationsstörungen, welche leicht ein organisches Gehirnleiden vortäuschen können, am meisten in Erscheinung. Wie bei der Hysterie sieht man zunächst auch beim katatonischen Stupor vorübergehende Aufhebung der Licht- und Konvergenzreaktion der Pupillen oder doch verminderte und sehr träge Reaktionen. Gleichzeitig mit diesen Störungen gehen in der Mehrzahl der Fälle mehr oder weniger rasch wechselnde Formveränderungen der Pupillen einher. Diese verziehen sich in der verschiedensten Art, bald mehr unregelmässig mit kleinen Ausbuchtungen des Pupillenrandes, bald nehmen sie die Form eines quer, senkrecht oder schräg gestellten Ovals an. Es brauchen jedoch trotz der ausgesprochensten Formveränderungen der Pupille die Reaktionen auf Licht und Konvergenz nicht immer erloschen zu sein. Häufig kann man bei starker Belichtung auch plötzlich maximale Erweiterung, sogenannte paradoxe Pupillenreaktion, beobachten. Die starren Pupillen sind meistens über das Normale erweitert oder stark verengt, sie können aber auch mittelweit sein. Neben der Miosis besteht sehr oft gleichzeitig ein Konvergenzkrampf. Diese Störungen können nur einseitig oder doppelseitig vorkommen, bald auf diesem, bald auf jenem Auge mehr in Erscheinung treten. In prognostischer Beziehung ist von Wichtigkeit, dass diese Pupillensymptome schon auftreten können, wenn andere katatonische Zeichen noch fehlen. Nach *Westphal* beruhen diese Erscheinungen auf Innervationsstörungen der Iris und einem dadurch bedingten abnormen Tonus der Irismuskulatur, der im engen Zusammenhang mit Veränderungen des Tonus der Körpermuskulatur steht. Einige Autoren wollen zuweilen bei der *Dementia praecox* auch das *Argyll-Robertsonsche* Phänomen gesehen haben. Von geringerer praktischer Bedeutung ist ferner der Mangel an Ausgiebigkeit der Lichtreaktionen, die Schwäche oder der Verlust des Akkommodationsreflexes und die Steigerung der Pupillenerregbarkeit auf Lichteinfall, wie sie *Bumke* häufig bei katatonischen Kranken beobachtet hat.

Bumke hat nun ferner zum ersten Male die Behauptung aufgestellt, dass das durch krankhafte Veränderungen der Irisinnervation bedingte Fehlen der Pupillenunruhe, der Psychoreflexe und der Erweiterung der Pupillen auf sensible Reize ein charakte-

ristisches Symptom der Dementia praecox sein soll. „Ein wesentlicher Unterschied zwischen den drei Formen der Dementia praecox hinsichtlich der Pupillen besteht nicht, etwaige Differenzen, die vorzukommen scheinen, sind wohl in der verschiedenen Verlaufsart, in der grösseren Tendenz der einen Form, zu remittieren, der anderen Form, schnell zu geistiger Schwäche zu führen, begründet.“ Verfasser hat gefunden, dass die Pupillenunruhe und die Psychoreflexe auf der Höhe der Krankheit stets fehlten, und dass ferner dieses Symptom den anderen katatonischen Zeichen oft, aber nicht immer längere Zeit voranging. Wo es einmal vorhanden war, verschwand es nicht wieder. Die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize dagegen blieb länger bestehen und kehrte auch gelegentlich in der Remission wieder. *Hübner*, welcher die gleichen Untersuchungen angestellt hat, fand bei der Dementia praecox nur in 75 pCt. der Fälle ein sicheres Fehlen der Pupillenunruhe und Psychoreflexe, während dieselben in 8 pCt. sicher vorhanden waren. Ausserdem gibt er an, dass diese Reaktionen trotz einer seit längerer Zeit bestehenden Demenz erhalten bleiben können. Auch bei der Imbezillität wurden ähnliche Beobachtungen wie bei der Dementia praecox an den Pupillen gemacht. Im Gegensatz zu diesen Autoren kommen *Weiler* und *Wassermeyer* zu ganz anderen Resultaten. Nach ersterem war die Schreckreaktion in 55 pCt. noch deutlich zu sehen, in 36 pCt. war sie gering, und in 9 pCt. fehlte sie völlig. Aehnlich verhielt sich die Reaktion bei geistiger Arbeit. Bei sensiblen Reizen zeigte sie sich bei 53 pCt. deutlich, bei 35 pCt. gering, während sie bei 12 pCt. fehlte. *Wassermeyer* fand nur in 6 von 39 Fällen keine Pupillenunruhe. Ein gleiches Verhalten der Pupillen sah er bei den Imbezillen. Derselbe Autor stellte auch Untersuchungen bei gesunden Soldaten an und fand bei diesen in 13 pCt. die Pupillenunruhe fast gleich Null. Bei einem Manne fehlten Pupillenunruhe und Psychoreflexe vollständig, und bei 6 von 174 Mann war nur die Erweiterung bei Anreden oder Rechnen undeutlich. So wichtig daher das Fehlen der Pupillenunruhe und der Reflexe auf psychische und sensible Reize für die Diagnose des Jugendirreseins wäre, bei diesen sich widersprechenden Angaben der Autoren sind zurzeit noch keine allgemeinen Schlüsse daraus zu ziehen. In manchen Fällen jedoch können diese Veränderungen an den Pupillen differentialdiagnostisch auf die richtige Spur hinweisen. Von *Bumke* und *Weiler* wird nun ausserdem angegeben, dass die Pupillen bei der Dementia praecox durchschnittlich eine übernormale Weite haben. *Wassermeyer* bestreitet auch dieses.

Bumke äussert nun in seiner Monographie über Pupillenstörungen, dass die krankhaften Veränderungen der Irisinnervation sich in eindeutiger Weise nur mit Hülfe geeigneter optischer Vergrösserungsapparate feststellen lassen, und dass dadurch die klinische Brauchbarkeit der in dieser Weise beobachteten Symptome bis zu einem gewissen Grade in Frage gestellt werde. Auch die übrigen Autoren, welche über Pupillenstörungen arbeiteten, haben sich optischer Apparate bedient. Trotzdem habe ich ver-

sucht, die Pupillen einmal mit unbewaffneten Augen zu beobachten. Ich habe dabei das Dunkelzimmer mit seitlicher Beleuchtung benutzt. Dass bei dieser primitiven Methode manche Fehlerquellen entstehen, gebe ich gern zu, trotzdem lassen sich auch auf diese Weise verschiedene Schlüsse aus den Befunden ziehen, und können die Befunde in differentialdiagnostischer Beziehung von Wert sein. Man kann bei dieser einfachen Beobachtung nun nicht behaupten wollen, dass die Pupillenunruhe fehlt, wohl aber, dass sie krankhaft verändert ist, und dass eine Innervationsstörung vorliegen muss. Untersucht man zunächst gesunde Personen, so sieht man, abgesehen von individuell und zeitlich verschiedenen Oscillationen des Pupillenrandes, im grossen und ganzen immer dasselbe Bild der Pupillenunruhe. Es fällt nun sofort auf, wenn man im Gegensatz zu einem gesunden Menschen einen Kranken, z. B. einen Katatoniker, untersucht und hier den Pupillenrand entweder völlig unbeweglich sieht oder nur ganz selten auftretende und schwache Oscillationen an ihm wahrnimmt. Eine derartig veränderte Pupillenunruhe beobachtet man bei gesunden Personen und bei anderen funktionellen Psychosen ausser beim Jugendirresein niemals. Bei den katatonischen Kranken wird man aber auch bei späteren Untersuchungen immer denselben Pupillenbefund finden. Achtet man nun weiter auf das Verhalten der Pupillen gegenüber psychischen und sensiblen Reizen, so wird man zunächst auch hier mit unbewaffneten Augen deutliche Reaktionen erkennen können. Einwandfrei kann man aber nur das Vorhandensein, nicht das Fehlen der Reaktionen verwerten. Da aber mit ganz wenigen Ausnahmen dort, wo krankhaft veränderte Pupillenunruhe vorhanden ist, gleichzeitig für das unbewaffnete Auge auch die Psychoreflexe und die Reflexe auf sensible Reize fehlen, so ist man gleichfalls berechtigt, das Fehlen derselben nicht ganz zu vernachlässigen: Fehlen der Psychoreflexe bestärkt ferner darin, dass die Beobachtung der fehlenden Pupillenunruhe richtig war.

Ich habe nun zunächst bei der hebephrenen und paranoiden Form des Jugendirreseins, bei 28 frischen Fällen, folgende Resultate gefunden: deutliche Pupillenunruhe und Reaktionen auf psychische und sensible Reize 16 mal, zweifelhafte Befunde 8 mal und fehlende oder von der Norm stark abweichende Pupillenunruhe 4 mal. Bei den zweifelhaften und negativen Befunden war je 2 mal sicher eine positive Reaktion auf sensible Reize zu erzielen. Bei 12 Kranken mit vorwiegend psychomotorischen Bewegungsstörungen, hauptsächlich Fällen von Katatonie, war die Pupillenunruhe nur 5 mal einwandfrei vorhanden; unter diesen war in 3 Fällen auch die psychische und sensible Reaktion deutlich wahrzunehmen; 2 mal aber wegen des Verhaltens der Kranken zweifelhaft und undeutlich zu sehen. Krankhaft veränderte Pupillenunruhe war in 6 Fällen festzustellen, zweifelhaft dagegen war ein Befund. Bei den genannten 6 Kranken fehlte für das unbewaffnete Auge jedesmal auch die Psychoreaktion, ferner

3 mal sicher die Schmerzreaktion. Die 40 alten Fälle zeigten 18 mal deutliche Pupillenunruhe, 15 mal lag diese sicher unter der Norm, und 7 Untersuchungsergebnisse waren nicht einwandfrei. Von den 18 zuerst genannten Patienten waren bei dreien keine Psychoreflexe auszulösen, bei den 15 letzten Kranken war 3 mal sicher eine Reaktion auf sensible Reize vorhanden. Ebenfalls war bei ersteren einige Male das Fehlen der Psycho- und Schmerzreaktion zweifelhaft. So häufig nun auch bei der letzten Gruppe der Kranken, bei den mehr oder weniger stark Verblödeten, das Fehlen der Pupillenunruhe vorkommt, irgendein Abhängigkeitsverhältnis der letzteren von dem Grade der Verblödung war nicht nachzuweisen. Ein sehr dementer Kranker z. B. zeigte noch lebhaftes Pupillenunruhe und deutliche Reaktionen der Pupillen auf irgendwelche Reize. Fasst man nun alle Beobachtungen zusammen, so kommt man zu folgenden Schlüssen: Erstens, dass das Fehlen der Pupillenunruhe und der psychischen und sensiblen Reflexe verhältnismässig am häufigsten bei den Kranken mit psychomotorischen Bewegungsstörungen vorkommt; zweitens, dass, wenn man die zweifelhaften Fälle unberücksichtigt lässt, weit über die Hälfte der an Jugendirresein Erkrankten keine der eben angeführten Pupillenstörungen zeigt, diese also kein ständiges Symptom beim Jugendirresein sind; drittens aber, dass auch schon die Beobachtung der Pupillen durch das unbewaffnete Auge in manchen zweifelhaften Fällen ein wichtiges Hilfsmittel zur Festlegung der Diagnose sein kann.

Die von *Westphal* häufiger beobachtete Pupillenstarre bei der Katatonie habe ich trotz häufiger Untersuchung derselben Kranken niemals beobachtet. Auch auffallende Formveränderungen habe ich nicht gesehen. Leichtere, auch wechselnde Verziehungen derselben, sowohl einseitig wie doppelseitig, aber kamen häufiger vor. Einige Male waren die Pupillen vorübergehend deutlich ungleich, und verschiedentlich ergab die Untersuchung einseitig oder doppelseitig eine verminderte oder träge Reaktion auf Licht und Konvergenz. Minimale Unterschiede in der Pupillenweite, wie sie auch bei Gesunden vorkommen, und ganz leichte Verziehung des Pupillenrandes, hier allerdings meistens mit einer gewissen Konstanz, fanden sich auch bei den hebephrenen und paranoiden Formen des Jugendirreseins und bei den abgelaufenen Fällen. Die Reaktionen auf Licht und Konvergenz waren aber bei diesen Kranken mit Ausnahme von 2 Fällen niemals gestört. Unter den letzteren war in dem einen Falle Lues in der Anamnese, und auch andere leichte körperliche Symptome wiesen darauf hin, dass es sich wahrscheinlich um eine organische Erkrankung handelte. Bei dem anderen Kranken lag scheinbar eine reine Hebephrenie vor. Die Pupillen aber zeigten einige Tage lang, ohne dass irgendwelche Medikamente gereicht wurden, nur Spuren von Licht- und Konvergenzreaktion. Da sich dieser Patient erst kurze Zeit in der Anstalt befand, so wäre es möglich, dass diese Pupillensymptome die Vorläufer von später auftretenden, weiteren katatonischen Er-

scheinungen wären. Bei der Katatonie kommen häufiger auffallend enge Pupillen vor, vereinzelt aber auch bei den anderen Formen des Jugendirreseins. Unter den paranoiden und hebephrenischen Kranken waren etwa bei einem Drittel der Fälle die Pupillen auffallend weit, weniger oft fand man diesen Befund bei der Katatonie und ganz selten bei den Endstadien. Besonders hervorheben möchte ich noch zum Schluss, dass unter den abgelaufenen Fällen kein einziger Pupillenbefund zu beobachten war, der auf eine organische Erkrankung des Gehirns hätte hinweisen können.

Eine gleich wichtige Rolle beim Jugendirresein wie die Pupillen spielen die Reflexe und der Muskeltonus. Alle Autoren sind sich darüber einig, dass im Gegensatz zu den Hautreflexen die Sehnenreflexe gesteigert sein sollen. Ich fand jedoch dieses nur in etwa $\frac{2}{3}$ der Fälle bestätigt, und unter diesen handelte es sich bei der Mehrzahl nur um eine Steigerung der Patellarreflexe oder an zweiter Stelle der Achillessehnenreflexe. Die Armreflexe ausser den Periostreflexen waren sogar meistens normal oder einige Male auch unternormal. Andererseits fanden sich nun auch sehr oft gesteigerte Oberflächenreflexe. Die Bauchdeckenreflexe waren z. B. bei beinahe der Hälfte der Kranken lebhafter, als dieses unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Auch die Gaumen- und Rachenreflexe waren häufig gesteigert. Die übrigen Reflexe zeigten im grossen und ganzen dasselbe Verhalten, wie man es bei einer grösseren Untersuchung von gesunden Menschen beobachtet. Der Untersuchungsbefund der Reflexe von frischen Fällen und der der abgelaufenen Fälle zeigte keine auffallenden Unterschiede. Ueber die Reflexe bei Formen von Jugendirresein mit vorwiegend psychomotorischen Symptomen und deren Muskeltonus spreche ich später.

Ein paar Male sah ich nach 3—5 Schlägen sich erschöpfenden Fuss- oder Patellarklonus. Regelrechten Klonus fand ich niemals.

Herabgesetzte Patellar- und Achillessehnenreflexe kamen bei den hebephrenischen und paranoiden Formen und abgelaufenen Fällen nur selten vor. Häufiger waren die Haut- und Schleimhautreflexe herabgesetzt, wenngleich auch hier das normale Verhalten oder bei den Bauchdeckenreflexen die Steigerung derselben bei weitem überwog. Nur bei den Gaumen- und Rachenreflexen fanden sich fast ebensoviel herabgesetzte als normale Reflexe. Von 80 Fällen fehlte 5 mal der Gaumen-, 7 mal der Rachen-, 6 mal der Cremaster- und 3 mal der Achillessehnenreflex. Fehlende Patellarreflexe kamen bei dem kleinen Material nicht vor, doch werden derartige Fälle bei funktionellen Psychosen in der Literatur, u. a. von *Cramer*, *Schermer* und *Knapp*, häufiger mitgeteilt. Diejenigen fehlenden Reflexe, und zwar nicht nur Patellarreflexe, welche erst im Verlaufe der Geisteskrankheit verschwunden sind, treten mit dem Wechsel der Symptome auch wieder zurück. Es wird sich hier aber wohl meistens um Motilitätspsychosen gehandelt haben.

Ungleichheit der Reflexe habe ich nur mit ganz wenigen Ausnahmen gefunden. So waren 3 mal die Bauchdeckenreflexe beider Seiten an Stärke verschieden, 5 mal waren die Achillessehnenreflexe, 3 mal die Patellarreflexe, 1 mal der Fusssohlenreflex, 1 mal der Triceps- und 1 mal der Radiusreflex bei wiederholter Untersuchung ungleich. Abgesehen davon, dass auf die Ungleichheit einiger der genannten Reflexe überhaupt nichts zu geben ist, kam jeder der ungleichen Reflexe mit Ausnahme eines Falles, bei dem überhaupt der Verdacht einer organischen Erkrankung vorlag, stets nur isoliert vor. Von den 3 Kranken mit ungleichen Patellarreflexen hatten ausserdem zwei früher infolge eines Traumas einen Erguss im Knie gehabt, bei denen mit ungleichen Achillessehnenreflexen zeigte 2 mal die Gegend dieser Sehne ungleiche Konfiguration. Zu irgendwelchen Schlüssen auf etwaige organische Herde, namentlich bei den alten Fällen, berechtigten diese Befunde daher nicht.

Babinskis oder *Oppenheims* Reflex wurde niemals gefunden. *Roubain* will auch derartige Beobachtungen im Verlauf der *Dementia praecox* gemacht haben.

Häufigen Schwankungen beim Jugendirresein ist der Muskeltonus unterworfen. Sehr oft findet man Hypotonie, und zwar nicht nur bei den Formen mit vorwiegender Beteiligung der Motilität, sondern auch bei der reinen paranoiden und hebephrenen Form. Am meisten ausgesprochen ist die Hypotonie an den Beinen, sie kann aber in allen Gelenken, einseitig oder doppelseitig vorkommen, sie kann dauernd sein oder plötzlich bald hier, bald dort auftauchen und wieder verschwinden. Da die Herabsetzung des Muskeltonus sehr oft den hebephrenischen Zügen und etwaigen motorischen Symptomen vorangeht, da sie ferner bei Psychosen nicht hebephrenischen Ursprungs seltener vorkommt, so hat ihr Auftreten einen grossen prognostischen und diagnostischen Wert. Ueber ihr Verhältnis zu den Reflexen später. Hauptsächlich *Wernicke* und seine Schüler haben der Hypotonie grosse Beachtung geschenkt. Während aber *Knapp* und *Kleist* scheinbar über ein grosses Material derartiger Fälle verfügen, hat *Meyer* nur bei einem einzigen Kranken Hypotonie gefunden. Der Unterschied wird zum Teil an der verschieden häufigen Untersuchung desselben Patienten liegen. Auch subjektiv ist es sicher oft schwer, sich darüber schlüssig zu werden, ob wirklich Hypotonie vorliegt oder nicht. Ich glaube allerdings auch, dass wenigstens bei den Kranken ohne psychomotorische Bewegungsstörungen die Hypotonie nicht so sehr häufig vorkommt, wie es *Knapp* anzunehmen scheint. Ich habe bei den hebephrenischen und paranoiden Formen nur 8 mal Hypotonie, vor allem im Hüft-, Knie-, Schulter- und Ellbogengelenk, gefunden und bin auch hier noch in einigen Fällen zweifelhaft gewesen.

Ganz verschwindend selten scheinen beim Jugendirresein und anderen funktionellen Psychosen wirkliche Spasmen, die vielleicht auf vorübergehende Veränderungen in den Pyramiden-

bahnen zurückzuführen sind, aufzutreten. *Rosenfeld, Knapp* und *Bonhöffer* haben derartige Fälle veröffentlicht. Auch *Meyer* beobachtete einen an Dementia praecox Erkrankten mit Spasmen in allen Gliedern. Zunächst war hier die Diagnose auf Hysterie gestellt. Mit Recht aber macht *Kleist* darauf aufmerksam, dass man mit der Annahme von Spasmen vorsichtig sein soll, solange nicht auch *Babinskis* oder *Oppenheims* Reflex vorhanden ist. Ein Verwechslung wirklicher Spasmen mit einer Verminderung der passiven Beweglichkeit aus anderen Gründen ist sonst zu leicht möglich.

Zuletzt möchte ich noch ganz kurz das Verhalten der Sehnenreflexe und des Muskeltonus, ihr gegenseitiges Verhalten und ihre Abhängigkeit von anderen Symptomen der Psychose, bei den Formen mit vorwiegend psychomotorischen Bewegungsstörungen streifen. Ich verweise hier ausser auf *Wernicke, Knapp* u. s. w. vor allem auf die Arbeiten von *Kleist*. Zunächst findet man bei dem nach der Nomenklatur von *Wernicke* mit hyperkinetischen Motilitätspsychosen hebephrenischer Aetiologie bezeichneten Krankheitszustande eine Verminderung des Muskeltonus. Deswegen brauchen die Sehnenreflexe keineswegs herabgesetzt zu sein, sondern man findet auch bei schwerer Hypotonie immer oder nur zeitweise gesteigerte Sehnenreflexe. Die Sehnenreflexe können sogar trotz der Hypotonie bis zum Klonus gesteigert sein. Sehr oft sieht man ferner beim Vorkommen von psychomotorischen Bewegungsstörungen tonische Spannungen und ausgesprochene Hypotonie nebeneinander bestehen oder es wechseln dieselben an demselben Körperteile plötzlich um. Statt einer Hyperkinese kann eine Akinese mit allgemeiner Muskelspannung oder mit einer allgemeinen hochgradigen Schlaffheit der Körpermuskulatur auftreten. Anfallsweise können sich die Muskelspannungen zu tonischen Krämpfen oder hyperkinetischen Anfällen steigern, die entweder allgemein sind oder nur einzelne Muskeln befallen. Nach den Krämpfen und Anfällen ist dann der Muskeltonus stets stark herabgesetzt. Eine derartige plötzliche Hypotonie kann aber auch unabhängig von derartigen Anfällen einsetzen. Wird die Muskelspannung wieder eine normale, so bekommen auch die Reflexe ihre normale Stärke wieder oder es tritt eine Steigerung derselben auf. Gleichzeitig mit einem tonischen Anfall können auch Fuss- und Patellarklonus auftreten.

In der letzten Zeit konnte ich vor allem an 2 Kranken einen Teil der eben geschilderten Symptome beobachten. In dem einen Falle handelte es sich um ein Jugendirresein mit vorwiegend hyperkinetischen Erscheinungen. In einem hochgradigen Bewegungsdrange lief Patient fortwährend im Zimmer umher, sang und sprach laut vor sich hin. Dabei verzog er fortwährend sein Gesicht zu den verschiedensten Grimassen, kniff die Augen krampfhaft zu, spitzte den Mund wie zum Pfeifen, drückte sich ein paar Finger fest auf die Augen, zog mit den Händen die Mundwinkel auseinander, packte sich mit den Händen bald hier, bald

dorthin, rieb oder kratzte sich an den verschiedensten Körperteilen, schlug sich heftig auf den Kopf und machte mit Armen und Beinen Bewegungen ähnlich denen bei Freiübungen. Die meisten Bewegungen wurden ruckartig, automatenhaft und mit einem Ueberschuss an Kraft ausgeführt. Es machte keineswegs den Eindruck, als ob diesen Bewegungen irgendwelche Vorstellungen zugrunde lägen. Auf der Höhe des Krankheitsbildes bestand hier nun allgemeine Hypotonie, und die Reflexe waren gegen früher herabgesetzt. Mit zunehmender Beruhigung trat auch ein normaler Muskeltonus wieder auf, und die Reflexe bekamen ihre frühere Stärke wieder. Bei dem zweiten Kranken lag eine Akinese mit teilweisen Spannungen in den Prädilektionsmuskeln vor. Der Kopf war vom Kissen abgehoben, die Zähne waren fest aufeinandergepresst, die Augen zusammengekniffen, die Lippen aufeinandergedrückt. Auch die Rücken- und Nackenmuskeln waren gespannt. Die Arme zeigten *Flexibilitas cerea*, an den Beinen dagegen bestand Hypotonie. Nachdem dieser Krankheitsbefund einige Tage gedauert hatte, trat plötzlich ein tonischer Krampf auf, der die gesamte Muskulatur befiel. Nach diesem Anfälle tief herabgesetzter Muskeltonus und herabgesetzte Reflexe. Langsam traten dann wieder Muskelspannungen, meist im Gesicht, am Halse und Nacken, auf. Die Pupillen zeigten vor, aber auch nach dem Anfälle nur geringe Reaktion auf Licht und Konvergenz und waren auch von verschiedener Grösse. Gleichzeitig waren hochgradige Störungen der Gefässinnervation zu beobachten

Auf grosse Schwierigkeiten stösst bei den Psychosen die Prüfung des Empfindungsvermögens. Unaufmerksamkeit, intrapsychische oder psychomotorische Störungen, Beeinträchtigung des Bewusstseins u. s. w. machen die Prüfung überhaupt unmöglich oder bringen ungenaue und falsche Resultate hervor. *Meyer* konnte in wenigen Fällen nur eine Hyperalgesie bzw. Hyperästhesie nachweisen. *Knapp* hebt als charakteristisch für Jugendirresein diejenigen Fälle hervor, bei denen Hypalgesie oder Analgesie zu finden ist und bei denen diese transitorisch auftritt. *Ziehen* fand häufig bei hebephrenischer Demenz ausgesprochene Analgesie bei intakter Berührungsempfindlichkeit. Von *Knapp* wird *Roubaix* zitiert, der bei zahlreichen Fällen von *Dementia praecox* Sensibilitätsstörungen angetroffen hat, und *Rosenfeld*, welcher bei Endzuständen von Katatonie Störungen des Tastsinns feststellen konnte. In einem Falle bestand hier die Störung nur halbseitig. Da zum Tastsinn komplizierte assoziative Verknüpfungen einfacher Tastempfindungen gehören, so hält *Rosenfeld* den Ausfall auf dem Gebiete des Tastsinns für ein Symptom von Demenz. In sämtlichen 4 Fällen von Katatonie, bei welchen sich Störungen des Tastsinns fanden, standen lange Zeit hindurch primäre Störungen der psychomotorischen Innervationsverhältnisse in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Es kann daher scheinen, als wenn die beschriebenen Partialdefekte im Bereich des Tastsinns zu den

motorischen Störungen der Katatonie in Beziehung stehen und mit den letzteren zusammen auftreten.

Unter den von mir untersuchten Kranken kamen nur ganz wenige Fälle mit leichten Störungen der Sensibilität vor. Es handelte sich hier bei den akuten Fällen in der Mehrzahl um geringe Hyperalgesie, nicht aber um Hypalgesie oder Analgesie. Letztere fand sich einige Male bei alten, chronisch verlaufenden Psychosen. Auch von dem transitorischen Auftreten von Hyp- und Analgesie habe ich mich nicht überzeugen können. Einige Male war noch leichte Hyperästhesie und einmal geringe Kältehyperästhesie in der Thoraxgegend nachzuweisen. Ausgesprochene Klopfempfindlichkeit des Kopfes und Spinalirritation fand ich niemals, leichte Druckempfindlichkeit einiger Quintuspunkte nur bei 4 Kranken. Ebenso wenig war Mastodynie und Ovarie auszulösen. Im Gegensatz hierzu fand *Meyer* sehr häufig hysterische Stigmata, vor allem in verhältnismässig grosser Zahl sehr starke Ovarie. Auch konnte er in einigen Fällen die stereotypen Bewegungen und Haltungen durch Druck auf den Iliakalpunkt beeinflussen. Verhältnismässig oft kam Ovarie bzw. Mastodynie und Abschwächung oder Fehlen der Schleimhautreflexe zusammen vor. Alles dieses, ebenso wenig wie das Auslösen eines Anfalls durch Druck auf hysterogene Zonen, war bei den von mir untersuchten Kranken nicht zu beobachten.

Das Gesichtsfeld war bei den Kranken, bei denen es überhaupt zu prüfen war, nicht eingeengt. Scheinbar konzentrische Gesichtsfeldeinengungen erwiesen sich bei wiederholten Untersuchungen als die Folgen von Unaufmerksamkeit oder anderen psychologischen Störungen. Vielleicht aus denselben Gründen waren bei den meisten Kranken, aber immer innerhalb der physiologischen Grenzen, die Gesichtsfelder mehr eng als weit.

Am Augenhintergrunde sah ich nur leichte Veränderungen, die auch beim gesunden Menschen vorkommen können, so leichte Abblassung des temporalen Teils der Papille, leichte Abblassung der gesamten Papille und leichte Rötung derselben, ein wenig geschlängelte Venen und etwas verwaschene Papillengrenzen. Von *Lukács* und *Irene Markbreiter* sind auch funktionelle Psychosen, darunter Dementia praecox, auf Augenhintergrundsveränderungen untersucht worden. Sie fanden, abgesehen von Degenerationszeichen, vor allem häufig eine Hyperämie der Papille. Auch *Wintersteiner* berichtet von ähnlichen Befunden.

Die Hörprüfungen mit der Flüstersprache und Stimmgabel ergaben nur einmal Störungen des Gehörapparates. Es handelte sich hier aber nur um einen lange bestehenden chronischen Mittelohrkatarrh mit Verdickungen und Einziehungen am Trommelfell.

Am Geruch und Geschmack war, abgesehen von geringen Unterschieden, die beim Geruche teilweise mit augenblicklichen lokalen Störungen an der Nase zusammenhingen, nur einmal eine fast völlige Aufhebung des Geruchsvermögens und einmal eine

stärkere Herabsetzung desselben festzustellen. In dem ersten Falle handelte es sich um die Folgen eines früheren Traumas, in dem zweiten Falle um die einer früheren Nasenoperation wegen Polypen.

Störungen im Bewegungsvermögen, hauptsächlich Reizzustände, kommen beim Jugendirresein nicht so selten vor. Es handelte sich aber hier fast immer nur um vorübergehende Erscheinungen, die vor allem bei den Psychosen mit psychomotorischen Bewegungsstörungen auftraten. Bei den Endzuständen, bei denen man in erster Linie an organische Herderkrankungen denken könnte, sieht man derartige Symptome fast nie oder man kann sie sehr oft auf andere Gehirnveränderungen, z. B.luetischer Natur, zurückführen.

Besprechen wir zunächst die Lähmungen, so habe ich bei meinem Krankenmaterial Ptosis niemals gesehen. Doch hingen, namentlich bei den abgelaufenen und stark verblödeten Patienten, die Augenlider häufig etwas tiefer herab als beim gesunden Menschen. Es war in diesen Fällen auch die übrige Gesichtsinervation eine schlaffe. Leichte angeborene Ungleichheiten in der Innervation der oberen Augenlider kommen auch bei normalen Menschen häufiger vor. Abduzensparesen waren 2 mal vorhanden. Beide aber bestanden seit den Kinderjahren der Patienten. Ein Grund dafür war weder aus der Anamnese zu eruieren, noch in Verbindung mit etwaigen anderen krankhaften Symptomen zu erklären. Der N. trigeminus war stets intakt. Im Gebiete des N. facialis waren nur leichte Differenzen im Mundfacialis zu sehen, die man ebenfalls häufig beim gesunden Menschen findet und die zum grossen Teil mit der übrigen ungleichen Bildung beider Gesichtshälften zusammenhängen. Es ist nun aber gerade der N. facialis, welcher beim Jugendirresein zuweilen in Mitleidenschaft gezogen wird. Meistens tritt hier die Lähmung apoplektiform auf und zeigt stets den Charakter einer cerebralen Lähmung. *Knapp* sah bei einer hebephrenischen Psychose eine so hochgradige Facialisparalyse, dass das ganze Gesicht entstellt war. Der Kranke, bei dem beim Eintreten der Paralyse ein hyperkinetischer Symptomenkomplex im Vordergrund stand, wurde mit dieser ungeheilt in eine andere Anstalt überführt. Aehnliche Facialisparesen sah *Knapp* noch bei anderen funktionellen Psychosen, bei denen sie teilweise nur ganz vorübergehend auftraten. Auch *Kleist* erwähnt flüchtige Facialisparesen bei Psychosen mit psychomotorischen Bewegungsstörungen. *Rosenfeld* beobachtete zwei Fälle von Jugendirresein, bei denen die Paresen ein hartnäckigeres Verhalten zeigten. In dem einen Falle handelte es sich um eine kurze hebephrenische Erkrankung, in dessen Verlaufe choreatische Bewegungen, schlaffe rechtsseitige Hemiplegie und zentrale Facialisparese auftraten. Als der Patient arbeitsfähig entlassen wurde, bestand die Schwäche der Facialis, welche insbesondere beim Sprechen deutlich hervortrat, noch fort. Die zweite Kranke war eine junge Frau, deren katatonische Erkrankung mit einem schweren, plötzlich einsetzenden Kollaps begann.

Schon am dritten Tage der Erkrankung war eine rechtsseitige Facialisparesie aufgetreten, die von vasomotorischen Störungen in der rechten Gesichtshälfte begleitet war. Auch hier blieb die Lähmung noch nach Heilung der psychischen Störung, die in 6 Wochen erfolgte, bestehen.

An der Muskulatur der Zunge wurden von mir niemals Lähmungserscheinungen gefunden. Ein paar Mal wich sie, wie man dieses auch häufig unter normalen Verhältnissen finden kann, stets eine Spur nach einer Seite ab. Die herausgestreckte Zunge zeigte sehr oft einen leichten Tremor, auch ganz leichte fibrilläre Muskelzuckungen konnte man einige Male an ihr sehen. Die Uvula hatte bei vielen Kranken eine starke Deviation nach rechts oder nach links, Befunde, welche man ebenfalls nicht so selten bei gesunden Menschen beobachten kann. Einmal war eine Störung in der Funktion der Gaumenmuskulatur vorhanden. Es handelte sich hier um den schon vorher angeführten Fall mit dem Verdacht aufluetische Veränderungen im Gehirn. Als rein psychomotorische Erkrankung müssen vorübergehende Lähmungen in der Schlingmuskulatur angesehen werden, wie sie u. a. von *Wernicke* und *Kleist* beobachtet sind. Es kann hierbei zu den lebensgefährlichsten Zuständen kommen. Seltener besteht auch eine eigentliche reflektorische Schlinglähmung. Lähmungserscheinungen an den Extremitäten kommen nur selten vor und sind von mir niemals gesehen worden. *Kraepelin* spricht von apoplektiformen Anfällen mit längerdauernder Lähmung. *Knapp* hat eine an Hebephrenie erkrankte junge Frau behandelt, bei der wiederholt anfallsweise eine stundenlang dauernde schlaffe Lähmung des rechten Armes ohne sonstige Störungen des Allgemeinbefindens eintraten. Die Sensibilität an dem paretischen Arme war normal. Auch *Rosenfeld* hat bei einem Katatonischen, der wegen seiner gleichzeitigen Facialisparesie schon vorher angeführt ist, eine ausgesprochene schlaffe Lähmung der rechten Körperhälfte gefunden. Bei der Entlassung nach einem Vierteljahre war von dieser Paresie nur noch eine Erschwerung des Schreibvermögens zurückgeblieben. Ein anderer Kranker desselben Autors zeigte neben wiederholten Anfällen von Sprachverlust eine spastische Hemiparesie. Inwieweit diese Erscheinungen mehr einer organischen Herderkrankung oder den psychomotorischen Bewegungsstörungen zuzurechnen sind, muss aus dem Auftreten und dem ganzen Verlaufe der krankhaften Störungen geschlossen werden. Auch pathologisch-anatomische Untersuchungen derartiger Fälle, namentlich solcher, bei denen Residuen der Lähmungen zurückbleiben, sind sehr notwendig. Abgesehen von den Lähmungen hat *Knapp* häufig auch nur eine auffallende Herabsetzung der groben Muskelkraft an den Extremitäten ohne andere erklärende Ursachen gefunden.

Lähmungen beim Jugendirresein kommen weiter vor an der Darm- und Blasenmuskulatur. Hartnäckige Obstipationen, die allen therapeutischen Massnahmen trotzen, und Harnverhaltung,

die eine Folge der Lähmung des M. detrusor ist, werden nicht so sehr selten beobachtet.

Häufiger als die Lähmungen treten Reizerscheinungen am Rumpfe, an den Extremitäten und in der Gesichtsmuskulatur auf. Sehr oft kommen diese gleichzeitig mit den Lähmungserscheinungen vor oder wechseln diese ab. Als Herderscheinungen spielen sie weniger die Rolle wie die Ausfallssymptome. Auch sie zählen unter die Gruppe der übrigen psychomotorischen Bewegungsstörungen. Zu diesen Reizerscheinungen gehören zunächst die Bewegungen der Gesichtsmuskulatur, die man unter der Bezeichnung des Grimassierens zusammenfasst und welche man bei vielen Kranken mit Jugendirresein beobachten kann. Diesen Bewegungen verwandt sind auch diejenigen, welche dem Bilde der *Maladie des Tics convulsifs* ähneln und in Schnalzen, Schmatzen, Pfauchen u. s. w. ihren Ausdruck finden. *Kraepelin* erwähnt ferner blitzartige oder rhythmische Zuckungen in den Lippenmuskeln und das bisweilen beim Sprechen auftretende Vibrieren der Mundmuskeln, wie man es bei Paralytikern findet. Von *Knapp* wurde ausserdem ein junges Mädchen beobachtet, bei dem sich im akinetischen Stadium der Krankheit neben Zuckungen in der Mundmuskulatur vorübergehend ein Spasmus des linken N. facialis entwickelte.

An den Extremitäten treten häufig nur kurz oder auch länger dauernde choreatische Bewegungen auf, die in gewissen Krankheitsphasen leicht mit Chorea minor verwechselt werden können. In einem Falle von *Meyer* blieb es sogar bis zur Entlassung unentschieden, ob es sich um eine Dementia praecox oder eine Chorea minor mit psychischen Störungen gehandelt hatte. *Wernicke*, *Kraepelin*, *Rosenfeld*, *Kleist* u. A. machten viele ähnliche Beobachtungen. Als sehr seltene Symptome schwerer Motilitätspsychosen kommen zuweilen auch epileptische Anfälle vor. *Kleist* sah zwei derartige Anfälle. Bei dem einen Kranken traten neben den epileptischen Erscheinungen auch choreatische Zuckungen auf. Nach *Kleist* ist es noch unklar, wo der Ort der Funktionsstörung ist. Sie können nach ihm keinesfalls ausschliesslich als Funktionsstörungen der motorischen Rinde genommen werden, da sie sonst mehr den *Jacksonschen* Anfällen ähneln müssten. Von *Wernicke* u. A. sind gleiche Anfälle beschrieben worden. *Kraepelin* sah bei einem Falle einen schweren Kollaps mit Krämpfen in der linken Körperhälfte und im rechten N. facialis. Derartige Krampferscheinungen sollen häufig das erste Zeichen der beginnenden Geisteskrankheit sein. Seltener seien Krämpfe in einzelnen Muskelgebieten, Tetanie oder apoplektiforme Anfälle mit längerdauernder Lähmung. Alle diese Krampfformen sähe man doppelt so häufig beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht. Zuweilen kämen sie mit hysteriformen Anfällen zusammen vor. Oefters würden hysteriforme Krämpfe, Lähmungen und Kontrakturen zusammen beobachtet.

Bei der Prüfung der Koordination habe ich, soweit es sich nicht

um Motilitätspsychosen handelte, niemals irgendwelche Störungen nachweisen können. Romberg war stets negativ, überhaupt Ataxie irgendwelcher Art niemals vorhanden, der Gang zeigte in allen Fällen keinerlei Störungen. Leichter Tremor der Hände war häufig, auffallendes Zittern an anderen Körperteilen war bei keinem Kranken nachzuweisen. Nystagmus kam nicht vor, Blepharoklonus leichten Grades ohne nachweisbare Augenerkrankung war bei fünf Kranken, meistens abgelaufenen Fällen ohne sonstige nervös-hysterische Symptome, zu sehen. Erhöhte mechanische Erregbarkeit der Nervenstämmen, namentlich des N. facialis, welches als ein häufiges Symptom beim Jugendirresein angeführt wird, fand auch ich verschiedene Male. Ebenso war bei beinahe der Hälfte der Kranken die mechanische Muskeleerregbarkeit erhöht.

Die Störungen der Sprache, die ebenfalls zusammen mit anderen Bewegungsstörungen vorkommen können und dieselbe Ursache haben, werde ich nicht näher besprechen. Ich selbst habe an meinem Krankenmaterial leider in keinem Falle auffallende Veränderungen derselben feststellen können. Die hauptsächlichsten Störungen, abgesehen von aphasischen Erscheinungen, sind ausserdem erst kürzlich von *Knapp* in einer besonderen Arbeit niedergelegt worden. Zu diesen gehört vor allem das Silbenstolpern, deutliches Skandieren, artikulatorische Sprachstörungen und infantile Abänderung der Sprache. Auf die Beobachtungen über aphasische Störungen jedoch, wie sie nicht nur beim Jugendirresein, sondern überhaupt bei funktionellen Psychosen vorübergehend in Erscheinung treten können, näher einzugehen, liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit.

Auch bezüglich der Störungen der Schrift, soweit sie denen der durch organische Veränderungen hervorgerufenen Psychosen gleichkommen, habe ich keine Erfahrungen sammeln können. *Knapp* macht vor allem darauf aufmerksam, wie oft die Schrift hebephrenischer Kranker derjenigen der Paralytiker ähnlich sieht. Auch sei sie nicht selten mit den Schriften anderer organischer Gehirnkranker zu verwechseln.

Zum Schluss noch einige Worte über die Temperaturen beim Jugendirresein. Es ist bekannt, dass bei dieser Psychose, vor allem bei der Katatonie, subnormale Temperaturen vorkommen. *Lukács* hat bei 30 Kranken mit Dementia praecox genaue Temperaturmessungen vorgenommen. Dabei konnte er eine ständige Hypothermie nachweisen. Die Durchschnittstemperatur betrug gegenüber der physiologischen von $36,8^{\circ}$ nur $36,3$ — $36,5^{\circ}$. Keiner der Kranken erreichte das normale Tagesmaximum von $37,4^{\circ}$, dagegen war $34,7^{\circ}$ die extremste Minimaltemperatur. Die Tagesschwankungen waren nur gering. Diese Hypothermie kann Monate hindurch bestehen bleiben. Andererseits hat *Knapp* auch plötzliche leichte Temperaturerhöhungen, ohne dass sie gleichzeitig in anderweitigen krankhaften körperlichen Zuständen begründet gewesen wären, beobachtet. Er hat wiederholt den Eindruck gehabt, als ob mit dieser Temperatursteigerung zugleich auch ein neuer Krankheitsschub

bei der Psychose einsetzte. Während *Lukács* nur geringe Tagesschwankungen feststellen konnte, fand dagegen *Ziehen*, dass gerade bei Geisteskranken im Verlaufe eines Tages viel grössere Temperaturschwankungen als beim Gesunden vorkommen, und sieht darin Gleichgewichtsstörungen in der Temperaturregulierung. *Kleist* erwähnt das Vorkommen von Fieber und auch von subnormalen Temperaturen bei den Geisteskranken mit psychomotorischen Bewegungsstörungen. Es ist je nach der Lokalisation und Weiterverbreitung die Folge desselben Krankheitsprozesses, der auch die Bewegungsstörungen u. s. w. hervorruft. Selbstverständlich kann man in vielen Fällen die Temperaturschwankungen oder anormale Temperaturen nicht nur als die Folgen einer Funktionsstörung im Gehirn ansehen, sondern ebenso oft wird das motorische Verhalten des Kranken, der körperliche Allgemeinzustand, Momente, welche die Wärmeverluste begünstigen u. s. w. eine nicht unwesentliche Rolle für die Körpertemperaturen bei Geisteskranken spielen. Bei meinen eigenen Messungen fand ich nun, dass, wenn man die Temperaturen der frischen Fälle mit oder ohne psychomotorische Bewegungsstörungen mit den abgelaufenen Fällen von Jugendirresein ohne irgendwelche akute Erscheinungen oder mit einfachen Schwachsinnformen oder geheilten Patienten, die nicht an Jugendirresein gelitten hatten, vergleicht, dass bei ersteren in fast zwei Drittel der Fälle die Durchschnittstemperaturen niedriger als bei den anderen Patienten waren. Es ist auffallend, wie häufig man, nicht nur bei einer Messung, sondern auch hintereinander bei Messungen zu verschiedenen Tageszeiten oder bei Messungen mehrere Tage hintereinander die Minimaltemperatur bei hebephrenischen Psychosen unterhalb 36° findet. Die niedrigste von mir gemessene Temperatur war $35,2^{\circ}$. In einigen wenigen Fällen lagen auch sämtliche Tagestemperaturen unterhalb 36° . Diese niedrigen Temperaturen kommen nun nicht etwa nur beim katatonischen Stupor, sondern auch bei motorisch unruhigen Patienten vor, bei denen andere Bedingungen, welche niedrige Temperaturen verursachen könnten, nicht vorliegen. Auffallende Temperaturschwankungen während eines Tages mit oder ohne Veränderung des Krankheitsbildes konnte ich nicht beobachten. Ebenso habe ich niemals Fieber gemessen, das nicht auch eine andere Erklärung in krankhaften körperlichen Veränderungen finden konnte. Bei zwei Patientinnen, welche an der hebephrenischen Form des Jugendirreseins erkrankt waren, und bei denen eine leichte motorische Unruhe vorhanden war, konnte ich im Verlaufe einer wochenlangen Temperaturmessung feststellen, dass die sonst völlig normalen Temperaturen, ohne dass sich das psychische und motorische Verhalten irgendwie veränderte, subnormal wurden und mehrere Tage lang zu jeder Tageszeit Temperaturen unter 36° messen. Diese auffallende Erscheinung darf man wohl auf zentrale Ursachen zurückführen.

Fassen wir alles zusammen, so ist zunächst kein einziges körperliches Symptom gefunden worden, das allen Fällen von

Jugendirresein gemeinsam und das nur für diese Psychose charakteristisch wäre. Es war ferner unter den untersuchten Kranken, auch unter den schon mehr oder weniger verblödeten und völlig dementen Patienten, kein einziger, bei dem der körperliche Befund auf eine organische Herderkrankung hindeuten könnte. Auch klinisch zeigt sich so schon der Unterschied zwischen den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Paralyse und bei der Dementia praecox. Es sind aber nun doch vereinzelt Fälle in der Literatur bekannt, wo das Einsetzen der körperlichen Erscheinungen, der Verlauf derselben und die Beständigkeit des Befundes eine Herderkrankung vermuten lassen. Es braucht sich dabei nicht um den Ausfall kompakter Gehirnsubstanz zu handeln, sondern nur um herdförmige Veränderungen im Sinne einer Gliose. Alle anderen hier angeführten körperlichen Befunde sind Aeusserungen desselben Krankheitsprozesses, welcher auch die psychischen Veränderungen beim Kranken hervorruft. Welcher Art dieser Prozess ist, wissen wir noch nicht, eher wird es uns wahrscheinlich, vor allem mit Hülfe der körperlichen Symptome, gelingen, die Lokalisation der krankhaften Erscheinungen im Gehirn festzulegen. Hoffnungsreiche Versuche in dieser Richtung sind bereits gemacht worden. Je nach der Ausbreitung des krankhaften Prozesses auf verschiedene Abschnitte des Gehirns, werden auch die verschiedensten körperlichen Symptome, zum Teil von organischem Charakter, hervortreten. So die Pupillensymptome, die Reiz- und Ausfallserscheinungen, Sensibilitätsstörungen, Störungen der Gefässinnervation, Pulsschwankungen, subnormale Temperaturen u. s. w. Vor allem und mit einer gewissen Konstanz besteht diese Tendenz der Ausbreitung auf motorische und sensorische Gebiete bei den Psychosen mit vorwiegend psychomotorischen Bewegungsstörungen. Bei den hebephrenischen und paranoiden Formen des Jugendirreseins tritt sie dagegen mehr in den Hintergrund und äussert sich nur in einigen, wenig hervortretenden körperlichen Erscheinungen. Vereinzelt körperliche Symptome, wie wir sie bei nervös-hysterischen oder überhaupt bei belasteten Personen finden, werden natürlich schon vor dem Ausbruch der Psychose vorhanden sein können. Diese erfahren dann sehr oft, so z. B. die Zirkulationsstörungen, nach Ausbruch der geistigen Erkrankung eine Verstärkung ihrer Erscheinungen. Wie die psychischen Aeusserungen des Jugendirreseins sehr oft einen stark hysterisch gefärbten Charakter tragen, so können auch körperliche hysterische Stigmata in den Vordergrund treten, oder die körperlichen Aeusserungen des an Jugendirresein erkrankten Gehirns denen bei der Hysterie ähneln. Häufig können die körperlichen Befunde beim Jugendirresein, z. B. die Pupillensymptome, die Abgrenzung von einer organischen Gehirnerkrankung erschweren, andererseits aber auch die Differentialdiagnose zwischen Hebephrenie und anderen funktionellen Psychosen erleichtern. Sehr oft gehen die Symptome mit anderen Erscheinungen der Psychose Hand in Hand oder eilen ihr voraus und haben so einen pro-

gnostischen Wert. Wie weit es möglich sein wird, noch mehr einen Zusammenhang zwischen den körperlichen Symptomen und den übrigen psychischen Erscheinungen beim Jugendirresein zu finden oder welchen Wert das Auftreten von körperlichen Befunden oder ganz bestimmte Befunde für den günstigen oder ungünstigen Verlauf der Psychose hat, muss der Zukunft überlassen werden. Augenblicklich kann man nur sagen, dass ein akut einsetzender und stürmischer Krankheitsverlauf wohl meistens auch die günstigere Prognose haben wird. Da dieses bei den Psychosen mit vorwiegend psychomotorischen Bewegungsstörungen eher der Fall ist, als bei den hebephrenischen Formen, so wird hier die Wahrscheinlichkeit einer Besserung auch eine grössere sein.

Viele Fragen also bezüglich der Verwertung der körperlichen Symptome beim Jugendirresein sind noch unbeantwortet geblieben. Erst ein weiteres Arbeiten auf allen Gebieten dieser Psychose und ein tieferes Eindringen in das Wesen dieser Krankheit wird die nötige Klarheit schaffen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Professor Dr. Cramer, und Herrn Professor Dr. Weber spreche ich für die Anregung zu dieser Arbeit, für die Ueberlassung des Materials und die bewiesene Anteilnahme und Förderung bei der Ausarbeitung meinen aufrichtigsten Dank aus.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Bach*, Pupillenlehre. Berlin 1908.
2. *Binswanger-Siemerling*, Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Aufl. 1907.
3. *Bruce*, The clinical significance of indoxyl in the urine. Journ. of ment. science. Ref. Neurol. Centralbl. 1908.
4. *Bonhoeffer*, Seitenstrangerscheinungen bei akuten Psychosen. Breslau 1896.
5. *Bumke*, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena 1904.
6. Derselbe, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Münch. med. Wochenschr. 1906.
7. *Cassirer*, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901.
8. *Cramer*, Diagnostische und prognostische Bedeutung des Kniephänomens. Münch. med. Wochenschr. 1895.
9. *Dide*, Die Blutdrüsen bei Geisteskranken. XVIII. Kongress der Psychiater und Neurologen Frankreichs und französisch sprechender Länder in Dijon. 1908. Ref. Neurol. Centralbl. 1909.
10. *Easterbrook*, Insanity and indicanuria; a note of criticism. Journ. of ment. science. 1906. Ref. Neurol. Centralbl. 1908.
11. *Funk*, Beitrag zum Studium der Indikanurie bei den Psychosen. Revue v. neurol. 1907; Ref. Neurol. Centralbl. 1908.
12. *Homburger*, Ueber körperliche Störungen bei funktionellen Psychosen. Deutsche med. Wochenschr. 1909.
13. *Hübner*, Untersuchung über Erweiterung der Pupillen auf psychische und sensible Reize nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Pupillenreaktionen. Arch. f. Psych. 413.
14. *Jones*, Some clinical notes upon urin-testing and results. Journ. of ment. science. 1906. Ref. Neurol. Centralbl. 1908.
15. *Karplus*, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 17. 1 u. 2.
16. *Kleist*, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig 1908.
17. Derselbe, Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Leipzig 1909.
18. *Knapp*, Körperliche Symptome bei funktionellen Psychosen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1908.
19. Derselbe, Spastische Symptome bei funktionellen Geistesstörungen. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. XVI. 3.
20. Derselbe, Die Hypotonie. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1908.

21. Derselbe, Sprachstörungen bei funktionellen Psychosen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 1908. (Ergänzungsh.) 22. *Kraepelin*, Psychiatrie. 7. Aufl. 1904. 23. *Krafft-Ebing*, Lehrbuch der Psychiatrie. 7. Aufl. 1903. 24. *Laignel-Lavastine*, Psychische Störungen bei Erkrankung der Drüsen innerer Sekretion. XVIII. Kongress der Psychiater und Neurologen Frankreichs und französisch sprechender Länder in Dijon. 1908. Ref. *Neurolog. Centralbl.* 1909. 25. *Lugiato*, Studio sulla morfologia dei dementi precoci. Il Morgagni. 1907. Ref. *Neurol. Centralbl.* 1908. 26. *Lukács, H.*, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Dementia praecox. *Klinikai fuzetek.* 1907. Ref. *Neurolog. Centralbl.* 1908. 27. *Lukács* und *J. Markbreiter*, Die Bedeutung der Augenspiegelbefunde bei Geisteskranken. Wien. med. Presse. 1907. 28. *Meyer*, Referat über die körperlichen Erscheinungen der Dementia praecox. *Allgem. Zeitschr. f. Psych. und psychisch-gerichtliche Medizin.* 1909. 29. *Parhon* und *Urechia*, Beziehungen zwischen Katatonie und Störungen der Thyroparathyroiddrüsen. XVIII. Kongress der Psychiater und Neurologen Frankreichs und französisch sprechender Länder in Dijon. Ref. *Neurol. Centralbl.* 1909. 30. *Pick*, Ueber degenerative Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln und ihren intraspinalen Fortsetzungen infolge von cerebralen Affektionen. *Prager med. Wochenschr.* 1896. 31. *Ramadier* und *Marchand*, La glande thyroide chez les aliénés. *L'Encéphale.* III. No. 8. Ref. *Neurol. Centralbl.* 1909. 32. *Rosenfeld*, Ueber Herdsymptome bei den zur Verblödung führenden Psychosen. *Zeitschr. f. klin. Med.* 56. 33. Derselbe, Ueber Partialdefekte bei Katatonie. *Neurol. Centralbl.* 1905. 34. *Roubair*, Les symptômes médullaires d. l. démente précoce. *Belg. méd.* XIII. 1906. Ref. *Schmidts Jahrb.* 1907. 35. *Schermer*, Ueber ein spinales Symptom im Rekonvaleszenzstadium akuter Manie. *Münch. med. Wochenschr.* 1889. 36. *Sommer, M.*, Ueber das Westphalsche Zeichen als Merkmal der erblichen Degeneration. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* X. 37. *Sternberg*, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. 1893. 38. *Taubert*, Ueber periodische Indikanurie beim manisch-depressiven Irresein. *Med. Klinik.* 1910. 39. *Wassermeyer*, Zur Pupillenuntersuchung bei Geisteskranken. *Arch. f. Psych.* 43. 40. *Weiler*, Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 63. 41. *Wernicke*, Grundriss der Psych. 2. Aufl. 1906. 42. *Westphal*, Ueber bisher nicht beschriebene Pupillenerscheinungen im katatonischen Stupor mit Krankendemonstrationen. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1907. 43. Derselbe, Ueber ein im katatonischen Stupor beobachtetes Pupillenphänomen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1907. 44. Derselbe, Weitere Beobachtungen über im katatonischen Stupor beobachtete Pupillenphänomene nebst einem Erklärungsversuch. *Deutsche med. Wochenschr.* 1909. 45. *Wintersteiner*, Augenspiegelbefunde bei Psychosen. *Oesterreichischer Irrentag in Wien.* 1907. Ref. *Neurol. Centralbl.* 1907. 46. *Ziehen*, Psychiatrie. 2. Aufl. 1902.

(Aus der Kgl. Klinik für psych. und Nervenkrankheiten zu Göttingen.
[Direktor: Geheimrat Prof. *Cramer.*])

Über Chorea infektiosa und Chorea hysterica.

Von

Dr. K. WENDENBURG,

Abteilungsarzt in Osnabrück, ehem. I. Assistent der Klinik und Privatdozent.

Seitdem *Wollenberg* die grossen Gruppen der Chorea, die infektiöse und degenerative Chorea, von den choreiformen Zuständen abgegrenzt hat, haben die Forscher, welche sich nach ihm mit der Chorea beschäftigten, hauptsächlich die Aetiologie und Symptomatologie der einzelnen Gruppen studiert. Zahlreiche Arbeiten sind über den mutmasslichen *Erreger der infektiösen Chorea* verfasst und haben uns gelehrt, dass an dem Charakter der Chorea minor als Infektionskrankheit nicht mehr zu zweifeln ist, wenn es auch nicht gelungen ist, einen bestimmten Erreger der Chorea zu finden. Andere Autoren haben die der *Chorea* eigentümliche *Bewegungsstörung* genauer analysiert und unter Zugrundelegung organischer Hirnerkrankungen versucht, den Sitz dieser ebenso charakteristischen wie komplizierten Bewegungsstörung im Gehirn festzustellen. Hier hat vor allen anderen *Bonhoeffer* bahnbrechend gewirkt, indem er als Erster zeigte, dass Herde, welche die Bahnen Grosshirn und Kleinhirn affizieren, imstande sind, choreatische Bewegungen hervorzurufen. Durch eine genaue Analyse der einzelnen Phasen dieser Bewegungsstörungen hat sich *Otfried Förster* ein grosses Verdienst um die klinische Abgrenzung der choreatischen von den choreiformen und anderen Bewegungsstörungen erworben. In jüngster Zeit hat *Kleist* die *choreatischen Psychosen* zum Gegenstande einer genauen Untersuchung gemacht. Seine theoretischen Ausführungen gewähren lichtvolle Einblicke in den Mechanismus der mit Bewegungsstörungen verknüpften Psychosen.

Die folgende Arbeit soll einen Ueberblick über die Chorea-Arbeiten der letzten Jahre geben unter Berücksichtigung eigener Beobachtungen. Sie ist auch den Bewegungsstörungen gewidmet, welche mit den choreatischen Bewegungen im klinischen Bilde grosse Aehnlichkeit haben, aber auf Grund ätiologischer und klinischer Merkmale der Hysterie zuzuweisen sind. Mir stehen zu dieser Arbeit ca. 60 Fälle von infektiöser Chorea zur Verfügung, welche ich zur grossen Hälfte (44) selbst beobachtet habe, und ausserdem noch eine Reihe anderer, in denen eine der choreatischen ähnliche Bewegungsstörung auftrat, im ganzen 74 Fälle.

I. Infektiöse Chorea.

A. Aetiologie.

Nach dem Erscheinen von *Wollenbergs* Monographie über die Chorea haben sich nur wenige Stimmen gegen die darin ausgesprochene und durch umfassendes Material begründete Anschauung vom *infektiösen Ursprung der Chorea minor* erhoben. Ein Teil der Autoren (z. B. *Swift*, *Laache*, *Goldblum*) will den infektiösen Ursprung der Chorea allerdings noch immer nicht anerkennen.

Sie erinnern daran, dass nur in einem gewissen Prozentsatz der Fälle Infektionskrankheiten als Ursache, Begleiterscheinung oder Vorläufer der Chorea sicher nachzuweisen sind, und weisen den *psychischen Momenten*, besonders dem *Schreck*, eine Hauptrolle unter den ätiologischen Faktoren zu.

Nach *Goldblums* Ansicht gibt es keine sicheren Beweise für die infektiöse Natur der Chorea, deren Ursache vielmehr in einer *Gleichgewichtsstörung* der nervösen Zentren zu suchen ist. Diese Gleichgewichtsstörung wird bei Kindern neuropathischer und rheumatischer Eltern beobachtet. Sie kann auch durch Rheumatismus, Infektionskrankheiten und ähnliche Noxen erworben werden. In solchen Fällen kann die Chorea durch psychische und reflektorische Momente entstehen. *Laache* erscheint eine choreogene Infektion zweifelhaft, weil die Chorea nicht nur im Gefolge, sondern auch als Vorläuferin von Infektionskrankheiten auftreten kann; ja, andere Autoren, z. B. *Punton*, der wie *Laache* den Infektionskrankheiten eine ursächliche Bedeutung für die Genese der Chorea abspricht, halten die rheumatischen und endokarditischen Veränderungen für Folgen der Chorea. *Gilles de la Tourette* sieht den Veitstanz lediglich für eine Erkrankung eines bestimmten Lebensalters, *der Pubertät*, an. Er glaubt, dass alle Choreafälle, die ältere Personen betrafen, Hysterien waren oder bei solchen Leuten auftraten, deren Pubertät sich verzögert hatte.

Wenn man aber die Literatur aus der Zeit nach *Wollenberg* daraufhin untersucht, in wie vielen Fällen psychische Insulte und in wie vielen Infektionskrankheiten als Ursache der Chorea minor erscheinen, so neigt sich die Wagschale entschieden zu Gunsten der Infektionskrankheiten.

Für die infektiöse Theorie von der Entstehung der Chorea wird der Umstand geltend gemacht, dass sie ähnlich wie andere ansteckende Krankheiten sich hauptsächlich unter *unhygienischen Verhältnissen* ausbreitet, während Kinder besserer Stände nur selten daran erkranken. In Uebereinstimmung mit den Beobachtungen von *Bruns*, *Berkhahn* und *Swift* fanden sich unter unseren Patienten nur zwei Kinder wohlhabender Leute, während 59 den ärmeren Volksklassen angehörten und z. T. unter recht unhygienischen Verhältnissen lebten.

Einen weiteren Fingerzeig für die nosologische Stellung der Chorea sehen viele Autoren in der Zeit ihres Auftretens und der

Art ihrer Ausbreitung. Es ist eine längst bekannte Tatsache, dass die Chorea im *Frühjahr* am häufigsten ist (*Neumann*). *Meyer* und *Gerhard* beobachteten eine epidemieartige Häufung der Choreaerkrankungen, *Gerhard* konstatierte insbesondere in Zeiten, in denen die Erkrankungen an Gelenkrheumatismus sich mehrten, auch eine Vermehrung der Choreafälle. Im Frühjahr 1905 trat die Chorea in Hannover (*Bruns*), in Braunschweig (*Berkhahn*) und in Südhannover und den angrenzenden Teilen Hessens (eigene Beobachtung) ganz auffallend häufig auf. Die Erkrankungen waren damals in den Monaten Februar bis Mai so zahlreich, namentlich im Vergleich mit den Jahren vorher und nachher, dass man berechtigt war, von einem *epidemischen Auftreten der Chorea minor* zu sprechen.

Ueber den Zusammenhang der *Chorea minor* mit dem *Gelenkrheumatismus* sind wieder zahlreiche Arbeiten erschienen, welche auf die engen Beziehungen beider Krankheiten hinweisen (*H. Meyer, Juliusberg, Fröhlich, Hohlfeld, de Buckh, Wege, Bagess, Massaneck, Rabert*). Besonders möchte ich die Arbeit *Kephallinos* anführen. Er verfügte über 129 Fälle von Polyarthritiden rheumatica, von denen je die Hälfte auf die beiden Geschlechter entfällt. Die Polyarthritiden werden erst häufiger im 5. Lebensjahr; das gleiche ist bei der Chorea der Fall. Nur 30 pCt. der Knaben bekamen Endocarditis, während fast alle Mädchen daran erkrankten. Im ähnlichen Verhältnis standen die Erkrankungen an Chorea, von der 5 pCt. der rheumatischen Knaben und 20 pCt. der Mädchen ergriffen wurden.

Es hat sich weiter gefunden, dass eine Reihe anderer Infektionskrankheiten Vorläufer des Veitstanzes sein können, in deren unmittelbarem Gefolge er auftritt. Hierher gehören: *Scharlach* (*Burr, Massanek*), *Keuchhusten* (*Theodor, Neurath*), *Gonorrhoe* und *Peliosis gonorrhoeica* (*Litten, Heubner, Fröhlich, Massanek*), die *Syphilis* (*Nonne*), *Varizellen* (*Menko*) und das *Erythema exsudativum multiforme*, sowie der *Rheumatismus nodosus* (*Hohlfeld*); auch nach *Typhus* ist das Auftreten von Chorea beobachtet.

Als Beispiel für die Tatsache, dass die Chorea ganz verschiedenen Infektionskrankheiten folgen kann, und zwar bei ein und derselben Person, möchte ich den folgenden Fall anführen.

Fall 1. K. H., 17 Jahre. Aufnahme 24. VIII. Entlassung 1. XII. 1904.

Erbliche Belastung. 3 mal Gesichtsröze, im Anschluss an das 3. Erysipel Chorea minor. Später Angina, Erysipelas faciei, Arthritis rheumatica, Endocarditis und Chorea minor. Lange Dauer und 9 Rezidive, eins infolge körperlicher Anstrengung. Mutter stark hysterisch. Vater auffallend lebhaft, an einem Bruder fällt der degenerative Habitus auf.

Anamnese: Die Patientin hatte die Wasserpocken und war sonst nie krank, abgesehen von Gesichtsröze, an der sie im Winter 1903 zum dritten

Male erkrankte. Nie Gelenkrheumatismus oder Halsentzündung. Als das Erysipel abgelaufen war, bemerkte sie eine zunehmende Erschwerung der Sprache, und bald darauf traten Zuckungen in der linken Körperhälfte auf, die dann auch auf die rechte übergriffen, jedoch keinen hohen Grad erreichten und sich nach 4 Wochen wieder besserten. Ca. 8 Wochen später trat ein Rückfall ein, der ungefähr 6 Wochen dauerte, und 14 Tage vor der Aufnahme bekam sie eine neue Attacke. Der Schlaf war infolge der Zuckungen gestört, der Appetit liegt seit drei Tagen sehr darnieder, die Verdauung ist angeblich regelmässig.

Status praesens und Auszug aus der Krankengeschichte.

Die Patientin ist eine mittelgrosse, gut genährte, junge Dame von blühendem Aussehen und auffallend zarter durchsichtiger Haut. Der Kopf ist sehr klein (Circumf. 51 cm), der Stirnfacialis und der des Gesichts sind gut innerviert, beiderseits gleich. Bewegungen der Lider und der Augen frei. Augäpfel leicht vorgetrieben, die Pupillen gleich weit, prompte Reaktion auf Lichteinfall und Akkommodation. Die Zunge wird, allerdings nur für Augenblicke, gerade herausgestreckt.

Das Herz ist nicht verbreitert, die Aktion beschleunigt, 90—100, die Herztöne sind rein.

Die Biceps-, Triceps- und Radiusperiostreflexe sind lebhaft und beiderseits gleich, das Kniephänomen weder gesteigert noch herabgesetzt, manchmal wird durch den Schlag mit dem Hammer eine tonische Kontraktion des Quadriceps ausgelöst, die eine unwillkürliche, mehrere Sekunden dauernde Streckung des Unterschenkels hervorruft.

Keine Struma.

Der Kopf befindet sich in beständiger Dreh- und Nickbewegung, die Mundmuskulatur führt abwechselnd Mundspitzen und seitliche Verziehnungen der Lippen aus, aus dem Munde dringen schnalzende und schmatzende Laute, die von den Lippen, von der beständig umherrollenden Zunge hervorgerufen werden. Bindehaut-, Bauch- und Fusssohlenreflexe sind erhalten. Beide Arme, besonders die Hände, fahren regellos in der Luft umher, bald berührt die Patientin am Ende der Bewegung mit den Fingern die Lippen, bald knüllt sie krampfhaft das Taschentuch zusammen. Die Füße führen stossende und ausfahrende Bewegungen aus, manchmal wird der ganze Unterschenkel eine Strecke weit nach vorn geschneilt.

26. VIII. Weitgehende Beruhigung. Die Zuckungen sind nur noch im rechten Bein und Arm deutlich, die Sprache, die in den ersten beiden Tagen unverständlich, erschwert und verwaschen war, ist wieder verständlich geworden, die Kranke weint nicht mehr so viel und so leicht wie am ersten Tage.

Therapie; Bettruhe, zweimal täglich ein Vollbad von 32° C., innerhalb einer Viertel- bis halben Stunde abzukühlen auf 26° C. Ausserdem 3 Pillen Arsen-Rheum., (0,001 Arsen enthaltend).

5. IX. Freiere Sprache ohne unwillkürliche Laute. Die Zuckungen sind kaum noch wahrnehmbar.

16. IX. Patientin steht zum ersten Male zwei Stunden auf.

18. IX. Die Kranke fühlt sich nicht so wohl wie sonst und klagt über zunehmende Unruhe in den Gliedern, objektiv ist keine Zunahme der Zuckungen an Intensität und Zahl wahrnehmbar.

19.—24. IX. Angina follicularis. Während der fieberhaften Erkrankung nahmen die Zuckungen an Häufigkeit und Intensität zu, die Sprache wurde fast unverständlich, und die Zunge konnte nicht mehr gerade herausgestreckt werden.

28. IX. Erysipel der Nase und rechten Gesichtshälfte. Atmung mühsam, Sprechen fast unmöglich, der Versuch dazu führt zu unverständlichem Lallen. In allen Extremitäten, besonders in den rechtsseitigen, zahlreiche Zuckungen.

29. IX. Heute morgen normale Temperatur, subjektives Wohlbefinden, die Sprache ist wieder verständlich, und die Zuckungen sind spärlicher geworden.

30. IX. Rötung geschwunden, die Blasen sind eingetrocknet, nur unter dem rechten unteren Augenlide am inneren Augenwinkel noch eine leichte

Rötung, die aber nicht schmerzhaft ist. Patientin klagt über bisweilen auftretendes Schwindelgefühl im Liegen, das sie nicht näher definieren kann. Urin: Menge, Aussehen normal, kein Eiweiss oder Zucker.

1. X. Bei der Patientin nimmt man heute eine deutliche Protrusion des rechten Bulbus wahr, das rechte obere Augenlid ist etwas derb und geschwollen. Der Puls ist wechselnd, bald normal, bald beschleunigt, die Temperatur ist normal.

3. X. Die Kranke klagt heute über Herzklopfen, Puls 130, klein, regelmässig, manchmal dikrot. Sie klagt über ein unbestimmtes Gefühl in der Gegend des Jugulums. An Herz und Lungen nichts Krankhaftes nachweisbar.

4. X. Puls unverändert. Patientin klagt über gestörten Schlaf, bekommt 1 g Brom.

5. X. Der Puls ist immer noch unverändert beschleunigt, wechselnd zwischen 110—130. Die Kranke klagt noch immer über dasselbe unbestimmte Gefühl auf der Brust. Die Sprache ist nicht mehr behindert als in den letzten Tagen, Schnalzlaut, die ganz vereinzelt auftraten, sind heute nicht mehr zu hören, dagegen sind die Zuckungen häufiger, und bei Ausführung komplizierter Bewegungen treten deutliche choreatische Koordinations-Störungen auf. Abendtemperatur 37,9°.

6. X. Heute morgen 37,1°. Die Kranke klagt bei relativem Wohlfinden über Schmerzen im rechten Handgelenk und in den Füßen. Das linke Handgelenk ist bei Beugung sehr schmerzhaft. Desgl. l. Kniegelenk. Choreatische Bewegungen sind deutlich, Einzelzuckungen der Finger lebhaft.

Das Herz ist nicht verbreitert, der I. Ton an der Spitze sehr laut, der zweite Pulmonalton gespalten. Vor dem II. Spitzenton hört man ein leises, kurzes Geräusch von rauhem Charakter.

13. X. Die Temperatur hob sich in letzter Zeit nur noch einmal am Abend auf 37,9, sonst war sie normal. Die anfangs erkrankten Gelenke sind nicht mehr empfindlich. Beim Schlucken klagt die Patientin über Beschwerden, an den Tonsillen kein Befund, dagegen ist das Zungenbein druckempfindlich. Kein Herzgeräusch mehr. Puls irregulär, beschleunigt.

Eine am 7. vorgenommene Abimpfung von Blut auf Agar und Blutagar liess spärliche Staphylokokken und Streptokokken wachsen.

14. X. Die Kranke ist gegen Verbot aufgestanden und klagt über Herzklopfen. Man hört ein leises systolisches Geräusch an der Spitze und einen lauten II. Pulmonalton. Der Puls ist etwas weich und tardus, regelmässig und ziemlich voll, er macht 90 Schläge in der Minute.

17. X. Puls regelmässig, mittelvoll und mittelkräftig, 72 Schläge. Das Herz ist bis zum rechten Sternalrand verbreitert. Man hört ein deutliches systolisches, hauchendes Geräusch, das am lautesten über der Spitze ist und über der Basis und Pulmonalis weniger gehört wird. Der II. Pulmonalton ist sehr verstärkt. Gegen Mittag klagt die Patientin über Angst und Unruhe, die Zuckungen, an denen die Kranke während der letzten Zeit mehr oder weniger stark litt, haben zugenommen. Es besteht Speichelfluss. Die Herzaktion ist nicht beschleunigt, aber irregulär.

15. XI. Die Kranke hat seit dem 6. X. dauernd Aspirin bis zu 5 g pro die genommen, in den letzten 14 Tagen sind keine Zuckungen mehr aufgetreten. Der Herzbefund ist unverändert; Iktus etwas nach links verlagert. Dämpfung nach links und nach rechts verbreitert, nach rechts überschreitet sie etwas den rechten Sternalrand. An der Spitze hört man ein ganz leises, weiches systolisches Geräusch von blasendem Charakter, der II. Ton ist nicht ganz rein. Der zweite Pulmonalton ist deutlich verstärkt, das Geräusch an dieser Klappe weniger deutlich als an der Spitze. Der Puls ist in letzter Zeit dauernd regelmässig, 72, und etwas klein.

1. XII. Geheilt entlassen.

1. VIII. 1905. Hat an einem Tanzvergnügen teilgenommen, am Tage darauf neue Erkrankung an Chorea. Herzgrenzen normal. Keine Geräusche. Puls 80. Beim Händedruck leichte Mitbewegungen.

3. VIII. Leise Mitbewegungen besonders deutlich in der rechten Hand, manchmal auch im linken Fuss.

20. VIII. Nichts Objektives an Extremitäten und Herz nachweisbar. Ist sehr dick geworden. 160 Pfund, eigensinnig und träge; beschäftigt sich mit nichts zu Hause, hat wenig Interesse an ihrer Umgebung.

20. I. 1906. Erneuter Rückfall. Spärliche Bewegungen in den peripheren Gelenken. Herz o. B.

20. XII. 1906. Ausgesprochene linksseitige Hemichorea. Spontan- und Mitbewegungen, Reflexe alle vorhanden. Hypotonie der Hand-, Knie- und Hüftgelenke rechts und links.

Später noch drei leichte Anfälle von Chorea.

Die Patientin hatte also 4 mal Gesichtsröse, dem 4. Rezidiv ging eine follikuläre Angina voraus, eine Arthritis rheumatica mit Endocarditis folgte, und jede dieser verschiedenen Infektionen, vom 3. Rezidiv des Erysipels an, begleitete eine mehr oder weniger ausgesprochene Chorea minor.

An der Tatsache, dass sich zahlreiche Infektionskrankheiten mit regelmässig wiederkehrender Häufigkeit als Vorläufer und Begleiter der Chorea finden, kann man demnach nicht vorübergehen. Ja, man ist heute mehr als je gezwungen, der Infektion eine vorwiegende Bedeutung als *Causa peccans* des Veitstanzes zuzuweisen, denn es mehren sich die Fälle, in denen die Trias: Arthritis, Endocarditis und Chorea gleichzeitig beobachtet wurden, ausserdem konnte man in manchen Fällen einen bekannten Mikroorganismus als Erreger dieses Dreigespanns nachweisen, wie weiter unten im Kapitel über die Spezifität des Erregers der Chorea gezeigt werden soll, und schliesslich liefert die Statistik genügend Material, das für den Zusammenhang der Chorea und Infektion spricht.

Köster konnte unter 121 Fällen in ca. 90 pCt. vorausgegangene Infektionskrankheiten sicher nachweisen, ein Verhältnis, das die Bedeutung der Infektionskrankheiten für die Aetiologie der Chorea eigentlich über allen Zweifel erhebt.

Auch die meisten in der Göttinger Nervenlinik beobachteten Choreakranken hatten vor oder während der Chorea an Infektionskrankheiten gelitten. Unter 61 Beobachtungen waren 53 Fälle (87 pCt.), in denen nachgewiesene Infektionskrankheiten in so engem zeitlichen Zusammenhange mit dem Auftreten der Chorea standen, dass man ihnen eine Bedeutung für die Aetiologie zuzuweisen muss. An erster Stelle stand der Gelenkrheumatismus mit 21, dann folgte die Angina mit 13, die Influenza mit 7 und akute Mittelohrerkrankungen mit 6 Fällen, je 2 mal schloss sie sich an Masern und Typhus an, Gesichtsröse ging einmal voraus, ein andermal trat sie vor und während der Chorea auf, in Gesellschaft von Angina, Arthritis rheumatica und Endocarditis. In 5 Fällen war keine Infektionskrankheit vorausgegangen, in 1 Falle handelte es sich um Graviditätschorea, und zwei andere Kranke hatten mehrere Jahre vor der Erkrankung an Chorea Gelenkrheumatismus mit oder ohne nachweisbare endokarditische Veränderungen überstanden. Für die Beobachtung *Meijers*, dass die Chorea noch jahrelang nach dem Gelenkrheumatismus auftreten kann, sprechen die folgenden Krankengeschichten zweier Kinder.

Fall 2. K., Hedwig, 8 Jahre. Aufnahme 7. VIII. 1905. Erbliche Belastung. Gelenkrheumatismus. II. Pulmonalton verstärkt. Chorea 2 Jahre nach dem Gelenkrheumatismus.

Anamnese: Vor zwei Jahren Gelenkrheumatismus, klagt über Kopfweg. Seit 8 Tagen Zuckungen in der rechten Hand, Unsicherheit beim Gehen, Undeutlichkeit der Sprache. Weint leicht, lacht nicht mehr. Vater Potator strenuus.

Status 7. VIII. 1905:

Strabismus convergens. Keine Augenmuskellähmung. Auf dem linken Auge Maculae in der Gegend der Pupille. Puls regelmässig, klein. Reflexe normal. Hochgradige Unruhe des Körpers. Zuckungen in beiden Gesichtsfaciales. Unruhe der Zunge, Schmatzen, Unfähigkeit, die Zunge länger herauszustrecken. Drehende, rollende und zuckende Bewegungen der rechten Hand und des rechten Beines. Schläffheit des rechten Handgelenkes im Vergleich zum linken. Deutliches Einschnappen des rechten Kniegelenkes, Gang gestört durch Bewegungen des rechten Beines. Biceps- und Tricepsreflexe, sowie Knie- und Achillesphänomen beiderseits gleich und normal stark.

Herz nicht deutlich verbreitert, der II. Pulmonalton ist verstärkt. Es besteht Arrhythmie der Atmung.

Fall 3. D., Maria, 13 Jahre. Aufgenommen 16. V. 1905. Gelenkrheumatismus. 3 Jahre später Chorea.

Anamnese: Seit 14 Tagen Zuckungen in der rechten Seite, besonders im rechten Arm und im rechten Bein, links nicht so stark. Im Alter von 3 Jahren Skropheln, im Alter von 10 Jahren Gelenkrheumatismus, vom 3. Jahre ab immer kränklich, Skropheln, Schwäche. Sie ist die vierte von acht Geschwistern, von denen eins an Diphtherie, eins an Hirnhautentzündung gestorben ist.

Status: Auf der linken Cornea zahlreiche Maculae. Pupillen reagieren prompt, sonstige Hirnnerven o. B. Das Herausstrecken der Zunge geht glatt vor sich: wird Patientin aufgefordert, sie draussen zu lassen, so wird die Zunge mehrmals blitzartig zurückgezogen und vorgeschneilt. Sprache im allgemeinen nicht gestört, doch werden einzelne Silben verschluckt. Die Arme sind an den Zuckungen besonders beteiligt, sie sind in beständiger ziel- und zweckloser, besonders drehender Bewegung. Beim Händedruck rechts Mitbewegungen im gleichseitigen Bein. Herztöne rein, keine Verbreiterung. Spitzenstoss innerhalb der Mamillarlinie. Kein Unterschied in der Stärke der Aorten- und Pulmonaltöne. Arm- und Beinreflexe sind beiderseits vorhanden, nicht verstärkt. Im linken Bein keine Mitbewegungen: starke Beteiligung der Rückenmuskulatur an den choreatischen Zuckungen.

Ich habe diese beiden Beobachtungen hier erwähnt, da das Auftreten des Veitstanzes 2—3 Jahre nach überstandenen Gelenkrheumatismus wichtig für die Genese der Chorea, insbesondere für die Bewertung des Schrecks bei der infektiösen Form zu sein scheint. Ich komme weiter unten darauf zurück.

Es fragt sich nun, ob die Chorea einen spezifischen Erreger hat und ob ihr Auftreten an einem Mikroorganismus oder ein Toxin von bestimmtem Charakter gebunden ist, wie z. B. der Tetanus. So zahlreich die hierüber erschienenen Arbeiten sind und so oft man den Erreger der Chorea gefunden zu haben glaubte, lässt sich bis heute doch nur feststellen, dass wir der letzten Erkenntnis in dieser Frage nur wenig näher gerückt sind. *Nach den bisherigen Befunden muss man annehmen, dass der Veitstanz wahrscheinlich keinen bestimmten Erreger hat.*

Schon die Statistik legt diesen Gedanken nahe, und durch die

ungleichartigen Befunde, welche die bakteriologische Forschung bei Choreakranken zutage gefördert hat, wird diese Annahme fast zur Gewissheit. *Guidorossi, Guizetti, Maragliano* und *Mircoli* fanden *Staphylokokken*, *Gerhards* den *Staphylococcus pyogenes albus* in Reinkultur; *Preobrashenski, Westphal, Malkoff* und *Wassermann, Hallé* und *Languerin* *Streptokokken*; *Schulz* und *Dana* *Diplokokken*, *Berry* den *Meningococcus intracellularis*, *Cramer-Többen* *Staphylokokken* und *Streptokokken*, *Reichardt* diese beiden im Herzblut, während in der Ventrikelflüssigkeit nur *Staphylokokken* nachzuweisen waren.

Es wäre nicht angebracht, wollte man aus der Vieldeutigkeit der Befunde Gründe gegen die infektiöse Genese der Chorea herleiten. Sie spricht nur gegen die Annahme eines spezifischen Erregers und führt zu dem Schlusse, dass alle gefundenen Mikroorganismen Stoffe absondern, welche imstande sind, sich an bestimmten Hirnteilen zu verankern, sie zu schädigen und dadurch die Chorea hervorzurufen. Für diese Ansicht von der Entstehung der Chorea auf hämatogenem, chemisch infektiösem Wege tritt besonders *Hudovernig* ein. Er konstatierte im Gehirn *Encephalitis*, *Ependymitis* und *Leptomeningitis*. Daneben kleine kuglige Körper kolloider Natur, die an den Verbreitungsbezirk der Gefässbezirke gebunden waren und im Verlauf der Pyramidenbahnen, spärlicher in den Stammganglien gesehen wurden. Diese *Choreakörperchen* sind der Ausdruck schwerer nutritiver Störungen und finden sich nur bei schweren Choreafällen. Die Chorea ist nach *Hudovernig* der Ausdruck der Reizung der Pyramide an beliebiger Stelle. Seine Ansicht von der Entstehung der Chorea hat insofern viel Wahrscheinlichkeit für sich, als wir einen parallelen Vorgang bei einer anderen Nervenkrankheit, der *Neuritis*, kennen. Diese tritt nach Typhus, Diphtherie, Scharlach, Syphilis und Sepsis, lauter Infektionskrankheiten, mit ganz verschiedenem Erreger auf. Wir wissen von einigen dieser Erreger ganz bestimmt, dass nicht sie selbst, sondern ihre Toxine die *Neuritis* hervorrufen, und ferner, dass die Erreger oder ihre Toxine eine besondere Affinität zu einem Teile des Nervensystems, dem peripheren, besitzen. Wenn nun auch der häufigste Erreger der *Arthritis rheumatica* und der *Endocarditis* noch unbekannt ist und diese Tatsache die Erforschung der letzten Ursache der Chorea erschwert, so kennen wir doch einen Mikroorganismus, der die Trias gar nicht so selten verursacht, den *Gonococcus*.

Litten hat wiederholt bei Tripperkranken *Arthritis*, *Endocarditis* und Chorea gesehen, *Heubner* und *Massanek* ebenfalls, und *Fröhlich* teilt eine Krankengeschichte mit, die über die Entstehung der drei Krankheiten in der Reihenfolge Chorea—*Vitium cordis*—*Arthritis* des linken Handgelenkes bei bestehender gonorrhöischer Infektion berichtet. Damit ist jedenfalls für einen bekannten Erreger bewiesen, dass er die Fähigkeit besitzt, beim Menschen Chorea hervorzurufen, und an der infektiösen Genese des Veitstanzes in den Fällen auf gonorrhöischer Basis kaum ein Zweifel mehr.

Bei diesen Feststellungen ist man nicht stehen geblieben, sondern hat versucht, auf dem Wege des Tierexperiments die Frage nach dem Erreger der Chorea zu klären. *v. Leyden*, *Klemperer* und *Michaelis* konnten in vier Fällen von rheumatischer Endocarditis in den Klappenauflagerungen unter dem Mikroskop Diplokokken nachweisen. In einem anderen Falle konnten sie die Kokken auch züchten, ebenso wie es *Eberth* und *Litten* gelang, aus einem Falle von Chorea rheumatica und Endocarditis einen Streptococcus zu kultivieren. Den Versuchen fehlte aber noch ein wichtiges Glied in der Kette der Beweise für die Dignität der Mikroorganismen als Erreger des Rheumatismus bzw. der Chorea, nämlich der Tierversuch. Dieses fügten erst *Westphal*, *Wassermann* und *Malkoff* hinzu, und später sicherten die Untersuchungen von *Cramer* und *Többen*, die an den Fällen 1 und 7 gemacht wurden, die Richtigkeit ihrer Anschauungen. Bei der Wichtigkeit der von den genannten Autoren gemachten Beobachtungen muss ich etwas näher auf diese beiden Arbeiten eingehen. Bei den drei jugendlichen Patientinnen *Westphals* war eine Polyarthritiden der Chorea vorausgegangen. Die Chorea war sehr schwer und verlief mit ausgesprochenen psychischen Störungen, die dem Bilde halluzinatorischer Verwirrtheit entsprachen. Nur in *einem* Falle fanden sich klinische Zeichen einer Endocarditis, die sich anatomisch bei *allen* nachweisen liess. Wichtige Komplikationen waren das Auftreten von Herpes labialis, Fieber und Albuminurie. Die Sektion ergab bei einer der Kranken parenchymatöse Nephritis, bei den anderen beiden fibrinöse Pleuritis, am Zentralnervensystem war der Befund mit Ausnahme von Ödem des Gehirns und starker Rötung der grauen Substanz negativ, und in einem Falle fanden sich Sinusthrombose und kleine Hämorrhagien in der Gehirnrinde. Von einer dieser Kranken, die neben parenchymatöser Nephritis auch noch sehr zarte, leicht zu übersehende Auflagerungen an der Mitralis, aber nirgends Eiterungen hatte, entnahm *Westphal* unter den notwendigen Kautelen Blut aus dem Herzen, Pericardialflüssigkeit, Stücke der endokarditischen Auflagerungen, der Milz, des Zentral- und Stirnhirns. Aus diesen Teilen züchtete *Wassermann* einen Streptococcus, der, in die Blutbahn von Tieren gebracht, eine mit hohem Fieber und multiplen Gelenkaffektionen einhergehende, meistens tödlich endende Krankheit hervorrief. Damit war der Beweis erbracht, dass bei Choreakranken Mikroorganismen vorkommen, welche aus der Blutbahn in die Gelenke wandern und dort Entzündungen des gesamten Gelenkapparates hervorrufen. Die Keime waren wenig zahlreich, die Aussicht, sie aus dem Blute Lebender zu gewinnen, ist deshalb nicht gross, und hieraus erklären sich vielleicht manche Misserfolge der Blutuntersuchung bei Choreatischen. Nur *Heubner* hatte einen positiven Erfolg und konnte mit den gewonnenen Streptokokken bei Kaninchen Gelenkschwellungen hervorrufen. Auch die Versuche *Cramers* und *Többens*, aus dem Blute der Kranken 7, das ihr zu Lebzeiten entnommen war, Bakterien zu züchten, blieben anfangs erfolglos.

Erst einen und zwei Tage vor dem Tode brachten sie Erfolg, es zeigten sich Kokken, die morphologisch und kulturell als Streptokokken anzusprechen waren und sich auch aus steril entnommenen Leichenteilen (Blut, Gehirn, Peritonealflüssigkeit) züchten liessen. Sie riefen bei Kaninchen Veränderungen an Herz und Nieren hervor, liessen aber die Gelenke frei.

Cramer und *Többen* sind ebenso wie *Westphal* und *Wassermann* weit davon entfernt, in den gefundenen Bakterien den spezifischen Erreger der Chorea zu sehen. Sie glauben, dass es sich nur um eine Form der zahlreichen pyogenen Bakterien handelt, welche selbst oder durch ihre Absonderungen eine besondere Affinität zur motorischen Region des Gehirns besitzen. (Man kann dem noch hinzufügen, dass auch andere Teile des Gehirns, namentlich der hinteren Abschnitte des Sehhügels, die Bahnen vom Kleinhirn über den roten Kern zum Thalamus und des Kleinhirns, von diesem namentlich der Nucleus dentatus [*Sander*], aber auch die Rinde [*O. Foerster*] eine ähnliche Affinität zu besitzen scheinen. Auch in dem von *Cramer-Többen* zitierten Falle von *Nauwerk* sassen die pathologischen Veränderungen am Zentralnervensystem, welche er mit den Veränderungen am Herzen auf eine einheitliche Infektion zurückführt, in dieser Gegend). Ausserdem machen sie auf das Vorwiegen der klinischen Erscheinungen von seiten der Motilität beim Delirium acutum und der *Landry'schen* Paralyse aufmerksam, zwei Krankheiten, bei denen ebenfalls Bakterien nachgewiesen sind, die zur pyogenen Gruppe gehören, die sich auch gern an Infektionskrankheiten anschliessen, kurz, bei denen die Verhältnisse ganz ähnlich liegen wie bei der Chorea. Nach ihrer Ansicht haben die pyogenen Bakterien oder ihre Toxine — die sich in ihrer Wirkung auf das Zentralnervensystem nach *Goldscheider* und *Flatau* nur graduell unterscheiden — eine besondere Verwandtschaft zum motorischen Anteil des Zentralnervensystems, während die unbekanntes Giftstoffe der Syphilis, das Ergotin u. a., ihre Wirksamkeit an den Hintersträngen entfalten.

Eine für den Zusammenhang zwischen bakteriellen Prozessen und Chorea sehr lehrreiche Beobachtung machte *v. Orzechowski* an einem 6 jährigen Kinde, das nach 4 wöchentlicher Krankheit an Chorea starb. Die Sektion ergab ausser Angina tonsillaris und frischer Endocarditis mitralis eine grosse Zahl von embolischen Herden im Zentralnervensystem. Sie erwiesen sich unter dem Mikroskop als Kokkenpfropfe, kleine Eiterherde und zirkumskripte Nekrosen in der Umgebung der Embolien. Ihr Alter schien nur wenige Tage zu betragen. Man darf sie deshalb nicht als Grundlage des choreatischen Prozesses ansehen, zumal, wahrscheinlich gleichzeitig mit ihrem Auftreten, die choreatischen Bewegungen an Intensität abnahmen. Die Untersuchung des Gehirns mittelst der *Marchi*-Methode ergab die stärksten Degenerationen in der Gegend der Nuclei dentati und Kernansammlungen um die

Ganglienzellen der Thalamuskern, die im Verhältnis zum übrigen Nervensystem noch wenig entwickelt waren.

Trotzdem diese pathologischen Befunde z. T. dem Sitz nach mit denen bei organischen Choreafällen gut übereinstimmen, möchte sie *v. Orzechowski* nicht als Ursache der Chorea ansprechen. Ihm beweisen die pathologischen Veränderungen, welche bei der Sektion gefunden werden, nur, dass der Tod bei Chorea an Septikämie erfolgt. Diese ist eine Exacerbation des eigentlichen choreatischen, septischen Zustandes, und ihre Erscheinungen überdecken die ursprünglichen, der Chorea zukommenden gewöhnlichen Veränderungen. Die Statistik der Verteilung der metastatischen Prozesse macht es wahrscheinlich, dass im Kindes- und Jugendalter der Kreislauf der Carotis interna von dem der basilaren Arterien überwogen wird. Da die Gefässe und die nervösen Elemente in unmittelbarer Nähe liegen, diesen auch der schützende Gliawall noch fehlt, so wird der Uebertritt der Infektion zu ihnen erleichtert. Ferner ist festgestellt, dass das nervöse Gewebe der hinteren Thalamuspartien im Kindesalter im Wachstum noch rückständig ist. Hieraus resultiert ein grösserer Bedarf an Blutzufuhr und grössere Empfindlichkeit der unfertigen nervösen Elemente gegen Infektion.

Reichardt, der zwei Gehirne Choreakrankter untersuchen konnte, fand Entzündungen, Blutungen, Degeneration von Nervenfasern im ganzen Gehirn, hämorrhagische Entzündungen, hauptsächlich in der Gegend des zentralen Höhlengraus, des Aquädukts, im linken Sehhügel und im subkortikalen Mark. Die Degenerationen waren vorwiegend im Sehhügel, im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel und im lateralen Mark des Pulvinar nachzuweisen.

In den Fällen von *Nauwerck*, *v. Orzechowski*, *Reichardt* und *Hudovernig* zeigte sich eine entschiedene Vorliebe der entzündlichen und anderen pathologischen Affektionen für die grossen Ganglien und die Gegend der Bahnen vom Thalamus über den roten Kern, die Bindearme zum Nucleus dentatus. Aber auch andere Hirnbezirke waren beteiligt, und es erscheint noch immer fraglich, ob die pathologischen Befunde im Gehirn, die an sich nicht charakteristisch für Chorea sind, die Ursache dieser Krankheit darstellen. Zuzugeben ist vielleicht, dass der Sitz für die Richtigkeit der *v. Orzechowskischen* Anschauung spricht, die das Zustandekommen der Veränderungen gerade an diesen Hirnteilen auf besondere Verhältnisse der Blutverteilung zurückführt. Auch kann man sie für die Ansicht verwerten, dass die *Bonhoeffer'schen* Beobachtungen an organischen Choreafällen auch für die infektiöse Form Geltung zu haben scheinen. Hingegen dürften die Verhältnisse hier doch nicht so einfach liegen, wie *Richard Schulz* meint. Er glaubt, wir müssten uns das Zustandekommen der Chorea so denken, dass Diplokokkenembolien in die basalen Hirnteile, besonders in das Corpus striatum, von den erkrankten Herzklappen aus stattfinden. Wo eine Herzaffektion fehlt, setzen sich

die im Blute kreisenden Bakterien im Gehirn fest. Dann müssten aber Choreaerkrankungen bei rheumatischer oder anderer Infektion viel häufiger sein, als es tatsächlich der Fall ist. Ausserdem spricht die Beobachtung *v. Orzechowskis* über die zeitliche Folge der Kokkenembolien und der Nachweis *Cramer-Többens*, dass die Bakterien erst sub finem vitae sich aus dem Blute züchten lassen, gegen die *Schulzschen* Ausführungen.

Leider wissen wir noch nichts Bestimmtes über die auffallende Tatsache, dass bei einigen Rheumatikern Chorea auftritt und bei vielen anderen nicht. *Pilcz* der für eine gemischt nervös-infektiöse Theorie der Entstehung der Chorea eintritt, sieht in der *erblichen Belastung* eine Disposition für die Erkrankungen an Chorea, und *Kraft-Ebing* fand unter 200 Choreakranken 73 Belastete, also einen sehr hohen Prozentsatz. Nach den meisten anderen Mitteilungen scheint aber die endogene Veranlagung keine besonders grosse Rolle zu spielen, speziell bildet die Belastung mit Veitstanz immer die Ausnahme bei Chorea infectiosa, im Gegensatz zur *Huntington-* oder hereditären Chorea. Unter unseren Fällen fand sich eine Familie, in der von drei Geschwistern zwei (Mädchen) an Chorea erkrankten, der Bruder war Epileptiker. Ferner machten wir die gleichen Erfahrungen wie *Wollenberg*, der bei Belasteten einen ungewöhnlich langsamen Verlauf der Chorea und Neigung zu psychischen Komplikationen konstatierte. Bei allen direkt und schwer Belasteten zeigte die Chorea eine Dauer, welche den gewöhnlichen Durchschnitt um ein Mehrfaches überstieg, ausserdem neigten diese Kranken zu häufigen Rezidiven. Eine dieser Kranken litt seit 7 Jahren an Chorea, die sie nach Gelenkrheumatismus und Endocarditis erworben hatte. Zeitweilig traten Pausen in der Krankheit ein, aber bei jedem geringfügigen äusseren Anlass trat sie wieder auf. Eine andere belastete Kranke hatte 9 Rezidive in 2 Jahren, bei einer dritten zeigte eine schwere Chorea erst nach 5 Monaten geringe Heilungstendenz. Als Beispiele hierfür möchte ich Fall 1 und die folgenden Fälle 4 und 5 anführen.

Fall 4. K., Paula, 21 Jahre, Kontoristin. Erbliche Belastung. Gelenkrheumatismus, Endokarditis, Vitium cordis. Chorea mit ungewöhnlich langer Dauer. (7 Jahre.) Heilung oder Latenz. Leichte Struma.

Anamnese: Der Vater der Patientin leidet an Zwangsvorstellungen. Mehrfache Anstaltsbehandlung. Mit 9 Jahren hatte die Patientin Gelenkrheumatismus, mit dem 14. Jahre traten bei ihr Bewegungsstörungen auf, und sie litt drei Jahre an Veitstanz. Nachdem trat Besserung ein, doch hörten die Zuckungen nie ganz auf. Seit einem halben Jahre haben sie wieder zugenommen.

Status praesens: Die Kranke ist mager, ihre Muskulatur schlaff; leichte Struma des Isthmus thyreoideae. Beim Stillstehen und bei nicht intendierten Bewegungen treten choreatische Bewegungen des Kopfes, der Extremitäten und am ganzen Körper auf. Bei Sprechen und bei Willkürbewegungen hören die Choreabewegungen auf. Leichter objektiver Romberg. Pupillen gleich, reagieren prompt auf L/A. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Rechts leichte Facialisparese, Zähne etwas defekt, keine pathologische Stellung. Rachenorgane o. B. Zunge gerade, etwas belegt.

Bi- und Tricepsreflexe beiderseits gleich, Kniereflexe ebenso, keine Spasmen, kein Fussklonus, kein Babinski.

Hypotonie der Beingelenke.

Das Herz reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach oben bis zum unteren Rand der dritten Rippe, keine Verbreiterung nach links, Spitzenstoss etwas innerhalb der Mamillarlinie, Aktion regelmässig, Töne leise, aber rein. II. Aorten- und II. Pulmonalton etwas klappend. I. Ton an der Spitze manchmal nicht ganz rein.

Verlauf: Anfangs brachten Bettruhe, Bäder und reichliche Gaben Aspirin die Krankheit bald zum Verschwinden, nach Aussetzen des Aspirins traten zwei Rezidive ein, die jedesmal auf erneute Salicylgaben schwanden. Nach 3½ Monaten geheilt entlassen.

Fall 5. S., Henriette, 18 Jahre. Aufnahme 23. IX. 1905. Erbliche Belastung. Angina, kein Rheumatismus. Leichte Struma. Schwere Chorea von langer Dauer (½ Jahr).

Anamnese: Mutter Tabes. Angina vor Beginn der Erkrankung. Seit 4 Wochen Zuckungen, die im linken Arm anfangen. Die Zuckungen gingen vom Arm in die Füsse und in die Zunge. Leicht weinerlich. Nach Herausnahme der Mandeln trat Besserung ein, dann ein Rückfall nach dem Genuss einer Tasse starken Kaffees. Nie Gelenkrheumatismus.

Status: Puls 60. Grosses, starkes, kräftiges Mädchen. Schleimhäute etwas blass. Starke Unruhe beider Arme und beider Unterschenkel. Im Gesichtsfacialis Zuckungen, Grimassieren und Mundspitzen. Die Zunge wird oft vor die Zähne gebracht, schnellst vor und zurück. Bei der Aufforderung, die in beständiger Unruhe befindlichen Füsse vorzustellen, geraten Bauch- und Rückenmuskeln in Zuckungen, so dass der ganze Körper exzessive Bewegungen: Bücken und Aufrichten, macht, auch die Nackenmuskulatur ist daran beteiligt. Bei gewollten Bewegungen bald ausgedehnte Mitbewegungen in den drei anderen Extremitäten, während die bewegte Extremität ruhig bleibt, bald ist das Umgekehrte der Fall. Sowohl der Orbicularis oculi, wie auch die äusseren Augenmuskeln zucken, so dass der Blick beim Fixieren bald abschweift, bald zum Fixierpunkt zurückkehrt. Biceps-, Radiusperiost- und Tricepsreflexe erhalten, nicht gesteigert und nicht herabgesetzt.

Herz reicht vom rechten Sternalrande bis einen Finger einwärts von der Mamillarlinie nach links. Töne rein. Ausgesprochene Ueberstreckbarkeit beider Ellbogen und beider Schultergelenke. Deutliche Ueberbeugbarkeit des linken Handgelenks. Hypotonie der Beine nicht sicher.

Diese seltenen Fälle bestätigen *Wollenbergs* Beobachtung, dass der erblichen Belastung ein gewisser Einfluss auf die Dauer der Chorea zukommt. Weitere Schlüsse lassen sich aus der endogenen Veranlagung kaum ziehen.

Von exogenen Schädlichkeiten wurden ausser den Infektionskrankheiten auch *psychische Emotionen* (Tanzvergnügen, Hochzeitsfeiern), öfter mit aller Bestimmtheit ungewohnter *Alkoholgenuss*, einmal starker Kaffee für die Entstehung der Chorea verantwortlich gemacht. Dem Alkohol kommt nach Beobachtungen anderer Autoren die Fähigkeit zu, nicht nur Rezidive, sondern auch Ersterkrankungen an Chorea hervorzurufen. Hierfür sprechen Beobachtungen von *Féré* und *Pelnar*. Dieser berichtet über Veitstanz bei einer Schwangeren, der sich unmittelbar an einen Alkohol-exzess anschloss. Man darf aber auch in diesem Fall nicht ausser Acht lassen, dass das Nervengift seine Wirkungen auf vorbereitetem Boden entfaltete, denn bei Schwangeren tritt auch ohne wahrnehmbaren äusseren Anlass Veitstanz auf, und der Alkohol spielte

in solchen Fällen wie die psychischen Einflüsse in anderen wohl nur eine Rolle als Agent provocateur der Chorea bei Disponierten. Ganz ausgesprochen war dies bei der folgenden Kranken der Fall. Sie hatte Gelenkrheumatismus, Endocarditis und dann Chorea gehabt. Diese war geheilt, trat aber nach 2 Jahren wieder auf, als die Patientin, angeblich zum ersten Male seit ihrer Krankheit, bei einer Hochzeitsfeier einige Glas Wein genoss. Es handelt sich also wohl sicher um ein Rezidiv.

Fall 6. W., Olga, 16½ Jahre. Aufnahme 15. V. 1905. Gelenkrheumatismus, Endocarditis, Chorea. Rezidiv nach Alkoholgenuss 2 Jahre später.

Anamnese]: 1903 Chorea und Gelenkrheumatismus. Nach zweijähriger Pause Rückfall. Die Zuckungen entstanden im Anschluss an den Genuss von einigen Glas Wein.

Status : Blass, gut entwickelt.

Augenbewegungen frei. Pupillen und Hirnnerven o. B. Würgreflex fehlt. Beide Hände zucken, Sprache nicht gestört, Zunge gerade, o. B. Herz zwei Querfinger nach rechts verbreitert. II. Pulmonalton verstärkt, beide Kniereflexe erhalten, beide Achillesreflexe desgleichen. Beim Druck der rechten Hand Mitbewegungen in beiden Füßen, rechts Plantar-, links Dorsalflexion. Bei Druck der linken Hand nur Mitbewegungen des gleichseitigen Fusses. Keine Hypotonie.

5. VI. Leises, blasendes, systolisches Geräusch, Iktus innerhalb der Mamillarlinie, leichte Verbreitung nach rechts.

21. VI. Hypotonie im rechten Ellenbogen und Handgelenk, Mitbewegungen im rechten Bein beim Händedruck rechts, Mitbewegungen der linken Hand bei Plantarflexion des linken Fusses, rechts lebhafte Mitbewegungen in Händen und Füßen beim Zeigen der Zunge und Händedruck. Spitzenstoss in der Mamillarlinie, leichtes Schwirren, Verbreitung nach rechts ½ Finger über den rechten Sternalrand. I. Ton unrein, kein Geräusch, über der Basis leichtes Hauchen, Puls kräftig, mittelvoll, regelmässig.

17. VII. Mitbewegungen noch immer vorhanden, sehr empfindlich, leicht erregbar.

11. I. 1906. Keine Zuckungen und Mitbewegungen. Arm- und Kniereflexe normal. Herz I. Ton an der Spitze unrein.

Bei den Kranken, die ein psychisches Trauma für die Entstehung ihrer Chorea verantwortlich machten, lagen die Verhältnisse ganz ähnlich. Auch diese hatten ausnahmslos vorher an Veitstanz gelitten und schienen geheilt, bis auf Grund psychischer Insulte mehrere Wochen, 9 Monate oder 2 Jahre später eine Neuerkrankung eintrat. Aus dieser Beobachtung, dass exogene Schädlichkeiten nicht infektiöser Art ein Wiederaufflackern der Krankheit noch nach Jahren hervorrufen können, und aus der Tatsache, dass die Chorea bei manchen Personen noch jahrelang nach überstandenen Rheumatismus auftritt, lässt sich der Schluss ziehen, dass der Rheumatismus oder die Chorea eine Disposition für choreatische Erkrankungen oder Wiedererkrankungen hinterlassen kann und dass diese Disposition lange besteht. Alle diese Fälle sind, selbst wenn Schädlichkeiten anderer Art, z. B. psychischer Natur, für sie verantwortlich gemacht werden, deshalb doch der infektiösen Gruppe zuzuzählen.

Ich möchte auch noch hervorheben, dass im Gegensatz zur Häufigkeit der Infektionskrankheiten in der Anamnese der von

mir untersuchten Fälle in keinem der Schreck als *alleinige Ursache* der Krankheit bezeichnet wurde. Ich neige deshalb mit *Köster* der Ansicht zu, dass der Schreck nur eine *auslösende Ursache* der Chorea ist. Diese Auffassung teilen *Bruns* und *Rabert*, der nur bei 3 pCt. seiner Kranken dem Schreck eine ursächliche Bedeutung für die Chorea beilegen konnte.

Bei dem Nachdruck, mit welchem einzelne Autoren noch immer den Wert der psychischen Emotionen für die Genese der Chorea betonen, scheint es geboten, auf dieses Thema unter kritischer Durchsicht einzelner Fälle noch etwas näher einzugehen.

Zunächst der Fall *Sterns*. Die Chorea trat im Anschluss an einen heftigen Schreck auf, aber bei einer Person, die vorher an Rheumatismus gelitten hatte. Dann ein Fall von *Kraft-Ebing*. Ein 18 jähriges Mädchen erkrankt nach einem heftigen Schreck an Chorea und stirbt. Bei der Sektion findet sich eine frische Endocarditis. Diese ist ein Beweis, dass eine Infektion vorlag, und der Fall denen zuzuzählen, in denen eine *okkulte Infektion die wahre, der Schreck die äussere Ursache* der Chorea war. Auch wir machten die Beobachtung, dass bei einer Choreakranken, in deren Anamnese sich kein deutlicher Hinweis auf eine Infektion fand und bei denen das Herz nach der klinischen Untersuchung nicht verändert zu sein schien, die Sektion zweifellose Veränderungen des Endocards ergab. Der Fall ist weiter interessant durch den Nachweis von lebenden Streptokokken im Blut, der im Leben und post mortem erhoben wurde.

Fall 7. K., Marie, 13 Jahre. Aufnahme 25. II. 1905. Exitus 4. III. 1905. Rapider Verlauf mit schweren psychischen Erscheinungen, letaler Ausgang. Keine klinischen Veränderungen des Herzens, die Sektion ergibt endokarditische Auflagerungen der Mitralklappen. In Blut, Gehirn und Cerebrospinalflüssigkeit Streptokokken.

Anamnese : Pat. ist von 9 Geschwistern die jüngste, sie hat an Frieseln gelitten, sonst gesund. Vor 14 Tagen erkrankte sie mit Zuckungen im rechten Arm beim Schreiben. Manchmal knickte sie beim Gehen ein und fiel hin. Als vor 8 Tagen Hochzeit im Hause war, wurden infolge der Aufregungen die Zuckungen schlimmer, und die Sprache litt, die Glieder gerieten in Erregung. Nie Gelenkrheumatismus, 2 Wochen vor der jetzigen Erkrankung hat sie grosse rote Flecke am Körper und an den Extremitäten gehabt.

Status : Zartes, blasses Kind von normaler Grösse. Körper in grosser Unruhe, Arme und Beine in zielloser Bewegung, so dass die Patientin kaum auf dem Stuhle sitzen kann. Der Kopf wird hin- und hergeworfen, bald nach rückwärts, bald auf die Schulter. Die Zunge wird im Munde hin- und hergewälzt, dabei entstehen schmatzende und schnalzende Laute, die Sprache ist mässig gestört. Leichte Struma. Arhythmie der Atmung. Herz nicht verbreitert, Töne rein. Puls beschleunigt, 90 in der Minute.

Starke Hypotonie der Handgelenke. Arm- und Beinsehnenreflexe gleich.

26. II. 1905. Die Unruhe hat erheblich zugenommen, die Sprache ist schwer gestört.

27. II. Die motorische Unruhe ist enorm, die Sprache nicht mehr verständlich, die Nahrungsaufnahme aufs äusserste erschwert. Puls gut, 90.

28. II. In der Nacht zu heute mehrere Angstanfälle. Am Morgen dasselbe schwere Krankheitsbild. Brom wirkt gar nicht, Bäder führen nur am Nachmittage einen kurzen Schlaf herbei. In der Nacht hochgradigste motorische Erregung mit Angst und lebhaften Halluzinationen. Sie glaubt, überall Männer zu sehen, und ruft, man sollte ihnen die Messer fortnehmen, versucht wiederholt, aus dem Fenster zu springen und klammert sich wie eine Katze an die Wache an. Sie redet fortwährend anscheinend ganz unzusammenhängend, die verwaschene Sprache verrät nichts Genaueres über den weiteren Inhalt ihrer Halluzinationen.

1. III. Morgens etwas ruhiger. Puls gestern abend 110, heute morgen 120. Nahrungsaufnahme gestern unmöglich, heute morgen nimmt sie etwas zu sich. Um 11 Uhr vormittags plötzlich völliges Sistieren der Bewegungen; Patientin liegt unbeweglich zu Bett. Herzaktion schlecht, unregelmässig. Gesicht blass, kühl, mit Schweiß bedeckt. Arm- und Kniereflexe erhalten und beiderseitig gleich. Am Abend wieder unruhig. Körper und Extremitäten sind in solcher Bewegung, dass es schwer fällt, der Kranken Nahrung beizubringen, weil auch die Zunge wieder beteiligt ist. Puls klein, hüpfend. 112.

2. III. Die Kranke hat in der Nacht kein Auge zugetan, Nahrungsaufnahme besser. Die Kranke reagiert auf Anrufen nur mit Wendung des Kopfes. Stuhl auf Einlauf reichlich, darauf dreistündiger Schlaf. Atmung beschleunigt, arhythmisch. Abends geringer Nachlass der Zuckungen.

3. III. In der Nacht etwas Schlaf. Heute frischer. Bemüht sich, auf Fragen zu antworten, bringt aber nur unverständliche Laute hervor.

4. III. Am Abend erneute Verschlimmerung. Alles Genossene wird erbrochen; auf Anrufen reagiert die Kranke nicht mehr, 10 Uhr abens Exitus.

Eine Blutprobe, die am 3. und 4. III. entnommen war, liess Kulturen aus Streptokokken wachsen. Aus steril entnommener Cerebrospinalflüssigkeit und verschiedenen Teilen des Gehirns u. a. wurden Streptokokken gezüchtet. (Vergl. *Cramer-Többen.*)

Sektion (Prof. *Weber*, Privatdozent): Bronchopneumonie, frische Endocarditis mitralis. Dura zart. Pia trocken und blass, Venen stark gefüllt. Hirnsubstanz ödematös, Gefässe zart. Hirngewicht 1250, Schädelkapazität 1200. Histologisch: Pralle Füllung der Gefässe, perivaskuläre Blutungen, randständige Gliakerne.

Der Fall lehrt, dass man eine infektiöse Genese der Chorea auch bei solchen Kranken annehmen kann, bei denen weder die Anamnese noch die klinische Untersuchung für eine bestehende oder voraufgegangene Infektion Anhaltspunkte geben. Die Sektion wies Auflagerungen der Mitralklappen nach, welche im Leben keine klinischen Erscheinungen gemacht hatten.

Nach allen diesen Erfahrungen wird man gut tun, den Schreck aus der Aetiologie der Chorea in Zukunft ganz auszuschalten und ihm höchstens eine Rolle als Agent provocateur zuzuweisen.

Die Untersuchung des Blutes auf Lympho- und Leukozytose, die *Schaps* bei Choreakranken vornahm, wies eine geringe Vermehrung beider Zellarten nach. Sie ist aber kein für infektiösen Veitstanz charakteristisches Zeichen, da sie sich in demselben Grade auch bei nichtinfektiösen Nervenkrankheiten, z. B. beim Tic convulsif, fand.

Für den Charakter der *Chorea als Infektionskrankheit* lässt sich heute folgendes anführen:

Der Veitstanz befällt mit Vorliebe Kinder und solche jugendlichen Personen, die unter *unhygienischen Verhältnissen* leben, und verschont gewöhnlich die Kinder besserer Stände, selbst wenn

er epidemisch auftritt. Er pflegt sich im *Frühjahr* auszubreiten und nimmt dabei manchmal den Charakter einer *Epidemie* an. Es ist beobachtet, das zu Zeiten gehäufter Erkrankungen an Rheumatismus articulo- rum sich auch sein Auftreten vermehrte.

Die Statistik lässt *enge Beziehungen* zwischen *Infektionskrankheiten* und *Chorea* erkennen, namentlich mit der Polyarthritiden und der Endocarditis rheumatica, dann mit zahlreichen anderen, die der Chorea vorhergehen können, mit denen sie aber auch alternieren kann. Der häufigste Erreger ist zwar noch unbekannt, wir wissen aber von bekannten Mikroorganismen, die erfahrungsgemäss gern Arthritiden und Endocarditis erzeugen, dass sie auch Chorea hervorrufen können, z. B. vom Gonococcus.

Aus den *endokarditischen Auflagerungen, dem Gehirn* und dem *Blute* an Chorea verstorbener Personen hat man *Mikroorganismen* gezüchtet, die sich manchmal auch schon im *Blute des Lebenden* fanden. Auch die Mikroskopie hat Bakterien im Zentralnervensystem nachgewiesen. Spritzte man Kulturen der gefundenen Bakterien, die alle der pyogenen Gruppe angehörten, Tieren ein, so entstanden bei diesen häufig *Gelenkveränderungen*. Schliesslich sind auch bei anderen, mit ausgesprochenen Motilitätsstörungen einhergehenden Erkrankungen des Zentralnervensystems Bakterien dieser Gruppe gefunden. Die klinische Untersuchung liefert nicht immer den sicheren Nachweis organischer Herzveränderungen. Bei der *Sektion* findet man in solchen Fällen *oft ausgesprochene Zeichen* überstandener oder frischer Infektion, ebenso bei Fällen, in denen ein psychischer Insult die Ursache der Chorea war. Diese gehören also zur infektiösen Gruppe.

Unklar ist noch das Zustandekommen der choreatischen Bewegungstörung nach der Infektion. Die Bakterienbefunde in Blut und Hirn, der Nachweis von embolischen, entzündlichen und thrombotischen Prozessen im Zentralnervensystem hat wahrscheinlich direkt nichts mit der Chorea zu tun. (Es sind wahrscheinlich nur Zeichen der Septicämie, der erst nach der Chorea aufgetretenen Verschlimmerung eines septischen Grundleidens der Chorea). Vielleicht ist ihr Auftreten unabhängig von den in der Kindheit anders gearteten Kreislaufverhältnissen im Gehirn (Ueberwiegen des Basilarkreislaufs über die Karotiden), der kindlichen Rückständigkeit in der Entwicklung der hinteren Thalamusabschnitte und der dadurch bedingten grösseren Empfänglichkeit für Infektionen.

B. Symptomatologie.

1. Paresen und Paralysen.

Schon vor langer Zeit ist beobachtet, dass bei Chorea Paresen und Paralysen auftreten können, dieselben sind aber selten. Besonders englische und französische Autoren haben Kranke gesehen und beschrieben, bei denen Lähmungen der Chorea voraufgingen oder sie begleiteten. Angaben hierüber finden wir zuerst bei *Todd*, dann bei *Trousseau, West* und *Gowers*. (Später haben *Lannois*,

Gumpertz, Tandi, Raviort und *Caudron* Lähmungen bei Chorea beschrieben.) In Frankreich fand diese Krankheit in neuerer Zeit eine umfassende Bearbeitung durch *Blocq*, der über ca. 50 Fälle von *Chorea mollis*, wie diese durch Lähmungszustände ausgezeichnete Form der Chorea genannt wird, berichtet. In Deutschland hat die Chorea mollis erst ziemlich spät Beachtung gefunden und scheint bei uns bis heute ein recht seltenes Leiden zu sein. *Henoch* hat zuerst vier Fälle beobachtet und *Rindfleisch* noch drei weitere. Er führt in seiner Arbeit 7 Krankengeschichten aus der Literatur an, von denen nur einer (*Gumpertz*) der deutschen Literatur angehört. Später hat *Heinevetter* im Verlauf der Chorea bei einem Mädchen Hyperästhesie und Reflexerhöhung am linken Bein, Lähmung des linken Armes und schwere Sprachstörung beobachtet. Die Lähmung heilte nach 8 Tagen, Fieber und Herzerscheinungen gingen 14 Tage später zurück. Auch *Escherich* beschreibt einen Fall. *Rindfleisch* schildert die Chorea mollis folgendermassen.

Bei einem Kinde tritt ohne Fieber und cerebrale Erscheinungen eine Lähmung vorwiegend einer Extremität, bisweilen aber auch aller 4 Extremitäten auf, der choreatische Bewegungen vorhergehen oder die von mehr oder weniger ausgeprägten choreatischen Bewegungen begleitet ist. Die Lähmung ist schlaff, die Muskeln zeigen einen stark herabgesetzten Widerstand gegen passive Bewegungen. (*Hypotonie*.) Ihr Verhalten gegen den elektrischen Strom ist normal. Die Sehnenreflexe fehlen fast immer, Atrophien und Sensibilitätsstörungen treten nicht auf. Häufig ist mit diesen Lähmungen Mutismus verbunden. Nach einigen Wochen bis Monaten tritt nach anfänglicher Zunahme der Chorea Besserung bis zur völligen Wiederherstellung ein. Wie *Rindfleisch* selbst betont, treten die mit choreatischen Erscheinungen verbundenen Formen schlaffer Lähmung mit Vorliebe bei Kindern auf, die das fünfte Lebensjahr noch nicht oder nur wenig überschritten haben, während die gewöhnliche Form der Chorea infectiosa erst nach dem 6. bis 7. Lebensjahre aufzutreten pflegt (*Wollenberg*).

Bei Untersuchung eines letal verlaufenen Falles fand *Rindfleisch* mässige Erweiterung der pericellulären und perivaskulären Lymphräume im Thalamus opticus, im Linsenkern und in der Medulla oblongata. Auch die untersuchten Muskeln waren nicht normal. Neben zahlreichen geschlängelten Fasern befanden sich breite, aufgequollene und geschlängelte, die an vielen Stellen variköse Ausstülpungen zeigten und sich ungleichmässig färbten. Die Muskelkerne waren stark vermehrt und zahlreiche unregelmässig konturierte Kernklumpen zu sehen. Völlig normal waren die intramuskulären Nervenfasern. Diese Muskelveränderungen sollen wie die Hirnveränderungen die Folgen einer das Nerven- und Muskelsystem bald gleichzeitig, bald nacheinander befallenden infektiös-toxischen Noxe darstellen. Jedenfalls wird durch die Befunde das Entstehen von Lähmungen bei Chorea erklärt. Dagegen bedarf die Ansicht von *Rindfleisch*, dass die Muskelerkrankung das Primäre sei, noch der Bestätigung.

Das Auftreten von Lähmungserscheinungen ist auch in späteren Jahren beobachtet (*Wernicke*). *Bruns* hat im Frühjahr 1905 Kranke gesehen, bei denen schwere Paralysen zu der Chorea hinzutraten oder ihr nachfolgten. Ja, er nimmt sogar nach seinen Erfahrungen an, dass fast in allen Fällen schwerer Chorea die krampfartigen Zustände von paretischen begleitet werden. Namentlich die von den bulbären Zentren abhängigen Verrichtungen waren häufig so schwer gestört, dass *Bruns* direkt von einem *bulbär-paralytischen Symptomenkomplex bei Chorea* sprechen möchte, da er beobachtet hat, dass die Dysphagie und der Mutismus ohne erhebliche Zuckungen der Zunge und der Lippen vorkam. Im allgemeinen scheinen Lähmungen bei Chorea aber doch die seltene Ausnahme zu bilden. Unter allen in der hiesigen Klinik und der Poliklinik beobachteten Fällen fand sich kein Fall von Chorea mollis und nur einer mit bulbären Symptomen, wie sie *Bruns* beschreibt.

2. Die Hypotonie.

Während Lähmungen bei Chorea selten sind, ist in neuerer Zeit eine mehr oder weniger ausgesprochene Schläffheit der Muskeln als regelmässige Begleiterscheinung der Chorea minor beobachtet (*Hypotonie*).

Der Erste war auch hier wieder *Bonhoeffer*, welcher diese für die Tabes so charakteristische und neuerdings bei Kleinhirnerkrankungen gefundene Erscheinung an Choreatikern nachwies. Sie beruht darauf, dass der normaler Weise bei jeder übermässigen Inanspruchnahme eines Gelenkes in den Antagonisten auftretende passive Bewegungswiderstand fortfällt. Sie äussert sich beim Veitstanz und auch bei Chorea mollis (*Rindfleisch*) darin, dass man die Gelenke der Kranken ausgiebiger bewegen kann als bei Gesunden. Man kann bei den Patienten den Ellbogen hyperextendieren, lässt man das nur an der Ferse unterstützte Bein aus der Beugung in die Streckung übergehen, so hört man ein deutliches Einschnappen des Kniegelenkes, wie bei Tabikern. Oder man sieht, dass die Hand, wenn man den Unterarm heftig schüttelt, ganz ähnlich wie bei Schlottergelenken, ausserordentlich weite Exkursionen im Sinne der Beugung und Streckung, Adduktion und Abduktion unternimmt. Der Nachweis erfordert eine gewisse Uebung, namentlich empfiehlt sich bei Kindern mit ihren ohnehin recht nachgiebigen Gelenken eine Untersuchung beider Körperhälften. Man findet dann den Unterschied oft in frappanter Deutlichkeit. Nach *Hey* führt die Hypotonie auch zu deutlich nachweisbarer Verschiebbarkeit der Gelenkflächen der Knie. Demnach müsste der Bandapparat der Gelenke gelockert sein.

Jedenfalls ist sie eine regelmässige Begleiterscheinung der Chorea. Wir fanden sie bei allen Fällen, namentlich auch bei den leichten, und im Einklang mit *Bonhoeffers* Beobachtungen am ausgesprochensten an den Gliedern, welche die stärkste Unruhe zeigten. Ebenso bestätigte sich die Beobachtung *Heys*, dass sie schon im Beginn vorhanden, also ein Frühsymptom der Chorea ist.

3. Die choreatische Bewegungsstörung.

Die beständige Unruhe, das Hauptcharakteristikum des normalen Krankheitsbildes bei infektiöser Chorea, ist die Folge krampfartiger Bewegungen, die wahl- und regellos bei den Kranken auftreten. Man bezeichnet diese, namentlich die Muskeln der kleinen Gelenke, aber auch alle übrigen befallende krampfartige Bewegungsunruhe als *choreatische Bewegungsstörung*.

Diese Bewegungsstörung besteht nach den Untersuchungen von Förster aus zwei Hauptkomponenten, der *choreatischen Spontanbewegung* und der *choreatischen Koordinationsstörung*. Die choreatische Spontanbewegung ist ein klonischer Kampf eines Muskels oder einer Muskelgruppe. Er unterscheidet sich dadurch von anderer z. B. epileptischen Krämpfen, dass er im Moment nur einen Muskel oder eine Muskelgruppe flüchtig ergreift, dagegen deren Antagonisten regelmässig verschont. Die choreatische Koordinationsstörung äussert sich erstens durch Unbeständigkeit der willkürlichen Innervation der Hauptagonisten, Willkürbewegungen werden ausgeführt, aber in ihrer Intensität und Dauer nicht modifiziert, zweitens durch Irradiation der Bewegungsimpulse in andere Muskelgruppen, deren Effekt das Auftreten von *Mitbewegungen* ist, und drittens durch den Ausfall der normalen unbewussten Innervationsvorgänge in den Antagonisten; dies führt zur *Hypotonie*.

Die Spontanbewegungen können von verschiedenen Teilen des Gehirns, unter anderem von der Kleinhirnrinde, ausgelöst werden, sie sind Reizsymptome der motorischen Region der Hirnrinde und laufen direkt von der Pyramidenzelle über das Projektionssystem zum Muskel. Eine Vorbedingung für ihr Zustandekommen ist deshalb nach Förster eine intakte Pyramide.

Die Koordinationsstörung mit allen ihren Komponenten stellt eine Ausfallserscheinung dar, die auf Störung zerebellofugaler Impulse regulatorischer Natur zurückzuführen ist.

Diese Lehre entwickelte sich aus Beobachtungen an Chorea-kranken, deren Leiden auf Herdläsionen des Gehirns beruhte. Zuerst wies *Bonhoeffer* nach, dass die Unterbrechung cerebrocerebellarer Bahnen, speziell eine Schädigung der Bindearme choreatische Bewegungsstörungen hervorrief. Seiner Auffassung schlossen sich *Pineles*, *Halban* und *Infeld* auf Grund ihrer Beobachtungen an. Förster verlegte den Ursprung der choreatischen Spontanbewegung und der Koordinationsstörung in das Kleinhirn selbst. Er beobachtete nämlich bei Choreakranken, deren Leiden auf eine Erkrankung des Cerebellums zurückzuführen war, eine weit schwerere Störung der Koordination als bei Choreatischen mit Bindearmläsionen. Da nun bei der Chorea minor die Koordinationsstörung sehr ausgesprochen zu sein pflegt, nimmt er auch bei ihr als Sitz der Erkrankung das Kleinhirn an.

v. *Economo* sah isolierte Chorea nach einer Blutung in den Hirnstiel, die nach oben bis nahe an den Nucl. lentiformis, nach abwärts bis an die Commissura posterior reichte und hier lateral

vom roten Kern in der Substantia nigra und der Haube lag. Er verlegt die Ursache der Chorea in die Unterbrechung zentrifugaler Bahnen, indem er den Hauptwert auf die Reizerscheinungen der Chorea legt und diese von untergeordneten Zentren im Mittelhirn abhängig sein lässt, deren Bahnen getrennt von der Pyramide verlaufen. Denn nach experimentellen Versuchen von ihm und *Karplus* lässt sich Chorea durch Reizung des Mittelhirns auch bei durchschnittener Pyramide erzeugen.

Aber dennoch lässt sich die Bedeutung der cerebello-cerebralen Bahnen und der Rinde des Grosshirns beim Zustandekommen der Chorea nicht von der Hand weisen.

Ottfried Förster hat neuerdings eine Beobachtung veröffentlicht, die es wahrscheinlich macht, dass von der Grosshirnrinde aus nicht nur Muskelgruppen, sondern einzelne Muskeln gereizt, bezw. gelähmt werden können. *Bonhoeffer* sah bei Herden in den Bindearmen choreatische Bewegungsstörungen in der Reihenfolge der motorischen Rindfelder der Extremitäten auftreten, *L. W. Weber* nach geringen operativen Verletzungen der Kleinhirnrinde gleichseitige Krämpfe von *Jacksonschem* Typus. Er glaubt, dass sie durch Reizung der gekreuzten Grosshirnhälfte vom Kleinhirn aus zustande kommen, auf der Bahn über die Bindearme, den roten Kern und den Thalamus, da ein ähnlicher Fall von *Cramer* mit Sektionsbefund auf diesen Weg hindeutet. Wenn es danach möglich scheint, dass vom Kleinhirn aus die motorische Grosshirnrinde und in ihr Foci für einzelne und koordinierte Muskeln gereizt werden können, so kann man auch den Ursprung der Reizerscheinungen der Chorea, der Spontانبewegungen isolierter Muskeln und Muskelgruppen im Kleinhirn und seinen Verbindungsbahnen mit dem Grosshirn suchen.

Ein negativer Beweis für die Abhängigkeit der Bewegungen vom Grosshirn liegt darin, dass nach *Nagel* und *v. Monakow* kein Fall bekannt ist, in dem Erkrankung der Bahnen vom Kleinhirn zum Rückenmark motorische Reizerscheinungen bewirkt hätte.

Für die Hypothese spricht auch der Umstand, dass die Ausfallserscheinungen, Hypotonie und Koordinationsstörung nie von Störungen der Sensibilität begleitet werden, wie bei der Tabes, sondern, wie bei Kleinhirnerkrankungen, ohne Störungen der Sensibilität auftreten.

Sie können ihren Sitz also nicht im spinalen Abschnitt des Zentralnervensystems haben.

Man hat versucht, aus dem Sitz der Bewegungen und ihrem Ablauf eine Abgrenzung der Chorea infectiosa von anderen choreiformen Bewegungsstörungen herzuleiten. Nach meinen Beobachtungen lässt sich nur sagen, dass im Beginn und am Ende der Krankheit vorzugsweise die kleinen Gelenke der Hände und der Zehen choreatische Bewegungen zeigen. Auf der Höhe des Leidens können alle Muskeln der Extremitäten, des Rumpfes, des Kopfes, die Zungen- und die Schlundmuskeln krampfen. Auch über Beteili-

gung der Kehlkopfmuskulatur wird berichtet. Dies kommt auch bei anderen Formen vor, und es ist nicht möglich, die Chorea infectiosa allein durch die begleitende Motilitätsstörung von anderen Choreaformen zu trennen, weder von den hereditären noch von der senilen. Der folgende Fall mag dies kurz zeigen, bei dem Alter, Heredität und Arteriosklerose zugrunde lagen.

Fall 8. Schw., Ludwig, Schuhmacher, 69 Jahr. Aufnahme 9. VII. 1906.

Anamnese: Mutter bekam im höheren Alter ein ähnliches Leiden wie der Patient, dessen eine Tochter an spinaler progressiver Muskelatrophie leidet. Vor 10 Jahren erkrankte er ohne äusseren Anlass an heftigem Gliederzucken, das später etwas nachliess.

Status: Pat. sieht seinem Alter entsprechend aus. Greisenbogen der Hornhaut. Hirnnerven o. B. nur Zunge Spur nach rechts. Pupillenreaktion auf L. und A. gut. Reflexe ungestört. Herz verbreitert, Töne leise, rein. Arterien hart und geschlängelt, Puls voll, gespannt. 80. Im Urin Eiweiss-spuren. Extremitäten in beständiger, regelloser, zuckender Bewegung. Auch Rumpf und Zunge bewegen sich unwillkürlich. Sprache verwaschen. In- und Expiration gestört, Schluchzen, Schnalzen. *Hypotonie* beider Hand- und Kniegelenke, *Pseudoparese* der Hände und Beine bei gewollten Bewegungen. *Einzelzuckungen der Fingergelenke sehr ausgesprochen neben starken Bewegungen der Schulter-, Knie- und Hüftgelenke.* Im Schlafe sistieren alle Zuckungen. Stimmung etwas euphorisch, sonst psychisch intakt. Pat. kann trotz der grossen Unruhe selbständig essen, wobei er oft sehr groteske Bewegungen ausführt, um den Bissen zum Munde zu führen.

Seiner aetiologischen Stellung nach ist der Fall nicht ganz rein. Auf der einen Seite steht eine ausgesprochene Erblichkeit. Die Mutter des Patienten war in hohem Lebensalter choreatisch, seine eine Tochter leidet an spinaler, progressiver Muskelatrophie. Ein degenerativer Zug ist in der Heredität unbestreitbar. Aber andererseits fällt der Beginn des Leidens bei unseren Kranken in das 60. Lebensjahr, in dem die sogenannte degenerative Chorea, welche die Zeit vom 30.—45. Lebensjahre bevorzugt, selten mehr auftritt, und vor allem fehlte der degenerative Zug im Krankheitsbilde selbst. Der Kranke war nahezu 70 Jahre, trug sein Leiden seit 10 Jahren mit Humor, um nicht zu sagen, Euphorie in Anbetracht der quälenden Unruhe, war aber, was Gedächtnis, Urteil und Intelligenz anlangt, vollständig ungestört. Er zeigte deutliche arteriosklerotische Veränderungen der Nieren, des Herzens und der Gefässe, und möglicherweise beruhte bei ihm die Chorea auf dieser Krankheit.

Die Bewegungsstörung bestand in blitzartigen, regellos auftretenden Krämpfen fast aller Muskeln, sass in den kleinen und grossen Gelenken, ruhte im Schlaf und nahm bei Emotionen zu. Auch Pseudoparesen bei gewollten Bewegungen, Hypotonie und Mitbewegungen waren vorhanden. Die choreatische Bewegungsstörung unterschied sich also in nichts von der bei infektiöser Chorea, abgesehen davon, dass der Kranke trotz der Unruhe selbständig essen konnte.

Auch gegen die hysterischen, choreiformen Bewegungsstörungen gibt uns der Sitz und die Art der Bewegung nicht immer sichere Unterscheidungsmerkmale, wie ich später zeigen werde.

Die Fortschritte in der Anatomie und Physiologie des Kleinhirns und seiner Verbindungen mit dem Grosshirn und Rückenmark werden uns hoffentlich auch über den Ursprung und Wesen der choreatischen Bewegungsstörung genauer orientieren, als es bisher möglich war. Ich möchte hier nur auf die von *Victor Horsley* gefundene Tatsache hinweisen, dass motorische Einwirkungen, die vom Kleinhirn ausgehen, aus dessen Kernen stammen. Die Kleinhirnrinde selbst ist in diesem Sinne nicht erregbar. Nach Untersuchungen v. *Monakows* bestehen sehr reiche und sehr mannigfaltige Beziehungen zwischen dem roten Kern und sämtlichen Hirnteilen, und von diesen ist es besonders die gekreuzte, fronto-rubro-tegmentale Bahn, die bei der Lokomotion und der Innerivation der Hände, sofern diese bei der Equilibrierung in Frage kommen, eine hervorragende Rolle spielen dürfte. Schliesslich gestaltet sich die Entwicklung der Faserverbindungen des roten Kernes um so komplizierter, je mächtiger der Frontallappen und die Kleinhirnhemisphären entwickelt sind. Auf Grund dieser Beziehungen ist zu hoffen, dass die Studien *Antons* und *Kleists* über die Bedeutung des Frontallappens und des Kleinhirns für unsere gewollten Bewegungen auch weitere Aufklärung bringen wird über die choreatische Bewegungsstörung, die nach allem, was wir davon wissen, zu den verbindenden Bahnen beider Hirnteile in inniger Beziehung steht.

4. Die Sensibilität.

Auf der Höhe der Chorea ist jede genauere Prüfung der Oberflächen- und Tiefenempfindung unmöglich, über das Verhalten der Sensibilität lässt sich deshalb in schweren Fällen nicht bestimmtes sagen. In leichten Fällen und auch nach dem Abklingen der stürmischen Unruhe, in der Rekonvaleszenz lässt sich eine genauere Untersuchung vornehmen. Die Berührungs- und Schmerzempfindung war stets intakt. Ueber subjektive Paraesthesien (*Eulenburg-Kleist*) wurde nicht geklagt. Genaue Prüfungen der Lage und Gelenkempfindung hatten stets ein positives Resultat, auch zu Zeiten, in denen Hypotonie und Mitbewegungen noch deutlich waren. Diese Empfindungsqualitäten fand auch *Kleist* nie verändert, der neben *Kriebeln* auch objektive halbseitige Aenderungen der Schmerz- und Berührungsempfindung feststellen konnte. Er fand auch Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und konnte durch Druck auf die empfindlichen Partien eine Steigerung der choreatischen Bewegungen erzielen. Allerdings nur bei einem von 155 Fällen. Bei einer Kranken mit Lähmung des linken Armes beobachtete *Heinevetter* Hyperästhesie und Reflexsteigerung am linken Beine.

5. Die Reflexe.

Bei allen Kranken wurden die Reflexe mit möglichster Sorgfalt geprüft und namentlich die Biceps-Triceps, Knie- und Achillesreflexe genau kontrolliert.

Dies geschah besonders in Rücksicht auf die Untersuchungen *Oddos*, *Preobrajenskis* und *Gordons*, die bei Chorea eine Differenz, einseitige oder völlige Aufhebung der Reflexe beschrieben haben. Während von den meisten Autoren (*Bonhoeffer*, *Oppenheim*, *Bruns*, *Wollenberg*) angegeben wird, dass die Reflexe nur in seltenen schweren Fällen gefehlt hätten, und *Wollenberg* einige Male eine ziemlich erhebliche Steigerung fand, hat *Oddo* das von diesen Angaben stark abweichende Ergebnis gehabt, dass die Sehnenreflexe nur in den seltensten Fällen sich normal verhielten. Er sagt vom Patellarreflex: Très fréquemment le réflexe patellaire est aboli chez les choréiques, cette suppression est aussi complète que celles des tabétiques. Nur 14 mal konnte er bei seinen 147 Kranken ein beiderseits normales Verhalten des Kniephänomens feststellen, also in verschwindender Anzahl. Das Kniephänomen fehlte nach seinen weiteren Untersuchungen 75 mal doppelseitig, 16 mal einseitig, in 38 Fällen war es gesteigert, und in der Hälfte der Fälle zeigte der Achillesreflex, von anderen abgesehen, Veränderungen im gleichen Sinne wie der Patellarreflex. Innigere Beziehungen zwischen Hypotonie und dem Fehlen der Reflexe konnte er nicht feststellen, im Gegenteil fand er bei seinen hypotonischen Kranken die Reflexe öfter gesteigert als vermindert.

Ich will noch ausdrücklich bemerken, dass *Oddo* seine Untersuchungen nicht etwa an Kranken mit Chorea mollis gemacht hat, sondern er meint die gewöhnliche Form der infektiösen Chorea.

Diesen Resultaten stehen die an den Choreakranken der Göttinger Klinik und Poliklinik gewonnenen direkt gegenüber. Die Hautreflexe waren wohl stets unverändert, die Arm- und Beinsehnenreflexe liessen sich, wenn auch oft nur mit viel Geduld, immer hervorrufen. Ich kann daher von einem Fehlen der Reflexe bei unkomplizierter Chorea infektiosa überhaupt nicht berichten. Es ist sehr schwer, bei der Unruhe der Kranken eine Abschwächung oder Reflexdifferenz festzustellen; nur soviel lässt sich mit Sicherheit sagen: Wenn es gelang, die Sehne in dem Moment zu beklopfen, wo keine der unwillkürlichen Bewegungen die Extremität bewegte, so konnte man deutlich sehen, dass die reflektorische Zuckung in normaler Stärke und Schnelligkeit erfolgte.

Kleist fand die Sehnenreflexe oft herabgesetzt, aber nur einige Male vorübergehend aufgehoben. Er berichtet über zahlreiche Beobachtungen von tonischer Verlängerung der Patellar-, Achilles- und Tricepsreflexe, auch diese Erscheinung ist bei unseren Kranken nur selten aufgetreten. Bei zwei Patienten, die an ziemlich schwerer Chorea litten, trat auf Beklopfen der Patellarsehne nach der reflektorischen Zuckung eine tonische Kontraktion des Quadriceps ein, die das Knie längere Zeit in Streckstellung hielt. Bei einem anderen geriet der linke Quadriceps nach Beklopfen der Patellarsehne in tonische Kontraktion, während der rechte nach der ersten reflektorischen Kontraktion noch mehrere klonische Zuckungen ausführte. Gleiches Verhalten beschreiben *Houdovernig* und *Gordon*, der es auch bei leichteren Choreafällen gesehen hat.

Es mag dahingestellt bleiben, ob diese Kontraktionen auf gesteigerte Reflexerregbarkeit zurückzuführen sind oder als choreatische Bewegungen zu gelten haben, welche wie die Mitbewegungen durch willkürliche Innervation, in diesen Fällen durch reflektorische Reizung der Muskeln ausgelöst wurden. In dem einen letalen Falle, der in der *Cramerschen* Klinik beachtet wurde, blieben die Patellarreflexe bis zum Exitus unverändert.

Als Resultat der Untersuchungen hat sich jedenfalls ergeben, dass *Fehlen oder Steigerung der Reflexe nicht zum normalen Bilde der Chorea infectiosa* gehört. Dagegen zeigen Veränderungen der Patellarreflexe manchmal schwere organische Komplikationen an, die intra vitam nicht zu erkennen sind. Erwähnt sei nur eine Mitteilung von *Preobrajenski*. Sie betrifft eine Person mit Chorea minor, bei der eine Herabsetzung der Patellarreflexe konstatiert wurde. Die Person starb, und bei der Sektion fand sich eine Pachymeningitis haemorrhagica cerebralis und spinalis.

Die *Hautreflexe* sind nach *Kleist* bisweilen halbseitig oder einseitig herabgesetzt, und zwar auf der Seite des Körpers, auf der auch Störungen der Oberflächensensibilität nachzuweisen oder Druckpunkte vorhanden sind. Die *Babinskische* Modifikation des Zehenreflexes konnte er zweimal hervorrufen. Wir verfügen nicht über derartige Befunde.

6. Die Mitbewegungen

verdanken nach *Förster* ihre Entstehung dem Ausfall regulierender Einflüsse des Kleinhirns auf die Motilität. Sie sind regelmässige Begleiterinnen der Chorea minor, auch im Initial- und Endstadium. Neben den Spontanbewegungen kann man sie leicht nachweisen, wenn man den Kranken aufgibt, gewollte Bewegungen auszuführen, zum Beispiel die Hand zu drücken. Da sie sehr früh auftreten, sind sie wichtig für die Diagnose im Beginne der Chorea. Häufig überdauern sie noch längere Zeit die Spontanbewegungen. Man kann deshalb erst von Heilung sprechen, wenn sie nicht mehr hervorzurufen sind. Sie bevorzugen ebenso wie die Spontanbewegungen bei der infektiösen Chorea die kleinen Gelenke, lassen sich also an den Zehen und Fingern am besten beobachten.

C. Prognose und Therapie.

Die infektiöse Chorea ist ein ernstes Leiden. Die meisten Kinder, die an ihr erkranken, sind von zarter Konstitution, blasser, durchsichtiger Haut und häufig anämisch oder skrophulös. Die Unruhe, welche zur Schlaflosigkeit führt, die Gefahr der Verletzung und Infektion naherückt und die Nahrungsaufnahme erschwert, lässt bei den ohnehin oft schwächlichen Geschöpfen nicht mit Sicherheit voraussagen, wie sie die Krankheit überstehen werden. 1 Todesfall auf 60 bedeutet eine Mortalität von ca. 2 pCt. *Wollenberg* schätzt sie auf ca. 3 pCt. Noch ernster wird die Prognose durch

das Auftreten von Komplikationen, namentlich von seiten des Herzens. Nach *Brünnings* Beobachtungen stellten sie sich bei 76,5 pCt. der Kranken ein und führten bei 66 pCt. zu echten Herzfehlern (nach *Laache* nur 42 und 18 pCt.) Ich möchte noch darauf aufmerksam machen, dass sich die endokarditischen Erkrankungen gar nicht selten der klinischen Diagnostik entziehen. Die Herzkrankung bleibt nach meinen Erfahrungen in den meisten Fällen bestehen, in manchen verschwindet sie aber auch nach Heilung der Chorea. Im Verlauf ist plötzliches Sistieren der Bewegungen, schwere Störung der Sprache, Herpes labialis, Nephritis (*Westphal*) immer von übler Vorbedeutung. (Vergl. Fall VII.) Später sind die Rezidive besonders zu fürchten, die nach meinen Beobachtungen noch 2—3 Jahre, nach *Meijers* sogar 6 Jahre später auftreten können. Dieser sah sie in 35 pCt. der von ihm beschriebenen 232 Fälle und häufiger bei Mädchen als bei Knaben. Die im Anschluss an Polyarthritus rheumatica entstehende Chorea soll nach manchen Autoren prognostisch günstiger sein, als die nach anderen Infektionen.

Eine spezifische *Behandlung* des Veitstanzes kennen wir bisher nicht. *Behandlung* mit antibakteriellem *Serum* ist versucht, würde aber nur dann Erfolg haben, wenn man den jeweiligen Erreger kennt. Der ist aber in der Mehrzahl der Fälle noch unbekannt, in allen nicht leicht nachzuweisen. Gute *Pflege* bei sorgfältiger *Bettung* zwischen Matratzen, die man rings um eine am Boden liegende aufstellt, oder in der Klinik in Polsterbetten leistet die besten Dienste. Namentlich sind mehrmals täglich *Waschungen*, Abreibungen mit 30—50 prozentigem Spiritus oder Kölnischem Wasser, Einfettung verletzter Stellen mit Borsalbe oder Zinkpasta vorzunehmen. Prolongierte *Bäder* von 34° sind von Nutzen. Die beste *Nahrung* bei jeder schweren Chorea ist Milch mit eventuellem Zusatz von Hygiama, Plasmon oder Eiern. Unter den Arzneimitteln ist das *Brom*, *Arsen* und zum Schlafen *Trional* und *Amylenhydrat* empfohlen. Auch von dem Salicyl und seinen Präparaten sah ich guten Erfolg, namentlich das *Aspirin* hatte in grossen Dosen, 1,0 g 5—6 mal täglich, bei Kindern entsprechend weniger, gar nicht selten guten Erfolg. Muss man um jeden Preis Schlaf herbeiführen, so möchte ich das *Hyoscin* oder *Duboisin* empfehlen, am besten ohne den gebräuchlichen Morphiumzusatz, der bei Fieber und Herzfehlern kontraindiziert ist. Man gibt von einer Lösung 0,01: 10,0 Aqua $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ —1 ccm subkutan, je nach Alter. Die Lösung ist je frischer desto wirksamer, das Mittel in vielfacher psychiatrischer Praxis als ungefährlich, selbst bei Herzkranken, erprobt. Während des Hyoscinschlafes darf man keine Nahrung reichen, da die Kranken sich leicht verschlucken und in Gefahr sind, Schluckpneumonie zu bekommen. Von *hydropathischen Einwicklungen* darf man nur mit grösster Vorsicht Gebrauch machen, da sie bei den häufig occulten Herzaffektionen nicht ungefährlich sind.

II.

Hysterische choreiforme Bewegungsstörungen.

Bei den folgenden Krankengeschichten steht eine Bewegungsstörung im Vordergrund des Krankheitsbildes, die mit der bei Chorea infectiosa grosse Aehnlichkeit hat, sich aber durch ihre Aetiologie, oft auch durch den Sitz und den Ablauf der krampfhaften Bewegungen sowie durch sensible und motorische Begleiterscheinungen von ihr unterscheidet. Es handelt sich um eine Form der Bewegungsstörungen bei Hysterischen, die sogenannte Chorea hysterica.

Fall IX. Dora K., 12 Jahr., Landwirtskind. Aufnahme 3. VII. 1904. Entlassen 5. VIII. 1904.

Keine Infektion, keine Herzsymptome. Psychisches Trauma. Krampfartige Zuckungen der Extremitäten. Blepharoklonus. Hypoglossuslähmung. Kontrakturen der Kiefermuskulatur und des Extens. hall. long. Keine Koordinationsstörung oder Hypotonie. Heilung durch Suggestion.

Anamnese: Patientin ist die jüngste von 4 Geschwistern, die, wie die Eltern keine Anlage zur Nervosität gezeigt haben. Früher Masern sonst immer gesund. Am 7. IV. 1904 kam sie mit Erscheinungen von Chorea in Behandlung, nachdem sie sich 2 Tage vorher über einen Mann erschreckt hatte, der ihr aus einem dunklen Winkel, in dem er sich versteckt hatte, entgegen trat. Die Krankheit nahm immer mehr zu und ist erst seit Ende Juni etwas gebessert. Die Sprache war ständig, die Nahrungsaufnahme zeitweilig gestört.

Status: Gross, kräftig, entwickelt.

Pupillen reagieren beiderseits gleich gut auf Licht und Akkommodation; Hirnnerven anscheinend ohne Störungen. Die Kranke zwinkert beständig mit den Lidern (Blepharoklonus).

In dem halbgeöffneten Munde liegt die Zunge ganz unbeweglich stark nach hinten gezogen, die Spitze ist gerötet und ebenso wie der Zungenrücken trocken. Der Mund kann auch mit Gewalt nicht völlig geschlossen werden. Speichelfluss. Würgreflex fehlt.

Sprache guttural, verwaschen.

Die Lungen sind gesund, das Herz ist nicht verbreitert. Geräusche neben den Herztönen nicht zu hören.

Armreflexe sind lebhaft. Knie und Achillesreflexe lebhaft und wie die vorigen beiderseits gleich stark. Die Sensibilität der Haut und der tieferen Teile ist nicht nachweisbar gestört. Die rechte grosse Zehe ist beständig dorsal flektiert, Paresen und Hypotonie der Extremitätenmuskulatur lassen sich nicht feststellen. In den Armen und Beinen macht sich bei passiven Bewegungen ein ruckweise auftretender Widerstand fühlbar. Alle Extremitäten und der Körper sind in leichter Unruhe, diese nimmt zu, wenn Patientin beobachtet und untersucht wird, ab, wenn sie irgendwohin interessiert blickt.

Sie macht mit den Armen ausfahrende Bewegungen, schleudert die Hände empor, fährt mit dem Handrücken nach den äusseren Augenwinkeln und zieht die herabhängenden Lider in die Höhe.

8. VII. Nahrungsaufnahme sehr erschwert, da der Mund weder geöffnet noch geschlossen werden kann. Herz intakt, Lunge frei. In den Armen, weniger in den Beinen Zuckungen der Muskulatur, die zu Bewegungen in den Schulter- und Ellbogengelenken führen. Die Finger zeigen keine Einzelbewegungen. Liegt mit geschlossenen Augen und geöffnetem Munde, zeitweilig blöde lächelnd im Bett. Auf Aufforderung, die Augen zu öffnen oder den Mund zu schliessen, fährt sie mit dem Handrücken an

das Kinn oder die Lider. Zunahme der Bewegungen bei jeder Untersuchung, Abnahme bei intendierten Bewegungen und Ablenkung der Aufmerksamkeit.

Reflexe lebhafter als normal, beiderseits gleich.

Greifen und Zeigen geht prompt vor sich, sie hält die ergriffenen Gegenstände ruhig und sehr fest. Würgreflex fehlt, Sensibilität sonst intakt.

15. VII. Auf Suggestion ist die Kontraktur des Extensor hallucis verschwunden. Die Zuckungen sind nicht mehr so häufig wie früher.

17. VII. Der Mund kann jetzt geschlossen werden, nachdem Patientin zu suggestiven Zwecken ohne Strom elektrisiert ist, auch die Augen können offen gehalten werden.

22. VII. Nach mehrmaligen suggestiven Behandlungen sind auch die unwillkürlichen Bewegungen geschwunden, aktive und passive Beweglichkeit verhält sich jetzt normal.

5. VIII. Geheilt entlassen.

Epikrise.

Es handelte sich in diesem Falle um ein kräftiges Mädchen, das im Anschluss an einen heftigen Schreck mit einer Motilitätsstörung erkrankt war. Diese setzte sich aus heftigen und unwillkürlichen klonischen Kontraktionen von Muskelgruppen zusammen, die in ihrem Zusammenspiel ganz den Eindruck einer Chorea minor machten.

Bei der Untersuchung der einzelnen Bewegungen stellte sich aber heraus, dass sie vielmehr koordiniert und zielend waren, als bei der Chorea infectiosa, und dass neben ihnen auch gewollte Bewegungen zum erfolgreichen Ende geführt werden konnten.

Die Patientin schleuderte die Arme im Schultergelenk in die Höhe, fuhr mit der Hand nach den äusseren Augenwinkeln, rotierte während dem die Hand im Sinne der Pronation, so dass sie schliesslich mit dem Handrücken den Augenwinkel erreichte. Sie tat dieses, um die Augen, deren Lider schlaff über den Augapfel herabhangen, zu öffnen. Dasselbe Spiel wiederholte sich, wenn man die Kranke aufforderte, den Mund zu öffnen oder zu schliessen, immer benutzte sie dazu die Hände. In der Ruhelage waren die Bewegungen spärlicher, es genügte aber, die Kranke anzusehen, um sie verstärkt hervorzurufen. Lag sie in einem Zimmer, in dem sie sich gänzlich unbeobachtet glaubte, so liessen die Bewegungen bald nach, sie nahmen dagegen bei jeder psychischen Erregung zu. Ein Unterschied der Bewegungsstörung von der echten choreatischen bestand auch darin, dass sie sich weniger in den peripheren als in den proximalen Gelenken abspielte, so dass keine der für Chorea minor so charakteristischen Einzelbewegungen der Finger zustande kam, und Greifen und Festhalten von Gegenständen auf keine Schwierigkeiten stiess. Dieser Umstand, dass die Kranke intendierte Bewegungen zustande brachte und z. B. die einmal vorgenommene Flexion der Finger und ihrer Synergisten, der Extensores carpi, so lange innehalten konnte, dass ein Erfassen und Festhalten der Gegenstände zustande kam, unterschied die Art der bei ihr vorhandenen Bewegungsstörung weiter von der echten choreatischen, mit der sie nur die Zunahme bei psychischen Erregungen gemeinsam hatte. Aus dem Sistieren der Bewegungen, wenn die Kranke sich

unbeobachtet glaubte, ergab sich eine viel stärkere Abhängigkeit der Bewegungen von der Psyche als wir es bei Chorea infectiosa kennen.

Die hierdurch begründete Vermutung, es könnte sich in diesem Falle um eine andere Erkrankung als Chorea handeln, wurde bestätigt durch die Kombination mit anderen Motilitätsstörungen, welche wir bei der Kranken fanden, die zugleich auf die eigentliche Ursache der Krankheit führten. Es waren dies das beständige Zwinkern mit den Augenlidern (*Blepharoklonus*), das zeitweilig von einer Ptosis abgelöst wurde, die Lähmung der Zunge mit gleichzeitigem Mutismus und gleichzeitiger Dysphagie, ferner die Kontraktur der Kieferöffner, die so hochgradig war, dass sie jedem auch noch so gewaltsamen Versuche, den Mund zu schliessen, unüberwindlichen Widerstand entgegensetzte und die Kontraktur des Flexor hallucis longus. Alle diese Symptome deuteten darauf hin, dass wir es mit einem hysterischen Kinde zu tun hatten, und der Verlauf der Krankheit sprach auch dafür; es gelang in einigen Sitzungen unter Anwendung der Elektrizität zur besseren Unterstützung der Suggestion zuerst die Kontrakturen und dann auch die Bewegungen zum Verschwinden zu bringen.

Die psychisch-traumatische Entstehung choreiformer Bewegungsstörungen ist öfter beobachtet. Sie kann dadurch an praktischem Interesse gewinnen, dass eine Entscheidung der Frage nach dem Zusammenhange einer derartigen Krankheit mit einem Unfall von dem Arzte verlangt wird. Ein Beispiel dafür bietet die nächste Krankengeschichte eines Unfallkranken, der der Klinik zur Beobachtung und Begutachtung vom Reichsversicherungsamt überwiesen war.

Fall X. L. Heinrich, 29 Jahr, Ackerknecht.

In der Jugend Veitstanz, später Nervenzucken. 1901 Unfall. Danach Zuckungen der Muskulatur. Hysterischer Schütteltremor und Hyst. Chorea. Kontraktur des rechten Fusses und der rechten Hand. Tachycardie, Hyperhidrosis.

Anamnese: Der Untersuchte entstammt einer Familie, in der erbliche körperliche, Geistes- und Nervenkrankheiten nicht vorgekommen sein sollen. Er hat in der Jugend Veitstanz überstanden, ist danach zwar nie kräftig, aber immer arbeitsfähig gewesen, nur hat er seit Jahren an einem für andere kaum auffälligen Nervenzuckungen gelitten. Im Jahre 1901 erlitt er einen Unfall, indem ihm ein Wagenbrett an den Kopf, auf die rechte Schulter und die rechte Hand fiel. Gegen Abend schwoll das Handgelenk stark an, ebenso der Unterarm. Danach bildete sich bei ihm ein Leiden aus, das ihn infolge krampfartiger Zuckungen und Bewegungen in der Muskulatur hinderte, seiner Arbeit nachzugehen. Dies wurde zuerst als Verschlimmerung eines früheren Leidens als Veitstanz, dann als multiple Sklerose angesehen, der Verletzte wurde anfangs mit seinen Rentenansprüchen abgewiesen, dann aber ein Zusammenhang mit dem Unfall angenommen. Aus den Akten geht dann noch hervor, dass L. vor dem Unfall 6 Jahre als Grossknecht tätig gewesen ist, weil ihn das Nervenzucken, an dem er schon in dieser Zeit litt, nicht in seiner Erwerbsfähigkeit hinderte, und dass nach dem Unfall sich das Leiden akut verschlimmert hat.

Status und Krankengeschichtenauszug: Die Untersuchung des knapp mittelgrossen Mannes ergab eiförmige Schädelbildung, ein ovales Gesicht,

gut, teilweise herkulisch ausgebildete Muskulatur und leidliches Fettpolster. Beide Arme des Patienten sind in beständiger Bewegung, die durch ihre Zweck- und Ziellosigkeit an die bei Chorea erinnern. Sie finden hauptsächlich in den Schulter- und Ellbogengelenken statt, während die kleinen Gelenke der Finger und der Hand keine eigenen Bewegungen ausführen. Die Bewegungen nehmen bei der Untersuchung oder wenn sonst die Aufmerksamkeit des Patienten auf seine Extremitäten gelenkt wird ganz erheblich an Ausdehnung und Intensität zu, lenkt man die Aufmerksamkeit ab oder lässt man ihn willkürliche Bewegungen machen, so nimmt ihre Heftigkeit bis zum völligen Verschwinden ab. Der Körper befindet sich im Stehen und Liegen in beständiger schüttelnder Bewegung, die bisweilen so heftig wird, dass die sonst in keiner Weise gestörte Sprache infolge der Allgemeinbewegungen stossweise unterbrochen wird. Der Kranke beugt im Stehen die Knie und tritt anstatt mit der Sohle mit dem äusseren rechten Fussrande auf. Das Gesäss ist stark nach hinten gestreckt, das Becken nach vorn geneigt, so dass die Lendenwirbelsäule fast horizontal steht und mit der senkrecht gehaltenen Brustwirbelsäule einen nach hinten offenen Winkel von 90° bildet. Ein willkürlicher Ausgleich dieser starken Lordose ist dem Untersuchten im Stehen nicht möglich, wohl aber, wenn man ihn auffordert, sich auf den Boden zu setzen. Das Niedersitzen geht prompt und ohne Widerstand der Muskulatur vor sich, das Schütteln und die choreaähnlichen Bewegungen in den jeweilig in Anspruch genommenen Extremitäten hören dabei auf, ob er nun das Bein zum Niedersitzen krümmt oder ausstreckt oder mit dem Arm den Fuss zurecht legt.

Die Hirnnerven funktionieren gut, nur die linke Pupille ist dauernd grösser als die rechte; beide reagieren aber stets prompt auf Lichteinfall und Akkommodation.

Herz und Lungen sind nicht nachweisbar krank, der Puls ist unregelmässig und macht bald 74, bald 90, manchmal 120—130 Schläge in der Minute. Geringe psychische Erregungen vermögen ihn erheblich zu steigern. Die Bauchorgane sind nicht verändert, der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker, mittleren spezifischen Gewichts; er enthält reichlich Urate.

Im Liegen führt die Bewegung der Arme zu einer dauernden Innenrotation derselben im Schultergelenk, sie liegen meist dem Körper an und zucken lebhaft. Das rechte Handgelenk befindet sich in Kontrakturstellung, so dass die Hand ulnar- und volarflektiert wird; das Handgelenk erscheint deformiert. Bei passiver Bewegung unter Ablenkung des Patienten findet man normale Beweglichkeit; aktiv kann die Kontraktur nur dann überwunden werden, wenn man dem Untersuchten aufgibt, eine Bewegung zu intendieren, bei der er unbewusst das Handgelenk richtig stellen muss. Die Beine liegen im Knie leicht gebeugt, in den Hüften leicht gespreizt da; die Füsse sind ähnlich wie bei Fraktura femoris nach aussen rotiert, sie nehmen nur dann an den allgemeinen Schüttelbewegungen teil, wenn Patient besonders erregt wird. Die Reflexe der Arme und Beine sind beiderseits gleich stark, die Kniereflexe gesteigert; beiderseits findet sich ein rasch erschöpfbarer Fussklonus. Die Fusssohlenreflexe sind nicht zu erzielen, Bauch und Hodenreflexe normal. Der rechte Fuss steht in Varusstellung, infolgedessen hat sich durch das Gehen auf dem äusseren Fussrande eine grosse Schwielen in der Nähe des Lisfrankschen Gelenkes gebildet. Sämtliche Zehen befinden sich in leichter Krallenstellung. Nirgends konnte das Auge Schwund der Muskulatur entdecken; Messungen ergaben beiderseits gleichen Umfang der Glieder, die elektrische Untersuchung ein normales Verhalten der Muskeln gegen den elektrischen Strom.

Vermehrung oder Herabsetzung des Widerstandes der Muskulatur gegen passive Bewegungen konnte nicht nachgewiesen werden. Störungen der Blase und des Mastdarms traten nie auf. Der Untersuchte schwitzte im ruhigen Liegen schon bei jeder psychischen Erregung und ebenso bei leichten körperlichen Anstrengungen. Der Würgregreflex fehlte, Ovarie und Mammodynien fanden sich nicht, auch keine halbseitigen oder partiellen Störungen der Sensibilität der Haut oder der tieferen Teile. Trotz der

beständigen zuckenden Bewegung, in der die Glieder Ls. sich befanden, konnte man doch Ataxie und Intentionstremor ausschliessen.

Im Schlafe hörte die Unruhe des Körpers und der Glieder völlig auf.

Epikrise.

Einen Mann am Ende des 3. Lebensjahrzehnts traf ein verhältnismässig leichter Unfall, indem ihm ein Wagenbrett auf den Kopf, die Schulter und den rechten Arm fiel. Dieser Unfall rief bei ihm zunächst nur eine Schwellung des mitbetroffenen Handgelenkes hervor, bald aber stellten sich in der verletzten Extremität Zuckungen und unwillkürliche Bewegungen ein, die sich in kurzer Zeit dem ganzen übrigen Körper mitteilten. Er litt zur Zeit der Untersuchung an heftigen zuckenden und rollenden Bewegungen der Arme, die besonders in den Schultern und in den Ellbogen ihren Sitz hatten, während die Finger weniger daran beteiligt waren, Einzelzuckungen der Finger und daraus resultierende Störungen des Greifens und Zeigens wurden hier nicht beobachtet. Die Bewegungen nahmen unter dem Einfluss der Untersuchung, der Hinlenkung der Aufmerksamkeit und jeder psychischen Erregung erheblich zu, bei abgelenkter Aufmerksamkeit und bei Ausführung gewollter Bewegungen nahmen sie ab. Ausserdem sah man in den Extremitäten wie am Rumpf heftige rythmische Schüttelbewegungen auftreten, die unter den oben erwähnten Umständen gerade so wie die unwillkürlichen Bewegungen der Arme zunahmen. Die Beine nahmen wie der Kopf an diesem Schütteln teil, ohne eigene Bewegungen auszuführen. Die Sprache war ungestört, da die Zunge an den Bewegungen nicht selbständig teilnahm, nur beim heftigsten Schütteln im Affekt wurde sie infolge des auf den Kopf fortgeleiteten Schüttelns unverständlich. Das Gehen war aus demselben Grunde unsicher, aber nicht unmöglich.

Wir haben bei diesem Kranken also eine Kombination von zwei Bewegungsstörungen, einmal von Spontanbewegungen der Arme, und dann von rythmischen Schüttelbewegungen, welche wir als hysterischen Schütteltremor kennen. Die Spontanbewegungen unterschieden sich durch ihren Sitz in den proximalen Gelenken und ihre starke Abhängigkeit von der Psyche von echten choreatischen Bewegungen; sie waren nicht von Koordinationsstörungen und Hypotonie der Muskeln begleitet. Die Kontrakturen des rechten Hand- und Fussgelenkes liessen sich bei abgelenkter Aufmerksamkeit und durch Suggestion redressieren. Dasselbe galt von der Lähmung der Rückenstrecker, welche die Ursache einer ganz enormen, fast rechtwinkligen Lordose der Wirbelsäule war, sich aber nur im Stehen zeigte, beim Sitzen oder Liegen dagegen völlig verschwand. Alle diese Begleiterscheinungen der Spontanbewegungen trugen den Charakter hysterischer Stigmata, denen noch die Tachykardie ohne organischen Befund am Herzen und das abnorme Schwitzen zuzuzählen ist.

Wie kann man sich nun die Entstehung der schweren Erkrankung nach einem verhältnismässig leichten Unfall erklären?

Aus der Anamnese geht hervor, dass der Mann schon in seiner Jugend einmal an Veitstanz und auch nachher noch an Nervenzucken gelitten hatte, das allerdings für andere kaum bemerkbar gewesen war und ihn vor allem nie in seiner Erwerbsfähigkeit gehindert hatte. Nehmen wir hierzu noch den Umstand, dass bei dem Kranken ständig eine geringe Pupillendifferenz bei sonst ganz intakter Reaktion der Pupillen bestand, die mangels aller anderen Symptome nicht als Zeichen einer organischen Erkrankung angesehen, sondern als Bildungsanomalie betrachtet werden muss, so können wir sagen, es handelte sich in diesem Falle um einen Mann, der nach der Anamnese und nach seinem körperlichen Habitus zu Erkrankungen des Nervensystems disponiert war. Bei diesem konnte ein verhältnismässig leichtes Trauma durch den mit ihm verbundenen psychischen Shok leichter Erkrankungen des Nervensystems hervorrufen als bei einem sonst in dieser Beziehung ganz gesunden Menschen.

Einen anderen Fall, in dem ein Trauma die Ursache einer hysterischen mit choreiformer Motilitätsstörung einhergehenden Erkrankung war, entnehme ich der Literatur. Derselbe ist von *Schlüter* beschrieben und hat mit dem vorstehenden das Gemeinsame, dass von dem Beobachter ein Gutachten in einem Rentenstreitverfahren verlangt wurde.

Ein 38 jähriger, nicht belasteter Arbeiter, der vor dem Unfall nie krank gewesen sein wollte, war aus 2 Meter Höhe auf den Rücken gestürzt. Von diesem Sturze blieben dauernd Rückenschmerzen zurück und allmählich stellte sich eine immer mehr zunehmende Kraftlosigkeit der Glieder ein. Bei der Aufnahme in die Klinik klagte er über Mattigkeit und Unruhe in den Gliedern, Herzklopfen und Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, Mangel an Energie und schlechten Schlaf. Der Befund war folgender: Matter Blick, schlaffer Gesichtsausdruck, Zunge in beständiger Bewegung, kann nur einen Augenblick hervorgestreckt werden, schnell dann zurück. Nachts meist ruhig, tagsüber in beständiger Bewegung. Hebt ruckweise eine oder beide Schultern. Flektiert bald den einen oder beide Unterarme. Streckt, adduziert oder abduziert die Arme. Wirft den Kopf nach hinten oder nach der Seite. Darauf folgt ein kurzer Moment der Ruhe. Dann werden die Beine gebeugt, adduziert oder abduziert, der Rumpf wird hin- und hergeworfen. Im Stehen tritt rhythmisches Schwanken des Rumpfes ein. Alle motorischen Akte haben den Charakter koordinierter Bewegungen, nicht den von Zuckungen; sie sind den willkürlichen ähnlich, wenn auch ungewollt und unterscheiden sich von den gewollten nur durch ihre regellose Aufeinanderfolge und ihre Sinnlosigkeit. Sie nehmen zu bei Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit, bei der Untersuchung und bei jeder psychischen Erregung, dabei tritt starker Schweissausbruch ein. Willkürliche Bewegungen sind, wenn auch erst nach langer Dauer, möglich; dabei macht sich eine (psychische) Schwäche der Muskulatur bemerkbar; ein dauernder Kraftaufwand ist unmöglich. Der Gang ist taumelnd, schwankend und infolge der unwillkürlichen Bewegungen stolpernd, die Sprache durch die Bewegungen der Zunge gestört. Die Reflexe verhalten sich normal, die Sensibilität ist für feinste Berührungen herabgesetzt, sonst normal.

Die Diagnose Hysterie mit choreatischen Bewegungen stützt *Schlüter* auf folgende Gründe: das Alter, den Rhythmus und die Stereotypie der Bewegungen, das Auftreten von hysterischen Krampfanfällen und psychischen Veränderungen (Stimmungswechsel, Angstzustände, Mangel an geistiger Konzentration und

weinerliche Stimmung). Auch in seinem Falle bestanden neben spontanen Bewegungen, die sich anscheinend ebenso wie in den vorher erwähnten beiden Fällen in den proximalen Gelenken vorwiegend geltend gemacht haben, andere Motilitätsstörungen, die hysterischen Ursprungs waren (Krampfanfälle) und neben den psychischen, hysterischen Stigmen auf die eigentliche Ursache der Bewegungsstörung hinwiesen.

Schlüter führt die Entstehung der Hysterie und der damit verbundenen Bewegungsstörungen ebenfalls auf das mit dem Unfall verbundene psychische Trauma zurück.

Derselbe Umstand scheint auch in dem von *Wollenberg* beschriebenen Falle von hysterischer choreiformer Bewegungsstörung eine Rolle gespielt zu haben, wenigstens ging der Entstehung der Krankheit ein Kopftrauma vorher. Eine 18 jährige, geistig etwas beschränkte Krankenwärterin wurde von einer Patientin heftig zu Boden gestossen. Sie bekam dabei einen heftigen *Schreck* und erkrankte bald mit einer rechtsseitigen Hemichorea. Später trat Lähmung des rechten Armes und rechten Beines hinzu, auf Suggestion heilten alle krankhaften Symptome in 4 Wochen.

In einem anderen Falle, den *Wollenberg* nur kurz erwähnt, bestand neben den Bewegungen ein hysterischer Tremor der Finger, eine Motilitätsstörung, die im Verein mit anderen hysterischen Points auf das Grundleiden hinwies.

Auché und *Carrière* teilen ausser 9 Krankengeschichten aus der Literatur einen selbst beobachteten Fall von halbseitiger Chorea hysterica mit. Eine 22 jährige, belastete Frau, die als Mädchen sehr bleichsüchtig gewesen war, und zwei normale Gebuten gehabt hatte, wird nach einem Abort nervös und reizbar. *Nach einem Fall vom Stuhle* begann plötzlich der Mund unwillkürliche Zuckungen nach der rechten Seite zu zeigen: bald darauf traten auch im rechten Arm und Bein unwillkürliche Bewegungen auf. Dazu kam eine plötzlich auftretende Störung der Artikulation, so dass die Patientin 3—6 Minuten kein Wort hervorbringen konnte. Die Bewegungen der Gesichtsmuskulatur sind sehr heftig, unregelmässig und setzen im Schlafe aus. Auch der rechte Augapfel zeigt leichte Bewegungen. Während die choreiformen Bewegungen des rechten Armes die Patientin am Nähen und Frisieren hindern, kann sie doch ganz gut schreiben. Auf der rechten Körperhälfte besteht eine leichte Hypästhesie. Das Gesichtsfeld zeigt starke konzentrische Einschränkung. Druck auf die rechte Brustwarze lässt die Bewegungen sistieren, Druck auf die Armnerven steigert sie. Dasselbe bewirkt jede Aufregung.

Heilung nach einer einmaligen Hypnose, der die Patientin sehr zugänglich war.

Einen anderen Fall hysterischer Chorea teilt *E. Albert* mit.

Ein 23 jähriger Artillerist erkrankte nach akutem Gelenkrheumatismus an Chorea, die mit leichten psychischen Hemmungs-

erscheinungen, fehlendem Konjunktival- und Pharyngealreflex einher ging und nach vier Wochen heilte. Zehn Monate später erkrankte er aufs neue mit choreatischen Bewegungen, die streng auf die linke Körperhälfte beschränkt blieben. Dabei fehlte auf der linken Seite die Schmerz- und Temperaturempfindung, während die Berührungsempfindung erhalten war. Würg- und Bindehautreflexe fehlten, vorübergehend traten Halluzinationen des Gesichts und des Gehörs auf. Ziemlich rasche Besserung zuerst des linken Beines, dann des linken Armes. Mit dem Aufhören der Bewegungen schwanden im selben Grade die Sensibilitätsstörungen. Bemerkenswert ist noch, dass die Bewegungen bei Hinlenkung der Aufmerksamkeit aufhörten, anstatt, wie es gewöhnlich der Fall ist, zuzunehmen. Der Fall ist jedoch meiner Ansicht nach nicht mit voller Sicherheit den Fällen hysterischer Chorea zuzuzählen, vielleicht handelte es sich um ein Chorearezidiv kompliziert mit Hysterie.

Ein Kranker mit Chorea hysterica, den *Russel* beobachtete, war nicht imstande, die Bewegungen willkürlich zu unterdrücken.

Jasienski beobachtete einen Kranken dessen Hände athetoide Bewegungen ausführten; dieser litt gleichzeitig an *Facialis- und Hypoglossuslähmung* sowie an *doppelseitiger Kontraktur der Füße*. Ausserdem bestanden noch *Mutismus* und *Tremor der Hände*. Alle Erscheinungen waren nach dem Autor hysterischer Natur. *Die Ursache der Erkrankung war ein heftiger Schreck.*

Bei dem von *Glorieux* beschriebenen Kranken, dessen Krankheitsbild jedoch mehr der rhythmischen Chorea zugehört, waren die Zuckungen rhythmisch, pendelartig, beschränkten sich vorwiegend auf den Kopf, die Lippen und die Unterarme und waren von Sensibilitätsstörungen und Halluzinationen begleitet.

In *Berdachs* Falle von hysterischer Chorea war die Kehlkopfmuskulatur an den Bewegungen beteiligt.

Endlich hat *Vitek* 6 Beobachtungen von hysterischer Chorea aus der *Maixnerschen* Klinik zusammengestellt, deren eine ein 18 jähriges Dienstmädchen betraf, das nach einem *heftigen psychischen Shok* mit einer Bewegungsstörung erkrankte, die das typische Bild der Chorea minor bot und sich von dieser nur durch den Gang, der mehr dem saltatorischen, hysterischen Krampf ähnelte, unterschied. Ausserdem hatte die Kranke zahlreiche Stigmata hysterica. Druck auf die Ovarien, hatte irritativen, Druck auf das Epigastrium, sedativen Einfluss auf die Bewegungen. Durch Faradisation wurde die Krankheit bald gehoben.

Einen ganz ähnlichen Fall beobachtete ich kürzlich.

Fall XI. (Aus der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses zu Osnabrück. Oberarzt Dr. *Meyer*.)

L., Ida, 24 Jahre, Haustochter. Aufnahme 5. IV. 1910. *Anamnese:* Eltern gesund. 8 Geschwister, 5 davon starben klein. Patientin hatte Masern, Diphtherie und mit 16 Jahren starke Bleichsucht. Bald darauf erlitt sie ein psychisches Trauma. Danach wurde die Sprache schwerfällig und eine psychische Depression folgte. 1905 Krampfanfall, bei dem „die Hände steif stehen blieben“, 1909 zweiter Anfall nach Erschrecken, der Körper

zitterte, Arme, Beine, Hände und Gesicht zuckten. Am Tage nach dem Schreck blieb die Sprache fort; nach 8 Tagen kam sie wieder. Nach Weihnachten 1909 wieder Gesichtszucken und Fortbleiben der Sprache, die auch diesmal spontan wiederkam. Seitdem fing sie an zu stolpern, am Boden zu kleben, beim Gehen machte sie einige Schritte, drehte sich dann trippelnd auf der Stelle um, ging wieder einige Schritte und wiederholte das vorige Manöver.

Status: Mittelgross, blass, mager, keine Atrophien. Innere Organe gesund. Attent.

Keine Störungen des Facialis, Quintus, der Augenmuskeln oder der Pupillenreaktion. Kein Nystagmus. Kornealreflexe erhalten. Keine Spasmen oder Hypotonie der Armmuskeln; aktive Beweglichkeit gut, kein Intentionstremor. Triceps- und Radiusperiostreflexe gleich, normal, lebhaft. Bauchreflexe vorhanden, schwach, da Patientin spannt.

Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, das Zäpfchen beim Anlauten und Versuch zu schlucken gesenkt und gehoben. Beim Sprechen lässt die Kranke die Luft durch die Nase entweichen; sie näselt, artikuliert aber so gut, dass man alles versteht.

Die Beine liegen in Streck- und Spitzfussstellung, bei passiven Beugungen in Knie und Hüfte weder Spasmen noch Hypotonie; im Fussgelenk fühlt man starken Widerstand, der aber verschwindet, wenn man die Aufmerksamkeit der Kranken ablenkt. Beim Aufstehen werden die Beine mühelos in Knie, Hüfte und Fussgelenk gebeugt und gestreckt, auch ab- und adduziert. Die Patellar- und Achillesreflexe sind gleich, nicht gesteigert; kein Patellar- oder Fussklonus; Zehenreflex plantarwärts.

Tritt man an das Bett der Kranken, so zucken die Arme in den Ellbogengelenken unaufhörlich im Sinne der Beugung und Streckung, so dass die Hände auf der Decke hin- und herfahren. Lenkt man die Kranke ab, sistieren die Bewegungen; betrachtet man die Arme, treten sie wieder auf. Auch die Zehen sind in beständiger Unruhe; sie werden abwechselnd plantar- und dorsalflektiert; Händedruck verstärkt diese Bewegungen (Mitbewegung). Fordert man die Kranke auf, sich zu erheben, so verschwinden sie. Man sieht sie auch nicht beim Gehen, das nur mit Unterstützung von zwei Seiten möglich ist. Dabei klammert sich aber die Patientin noch an die Bettstelle an und sucht blitzschnell nach ihr zu greifen, wenn auch gar keine Gefahr besteht, dass sie fällt. Hat sie die Bettstelle gefasst, steht sie ruhig; keine Zeichen von Muskelschwäche. Soll sie gehen, so taumelt sie hin und her, als ob die Füße sie nicht tragen könnten, schleift den Fuss des Schwungbeins auf der Sohle am Boden nach vorn und tritt dann auf die Zehen, so dass der Gang einen hüpfenden Charakter annimmt.

Dabei erscheinen sämtliche Muskeln des Unterschenkels stark kontrahiert, besonders die der Wade springen als starke Wülste hervor und lassen tiefe Rinnen zwischen sich, während sie in Ruhelage und bei abgelenkter Aufmerksamkeit keinen vermehrten Tonus zeigen.

Die Empfindung für Berührung, Schmerz und Lage sowie die Lokalisation ist nicht gestört. Keine Halbseitenercheinungen.

Epikrise.

Auch in diesem Falle war ein psychisches Trauma die Ursache einer choreaähnlichen Bewegungsstörung, die sich in krampfartigen Zuckungen der Armmuskulatur und der Zehen äusserte. Diese Zuckungen verschwanden ebenso wie ein Teil ihrer Begleiterscheinungen bei Ablenkung der Aufmerksamkeit. Zu den Vorläufern bzw. Begleiterscheinungen gehörten vorübergehender Mutismus, Krämpfe, Astasia trepidante oder saltatorischer Reflexkrampf, die uns als Erscheinungen der Hysterie wohlbekannt sind und bei dieser Kranken zweifellos psychogener Natur waren, da

organische Störungen nicht vorhanden waren und der ganze Verlauf des Leidens, die Entstehung seiner einzelnen Phasen im Anschluss an psychische Traumen die Diagnose Hysterie sicherstellte.

Bei den Bewegungen der Arme war nur das Ellbogengelenk beteiligt, die Zehen vollführten Einzelbewegungen ganz wie bei Chorea infectiosa. Diese wurden durch Händedruck noch verstärkt, andere Mitbewegungen wurden nicht beobachtet.

Binswanger erwähnt in seiner Monographie über die Hysterie in *Nothnagels* Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie zwei Kranke, die an choreiformen Bewegungsstörungen auf hysterischer Basis litten. Die eine Kranke war eine 53 jährige Dame, welche in den letzten 30 Jahren 4 mal an verschiedenen Formen hysterischer Krankheitsbilder gelitten hatte. Nach *einem heftigen psychischen Shock* fiel sie in einen Zustand von Bewusstlosigkeit, der 6 Stunden dauerte und nachher in einen traumhaften Übergang. Als sie erwachte, nahm sie und ihre Umgebung wahr, dass die rechte Körperhälfte, einschliesslich des Gesichts, von unaufhörlichen Zuckungen bewegt wurde. Am stärksten waren diese im Arm und Bein ausgeprägt, doch wurde auch der Rumpf von schüttelnden und zuckenden Bewegungen befallen, die sie am Sitzen und Stehen hinderten.

Der Kopf wurde bald nach vorn und hinten, bald seitlich geschleudert; die Mundwinkel, die Zunge und die Augenlider waren ebenfalls an den Zuckungen beteiligt. Sie konnte diese Bewegungen für den Augenblick unterdrücken, wenn sie mit dem zuckenden Teile eine energische Willkürbewegung machte. Die Zuckungen erfolgten ganz unregelmässig, waren am stärksten ausgeprägt im rechten Arm, der fast unaufhörlich von choreiformen Bewegungen der verschiedensten Muskelgruppen (Streck-, Beuge- und Spreizbewegungen der Finger, Ballen und Öffnen der Faust, Schleuderbewegungen des Unter- und Oberarmes u. s. w.) ergriffen wurde. Die einzelnen Bewegungen erfolgten ziemlich langsam, und es war der Patientin möglich, wenn auch ungeschickt, zum Teil über das Ziel hinausschiessend, zum Teil dasselbe überhaupt nicht erreichend, intendierte Bewegungen mit der rechten oberen Extremität trotz der dazwischentretenden unwillkürlichen Bewegungen auszuführen. An der rechten unteren Extremität waren die Bewegungen vornehmlich an den Zehen und Fussgelenken in der Ruhelage erkennbar. Im Knie und in der Hüfte traten nur vereinzelte Ab- und Adduktions- sowie Rotationsbewegungen hervor; sobald die Kranke aber zu Gehen anfang, wurden die Bewegungsstörungen auch hier stärker, und der Gang wurde durch stampfende und schleudernde Bewegungen sehr erschwert. Die Sprache war sehr schwerfällig und undeutlich, weil beim Sprechakt wälzende und zuckende Bewegungen der Zunge und des Mundwinkels auftraten. Ausserdem fand sich ausgesprochene Anästhesie und Analgesie, doppelseitige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, rechts stärker als links, Photopsie und Tränenträufeln. Herabsetzung des Gehörs und Geschmacks, zahlreiche Druckpunkte, vorwaltend rechts.

Die Dauer betrug bei Behandlung mit warmen Bädern, leichter Faradisation und Psychotherapie 7 Wochen.

Binswanger bemerkt noch zur Charakteristik der Art der Bewegungsstörung, dass sie aus unwillkürlichen, koordinierten Bewegungen bestand, die zum Teil in der Ruhe, zum Teil bei intendierten Bewegungen sich einstellten und dann den Ablauf der gewollten Bewegungen in erheblichem Grade störten.

In dem zweiten von *Binswanger* mitgeteilten Fall von hysterischer choreiformer Bewegungsstörung stellte sich diese im Verein mit vorübergehenden tonischen Krämpfen ein, die bald die gesamte Körpermuskulatur ergriffen, bald auf umschriebene Bezirke der oberen oder unteren Extremitäten beschränkt blieben. Die choreiformen Bewegungen waren in diesem Falle blitzartig, wie durch elektrische Reizung hervorgerufen und *standen in scharf erkennbarer Beziehung zu emotionellen Erregungen und äusseren sensiblen und sensorischen Reizen*. Von den myoklonischen Zuckungen unterschieden sie sich dadurch, dass sie niemals streng auf einen Muskel beschränkt blieben.

Die Kranke war erblich belastet und immer schwächlich gewesen. Seit der Jugend hatte sie die verschiedensten nervösen Krankheiten durchgemacht. Störungen der Hirnnerven und Pupillenreaktion bestanden bei ihr nicht, Gaumen und Würreflex fehlten, Plantarreflexe waren schwach, der Bauchdeckenreflex rechts stärker als links. Sehnenphänomene sehr lebhaft. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit überall normal. Die Kranke war orientiert; Antworten wurden langsam, mit heiserer Stimme gegeben.

Bei jeder Berührung der Patientin, z. B. beim Pulsfühlen, stellen sich ruck- und stossartige Bewegungen mit Pro- und Supination der Vorderarme ein, *welche von der Schulter sich zum Handgelenk fortpflanzen. Die Finger sind dabei nicht beteiligt*. Gelegentlich gesellen sich dazu Schüttelbewegungen des Kopfes, die von der Patientin nicht unterdrückt werden können. *Délire des touches*. Ausser den einzelnen Stössen und Rotationsbewegungen treten dann noch später einzelne Schlagbewegungen auf; Rumpf und untere Extremitäten sind selten mit beteiligt. Im Moment des Einschlafens treten häufig Stösse durch den ganzen Körper auf. Durch willkürliche Bewegungen kann die Kranke die Zuckungen bisweilen ganz unterdrücken. Je schwächer und angegriffener die Kranke ist, desto stärker treten die Bewegungen auf und desto weniger kann sie sie willkürlich unterdrücken. Die Krankheit war bei der disponierten Patientin durch die psychische Erkrankung ihrer Schwester ausgelöst und trotzte allen therapeutischen Massnahmen.

Aetiologie.

Alle die eben beschriebenen Krankheitsbilder zeigten eine krampfartige Motilitätsstörung als Hauptsymptom, sie waren auf der Basis der Hysterie entstanden, oder wurden von körperlichen oder von psychischen Stigmen dieser Krankheit begleitet.

Der unmittelbare Anlass der Motilitätsstörung war in den meisten Fällen ein *Trauma*, sei es *körperlicher* oder *geistiger Art*, oder ein solches, das den Körper wie die Psyche traf.

Ein rein *psychisches Trauma* lag in 5 Fällen der Motilitätsstörung zu Grunde, es war jedesmal ein heftiger Schreck; vier andere Personen erlitten ein *körperliches Trauma*, dieses war 3 mal von einer starken geistigen Emotion begleitet, so dass auch hier wieder der psychische Faktor als auslösendes Moment in Frage kommt. Einmal entstand die Krankheit auf einem Boden, der durch längere Zeit bestehenden Kummer vorbereitet war, eine andere Kranke war durch einen Abort sehr heruntergekommen, als ein Trauma bei ihr die choreiforme Bewegungsstörung entstehen liess.

Allgemein können wir aus diesen Angaben entnehmen, dass körperliches Trauma und Schreck in der Aetiologie der hysterischen Chorea eine viel grössere Rolle spielen als in der Aetiologie der Chorea infectiosa; sie nehmen unter den ätiologischen Faktoren eine geradezu dominierende Stelle ein.

Wie bei allen funktionellen nervösen Erkrankungen haben sie aber auch bei der choreiformen hysterischen Mortilitätsstörung fast nie die Bedeutung eines *ursächlichen*, sondern immer nur die eines *auslösenden Momentes bei disponierten Personen*. Diese *Disposition* bestand bei den Kranken entweder darin, dass frühere Nerven- oder körperliche Krankheiten, die einen starken Einfluss auf die Psyche auszuüben pflegen, vorhergegangen waren, oder im Alter (Pubertät), oder darin, dass die Kranken an Imbezillität oder an Hysterie litten. Sie waren alle zu der Zeit, als sie die Trauma traf, gegen psychische Erschütterungen weniger widerstandsfähig als gesunde Menschen mit normaler Psyche.

Alter.

Kranke aus allen Lebensdezennien von der Pubertät bis zum Klimakterium sind unter den erwähnten Fällen vertreten. Zwei von ihnen standen in der Pubertät, zwei Kranke waren 18 Jahre alt, vier standen zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre, zwei zwischen 30. und 40., und eine war über 50 Jahre alt. Es scheint, als ob die Jahre vom 18. bis zum 25. Lebensjahre hauptsächlich disponierten, doch lässt sich aus der geringen Zahl der Fälle kein bindender Schluss ziehen.

Jedenfalls ist der Prozentsatz, den die Erwachsenen zur Chorea hysterica stellen, viel grösser als bei der infektiösen Chorea, die mit Vorliebe Personen zwischen dem 7.—13. Lebensjahre befällt.

(Schluss im nächsten Heft.)

(Aus dem anatomischen Laboratorium der psychiatrischen und Nerven-
klinik der Charité [Geh. Rat Prof. Ziehen.]

Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Substantia nigra, des Corpus Luysii und der Zona incerta.

Von

Dr. TORATA SANO.

(Fortsetzung.)

(Hierzu Taf. XI—XII.)

Als Vertreter der *Insektivoren* habe ich den Igel untersucht. Ich beschreibe die Schnitte in derselben Reihenfolge wie seither. Der *Schnitt 59²* (vergl. Fig. 46) schneidet ventral das Ganglion interpedunculare.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXVIII. Heft 3. 18

Die Substantia nigra ist in der medialen Partie des Schnittes zwischen dem Fuss und der medialen Schleife zu sehen. Sie tritt zuerst auf Objektträger 62² auf. Sie steht in Zusammenhang mit dem medianen Zapfen des Brückengrau. Sie ist ziemlich schmal. Ihre Dicke beträgt 0,4 mm. In der lateralen Partie des Schnittes, wo die Substantia nigra bei den seither besprochenen Tieren zuerst auftritt, wird sie vielleicht durch die sehr dicht nebeneinander verlaufenden Fasern der beiden Schleifen verdeckt.

Auffallend ist, dass die Substantia nigra fast ausschliesslich aus retikulierter Substanz besteht. Dabei ist zu beachten, dass der Fuss bei seiner ersten Formation bei dem Igel durch graue Balken etwas gefeldert erscheint. Die retikulierte Substanz der Substantia nigra bildet gewissermassen den dorsalen Abschluss dieser Felderung.

Die lateralsten Bündel der Zona reticulata substantiae nigrae (Fpl auf der Figur) stammen aus der Verbindungsbrücke der beiden Areale der medialen Schleife und werden schliesslich dem Fusse einverleibt. Sie entsprechen wohl den Fasciculi pontini laterales der früher besprochenen Tiere.

Das Spitzkasche Bündel ist gut entwickelt und an der ventralen Fläche des Fusses entlang verlaufend zu sehen. Seine Herkunft aus dem medialen Areale der medialen Schleife lässt sich deutlich auf Objektträger 58^{3.4.5} nachweisen.

Auf einem Schnitt (57⁴), der das Ganglion interpedunculare etwas weiter proximalwärts schneidet, ist die Substantia nigra grösser geworden. Ihre Dicke beträgt 0,5 mm. Lateral wird sie von den Sukkursbündeln zur lateralen Schleife begrenzt. Medial geht sie in die Substantia perforata posterior über. Man kann in der Substantia nigra schon eine kleine Zona compacta erkennen. Sie zeigt feine Fasern, die wohl zum Bündel der Substantia nigra zum Pedunculus corporis mamillaris gehören. Der letztere ist bereits deutlich zu sehen.

Der Schnitt 56¹ (vergl. Fig. 47) schneidet ventral noch immer das Ganglion interpedunculare.

Die Substantia nigra ist noch grösser geworden. Ihre Dicke beträgt 1,1 mm. Sie geht lateral in das Feld, in welches die Fasern der lateralen Schleife eingebettet sind, über. Medial wird sie jetzt durch den Pedunculus corporis mamillaris von der Substantia perforata posterior bzw. dem Ggl. interpedunculare ziemlich scharf getrennt.

Die Zona reticulata substantiae nigrae zeigt lockere Bündelanordnung. Ein Stratum intermedium ist nicht sicher zu erkennen. Die Zona compacta nimmt jetzt drei Viertel der Substantia nigra ein. Sie kommuniziert mit dem Grau der Haube durch graue Streifen (z. B. bei \times), welche den Lemniscus medialis durchsetzen. Die Fasern der Zona compacta verlaufen in verschiedenen Richtungen, ohne dass sie sich hier schon zu einer bestimmten Gruppenbildung — etwa im Sinne der Geflechte D^l und D^m — zusammen-

schliessen; sie ziehen zum Teil durch das Maschenwerk der Zona reticulata bis in den Fuss. Viele Fibræ efferentes tecti treten in die Substantia nigra ein; bis zum Fuss lassen sich diese nicht ganz sicher verfolgen.

Das Bündel der Substantia nigra zum Pedunculus corporis mamillaris ist noch zu sehen.

Das Pedamentum laterale ist an der medialen Seite des Fusses zu erkennen. Es ist von der Substantia nigra schwer zu trennen.

Ein Feld, das dem Feld M der seither besprochenen Tiere entspricht, ist nicht deutlich abzugrenzen.

Erwähnen möchte ich noch, dass das Areal der medialen Schleife in seinem lateralen Teil von hellbräunlich gefärbten Bündeln durchbrochen wird, die spinalwärts in radiärer Richtung dorsomedialwärts aufsteigen. Durch ihre bündelweise Gruppierung und ihre hellere Farbe unterscheiden sie sich von den Fibræ efferentes tecti, während sie mit den W-Bündeln des Schweins sehr gut übereinstimmen. Die weitere Verfolgung in spinaler Richtung ist mir bei dem Igel nicht gelungen (vergl. Fig. 66).

Auf einem Schnitt (54^a), welcher ventral die Austrittsbündel des Oculomotorius schneidet, beträgt die Dicke der Substantia nigra 1,6 mm. Die bemerkenswertesten Veränderungen auf diesem Schnitte sind:

1. die Zusammenordnung der bisher zerstreuten Fasern der Substantia nigra zu dichten Geflechten, die den Geflechten D^l und D^m der früher besprochenen Tiere entsprechen. Die Fasern des Geflechtes D^l ziehen in den Fuss, die meisten dieser Fasern sind eigentümlich gewunden und geschlängelt. Die Fibræ efferentes tecti und ein Teil der Fibræ marginales aquaeductus hängen, soweit sie nicht an der Bildung der *Meynertschen* Kreuzung beteiligt sind, mit dem Geflecht D^l deutlich zusammen. Das Geflecht D^m ist viel schwächer. Es wird ebenfalls zum Teil von Fibræ efferentes tecti gebildet;

2. das andeutungsweise Auftreten des Feldes M dorsal von der lateralen Fusspartie;

3. das Hervortreten sehr zahlreicher Fasern, die zwischen dem medialsten Fussteil und dem Pedamentum laterale dorsolateral aufsteigen. Es handelt sich um die Fasern des Tractus peduncularis transversus. Ein Teil dieser Fasern scheint noch weiter dorsal aufzusteigen und bis in die Haube zu gelangen. Sie sind von dem jetzt schwach gewordenen Bündel der Substantia nigra zum Pedunculus corporis mamillaris durch ihren steileren Verlauf leicht zu unterscheiden.

Die W-Bündel sind ventraler gerückt und in der Gegend des Geflechtes D^l zu sehen.

Auf Schnitt 52^a (vergl. Fig. 48), welcher oral vom Eintritt des *Meynertschen* Bündels in das Ganglion interpedunculare geführt ist, beträgt die Dicke der Substantia nigra 1,8 mm.

Der Fuss hat sich in der lateralen Partie zu einem dreieckigen Areal umgeformt, ebenso wie wir es beim Schwein gesehen haben. Die dorsale Spitze dieses Dreiecks springt stark in die Zona compacta vor, so dass sie die letztere fast vollkommen in einen medialen grösseren und einen lateralen kleineren Abschnitt trennt.

Der Processus lateralis substantiae nigrae ist lateral von dem eben besprochenen Dreieck angedeutet zu sehen. Die Zona reticulata zeigt lockere Bündelanordnung und nimmt zwei Drittel der Substantia nigra ein. In der Zona compacta, die jetzt kleiner geworden ist, sind die Geflechte D^1 und D^m fast miteinander verschmolzen. Der Zusammenhang mit den Fibrae efferentes tecti ist nicht mehr so deutlich wie früher.

Eine Ganglienzellengruppe ist in der Nähe des Geflechtes D^1 deutlich zu sehen. Die ihr entsprechende Zellgruppe ist auch bei allen früher besprochenen Tieren deutlich zu sehen, nur beim Schwein etwas undeutlicher als bei den übrigen Säugern.

Ventral vom roten Kern sieht man eine Schicht von dorso-lateral verlaufenden Fasern, die der halbmondförmigen Schicht der seither besprochenen Säuger entspricht. Sie wird grösstenteils vom Tractus peduncularis transversus verdeckt.

Das Pedamentum laterale ist klein, aber deutlich zu erkennen.

In der medialen Partie verlaufen zwei für die Orientierung wichtige Faserzüge; der eine ist das Bündel der Substantia nigra zum Pedunculus corporis mamillaris und durchsetzt die mediale Schleife, der andere ist der Tractus peduncularis transversus und stammt ebenfalls aus der Haube, hält sich lateral vom Bündel der Substantia nigra zum Ped. corp. mamill. und endet im lateralen Teil des Pedamentum laterale unmittelbar neben dem medialen Fussabschnitt. Nach dem von *Bechterew* beschriebenen Nucleus tract. peduncularis transversus habe ich vergeblich gesucht; er soll nach *Bechterews* Beschreibung zwischen dem roten Kern und der Substantia nigra liegen.

Die graue dreieckige Partie (bei \times) medial vom Tractus peduncularis transversus wird zum Teil auch, wie oben erwähnt, vom Bündel der Substantia nigra zum Pedunculus corporis mamillaris, durchsetzt. Sie ist noch als ein Teil der Substantia nigra aufzufassen. Die Substantia nigra zerfällt also in diesem Niveau in drei Teile.

Das *Spitzkasche* Bündel ist noch gut entwickelt.

Das Feld M ist sehr unscharf begrenzt.

Die W-Bündel sind hier von den dunkleren Bündeln der Zona reticulata verdeckt.

Auf dem *Schnitt* 49¹ (vergl. Fig. 49), der ventral das Corpus mamillare und den Fasciculus mamillaris princeps bei seinem Austritt aus dem Corpus mamillare schneidet, beträgt die Dicke der Substantia nigra 1,6 mm.

Das Bild hat sich hier erheblich verändert. Es sind folgende 6 graue Massen zu erkennen:

1. Eine graue Masse (Gr 1 auf Fig. 49) dorsal vom lateralen Pol des Fusses und ventral vom Corpus geniculatum mediale. Sie ist eigentlich ein Rest der lateralen Partie der Substantia nigra, die sich spinalwärts auf dem Schnitt 53 erst von der Hauptmasse der Substantia nigra ablöst. Diese graue, an die Substantia reticulata lateralis pedis (s. unten) angrenzende Partie ist bei den seither besprochenen Säugern auch zu sehen. Bei dem Schwein ist das Form- und Grössenverhältnis dem bei dem Igel sogar sehr ähnlich. Auf dem Schnitt 53 findet sie sich dorsal vom lateralsten Fussteile und wird von den Fasern des Geflechtes D^1 , die in den Fuss ziehen, durchsetzt. Auf dem Schnitt 49 wird sie von Fasern durchsetzt, die wohl vom ventralen Grau des Corpus geniculatum mediale stammen und transversal verlaufen und einem ähnlichen Faserzug des Schweins entsprechen können. Dieses Grau geht lateralwärts allmählich in das ventrale Grau des Corpus geniculatum mediale über. Auf dem Schnitt 46 ist es nicht mehr dorsal vom Fuss zu sehen; es bleiben jedoch noch graue Balken vom Grau 1, die auf dem Schnitt 49 schon deutlich ventralwärts in den Fuss eindringen und vielleicht den früheren A-Feldern entsprechen, übrig.

2. Eine graue Masse (Gr 2) im dorsalen Abschnitt des mittleren Fussteils; sie ist der ventrale Rest der Hauptmasse der Substantia nigra, die auf dem Schnitt 54⁴ ihr Maximum erreichte und Spindelform darbot. Sie findet sich jetzt ausschliesslich zwischen den Bündeln des Fusses und stellt einen Nucleus intrapeduncularis im eigentlichen Sinne des Wortes dar. Auf dem Schnitt 47⁴, wo das Corpus Luysii auftritt, wird dies Grau viel kleiner, rückt etwas medialer und stellt den letzten Rest der Substantia nigra dar. Es verschwindet fast gleichzeitig mit dem Grau 1. Dieses Grau kann man schliesslich eventuell auch noch zu den früher be-A-Feldern rechnen.

3. Eine unbestimmt abgegrenzte graue Masse (Gr 3) medial von Tractus peduncularis transversus. Sie ist der Rest des im vorigen Schnitte beschriebenen dreieckigen Grau. Sie verschwindet fast gleichzeitig mit dem Grau 1 und 2 (Schnitt 47). Beim Schwein, das in vielen Beziehungen dem Igel ähnlich ist, ist diese dreieckige graue Masse ebenfalls sehr gross, wenn sie auch nicht so scharf begrenzt ist. Bei den übrigen Säugern ist sie hingegen auf ein ganz kleines Gebiet im medialsten Teil der Substantia nigra beschränkt. Wegen der schwachen Entwicklung und des mehr transversalen Verlaufes des Tractus peduncularis transversus ist dieses Gebiet nicht scharf abgegrenzt und geht allmählich in die Hauptmasse der Substantia nigra über.

4. Eine sehr zerstreute graue Masse längs der dorsalen Grenze des Fusses (Gr 4 auf der Figur). Sie ist der dorsale Rest der Hauptmasse der Substantia nigra (vergl. Grau 2). Sie wird von dem ventralen Rest (Grau 2) durch spärliche transversal verlaufende Fasern einigermassen getrennt. Sie hat sich erst auf dem Schnitt 52 vom ventralen Teil der Hauptmasse getrennt und verschwindet

etwas früher (Schnitt 47) als der letztere. Auf dem Schnitt 49 geht sie allmählich in Grau 1 und Grau 3 über.

5. Eine schärfer abgegrenzte graue Masse (Gr 5) ventral vom Grau 3 und lateral vom Corpus mamillare. Sie ist wohl der Rest des Pedamentum laterale, der erst auf dem Schnitt 45² ganz verschwindet.

6. Eine graue Masse an der Basalfläche des Fusses (Gr 6). Dies ist das Ganglion infrapedunculare, welches *Ganser* zuerst bei dem Maulwurf beschrieben hat. Es tritt erst auf diesem Schnitt deutlich auf und geht allmählich in das Pedamentum laterale (Grau 5) über. Auf dem Schnitt 40 verschwindet es ganz.

Die Substantia reticulata lateralis pedis sieht man ventrolateral vom Grau 1; graue Balken des letzteren dringen hier in die lateralste Fusspartie ein.

Im medialsten Fussteil und dorsal vom Ganglion infrapedunculare sieht man die Substantia reticulata medialis pedis, die durch das Eindringen grauer Balken des Grau 3 in den Fuss zustande kommt.

Das Fasergeflecht $D^l + D^m$ und das Feld M sind nicht mehr sicher zu erkennen.

Ein Faserzug, der dem Faserzug B der seither besprochenen Tiere entspricht, ist für den Igel kaum nachzuweisen.

Der Tractus peduncularis transversus und das Bündel der Substantia nigra zum Pedunculus corporis mamillaris verlaufen neben einander an der lateralen Grenze des Grau 3 resp. in demselben.

Auf einem *Schnitt* (47⁴), der ventral den Rest des aufsteigenden Fasciculus mamillaris princeps schneidet, ist das Grau 3 und das Grau 4 bereits verschwunden. Das Grau 1 und das Grau 2 sind viel kleiner geworden, ebenso die A-Felder. Das Grau 5 ist noch ebenso gross. Das Grau 6 erstreckt sich medialwärts etwas weiter. Die Substantia reticulata lateralis et medialis pedis verhalten sich wie früher.

Das Feld H von *Forel* ist schon auf dem Schnitt 48³ sehr gut zu erkennen. Das Feld H¹, welches auf dem Objektträger 48¹ zuerst auftritt, geht z. T. auch in den ventromedialen Teil der Kapsel des Corpus geniculatum mediale über, der mit der Lamina medullaris lateralis zusammenhängt.

Das Feld H² tritt erst hier und zwar andeutungsweise auf; seine hier noch sehr vereinzelt Fasern ziehen lateral in die sich entwickelnde Gitterschicht und wohl auch durch den Fuss.

Das Corpus Luysii, dessen Anfang vielleicht auf dem Objektträger 48 schon zu erkennen ist, tritt erst hier einigermaßen abgegrenzt auf. Seine ventrale Markkapsel ist schon ziemlich mächtig. Die dorsale Begrenzung des Corpus Luysii, an der sich die diffusen Fasern des Feldes H² beteiligen, ist äusserst unscharf. Die Fasern beider Markkapseln ziehen in den Fuss.

Ziemlich zahlreiche Fasern, die den Fuss in vertikaler Richtung durchbrechen, entsprechen wohl den früher beschriebenen Fibrae perforantes.

Die Zona transitoria ist ventral vom roten Kern ganz unscharf begrenzt zu sehen; die halbmondförmige Schicht war im vorigen Schnitte verdeckt.

Der Schnitt 46² (vergl. Fig. 50) schneidet ventral den spinalsten Teil des Tuber cinereum.

Das Grau 1 ist sehr klein und geht in die Gitterschicht über. Der letzte Rest des Grau 2 dorsal vom Fuss ist verschwunden. Die A-Felder sind noch gut zu erkennen. Das Grau 5, d. h. der Rest des Pedamentum laterale, ist noch gut zu sehen. Das Grau 6 ist im ventralsten Abschnitt, nicht nur des medialsten Fussteils, sondern auch des lateralen Fussteils zu sehen.

Das Corpus Luysii ist grösser geworden. Seine Dicke beträgt 0,3 mm. Die Fasern der ventralen Markkapsel verlaufen unmittelbar dorsal vom Fuss. Die dorsale Markkapsel zeigt schon eine ziemlich geschlossene Fasernanordnung und begrenzt das Corpus Luysii dorsalwärts ganz scharf. Die Fasern beider Kapseln ziehen durch den Fuss.

Das Feld H¹ geht in die sich formierende Lamina medullaris lateralis über.

Die Fasern des Feldes H² ziehen zum Teil lateralwärts in die beginnende Gitterschicht. Ein zweiter Teil seiner Fasern hilft die dorsale Markkapsel des Corpus Luysii bilden; ein anderer Teil zieht ventrolateralwärts, wie beim Schwein, um den lateralen Pol des Fusses herum und gelangt direkt auf die ventrale Fläche des lateralen Fussteils. Die Zone, die von diesen Fasern durchsetzt wird, entspricht der beim Schwein nachgewiesenen Zone i, nur zeichnet sich diese Zone hier nicht so auffällig durch ihre helle Farbe und relative Faserarmut aus. Die ventrale Abteilung dieser Zone, die dem Abschnitt iv des Schweines entspricht, ist hier nicht etwa als Ganglion infrapedunculare aufzufassen. Sie geht jedoch medialwärts in das Ganglion infrapedunculare über.

Die Zona incerta ist breit. Sie geht allmählich in die Zona transitoria über.

Das Feld dorsomedial vom früheren Feld des roten Kernes zeichnet sich dadurch aus, dass es rundlich gestaltet ist, viele gewundene längsgeschnittene Fasern und viele Ganglienzellen enthält und von der Umgebung scharf abgegrenzt wird. Zuerst auf dem Schnitt 48 als ein ganz unscharf begrenztes, von den Bündelquerschnitten verdecktes Feld angedeutet, hängt es hier mit dem früheren Feld des roten Kernes zusammen. Cerebralwärts bildet es später auf Objektträger 42 den Nucleus lateralis ventralis internus. Man wird deshalb zur Annahme gedrängt, dass es sich bei diesem Gebilde um einen ventralen Thalamuskern, d. h. das Feld Z der Katze und des Schweines handelt.

Der rote Kern ist auf dem Objektträger 50 verschwunden. Das basale Längsbündel ist hier sehr mächtig entwickelt.

Auf einem Schnitt (44), der ventral das Tuber cinereum in proximalen Ebenen schneidet, ist das Corpus Luysii schon sehr

klein geworden, aber noch ziemlich scharf begrenzt. Seine Dicke beträgt 0,1 mm. Die ventrale Markkapsel ist sehr schwach geworden, doch noch deutlich zu erkennen. Die dorsale Markkapsel ist auch etwas schwächer geworden.

Der dorsale Anteil des Feldes H^2 , der die oft erwähnten, in die Gitterschicht und vereinzelt gegen die Lamina medullaris interna ziehenden Fasern enthält, trennt sich hier von dem ventralen Anteil desselben, der hauptsächlich an der Bildung der dorsalen Markkapsel des Corpus Luysii beteiligt ist. Die Zone der grauen Massen $i d$ und $i v$ wird von den Fasern des Feldes H^2 , die direkt in die *Meynertsche* Kommissur ziehen, durchsetzt. Der dorsale Anteil des Feldes H^2 (und auch zum Teil das Feld von Faserquerschnitten, das nur auf Objektträger 41¹ sichtbar ist und dem Feld V der Katze entspricht) sendet höchst wahrscheinlich auch den Fortsatz x von *Kölliker* aus, wie man sich bei Verfolgung der Schnittreihe bis zum Schnitt 40 überzeugen kann.

Auffallend ist auf diesem Schnitte, dass die Zone zwischen dem Feld H^1 und der dorsalen Markkapsel des Corpus Luysii, d. h. die Zona incerta, im Vergleich zu den übrigen Tieren ungewöhnlich breit ist.

Das Ganglion infrapedunculare ist viel grösser geworden und der ganzen Basalfläche des Fusses entlang als eine ziemlich breite Zone zu sehen. Eine scharfe Grenze zwischen der Zone $i v$ und dem sogenannten Ganglion infrapedunculare existiert nicht. Sie wird von zahlreichen Fasern der späteren *Meynertschen* Kommissur durchzogen.

Die A-Felder sind klein und hängen mit dem sogenannten Ganglion infrapedunculare zusammen.

Der *Schnitt 42*³ (vergl. Fig. 51) schneidet den vorderen Teil des Tuber cinereum.

Das Corpus Luysii ist seit Objektträger 43³ verschwunden. Die ventrale Markkapsel des Corpus Luysii ist ebenfalls verschwunden; die dorsale Markkapsel, d. h. der wesentliche Teil des ventralen Anteils des Feldes H^2 , ist noch gut zu sehen.

Ziemlich viele *Stillingsche* Fasern ziehen aus der dorsalen Markkapsel durch den Fuss. Viele Fasern ziehen auch durch das laterale Fussviertel senkrecht zu den Fasern des Feldes H^2 , wie sie auf der Figur bei \times zu sehen sind. Ihren Verbleib konnte ich nicht feststellen. Die direkten Fasern des Feldes H^2 , die um den lateralen Fussteil in die *Meynertsche* Kommissur gelangen, sind noch deutlich zu sehen.

Die Zona incerta ist schmaler geworden und wird dorsalwärts von den locker geordneten Bündeln der Lamina medullaris lateralis unscharf begrenzt.

Das Feld Z ist schon zu einem ventralen Thalamuskern umgestaltet.

Ventrolateral von der Columna fornicis findet sich ein ziemlich grosses Bündelquerschnittsfeld. Es tritt zum ersten Male

auf Objektträger 48² deutlich auf. Wenn man es cerebralwärts verfolgt, so ergibt sich, dass es als ein mächtiges Bündel dorso-medial in den ventralen Thalamuskern eintritt. Ob alle Fasern dieses Feldes diesen Weg einschlagen, lasse ich dahingestellt, doch ist es mir nach den Bildern nicht unwahrscheinlich. Wenn man es spinalwärts verfolgt, so ergibt sich, dass es schliesslich unmittelbar ventrolateral vom lateralen Kern des Corpus mamillare verschwindet. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass es sich um ein aus dem Nucleus accessorius des Corpus mamillare, der beim Igel äusserst mächtig entwickelt ist, entspringendes Bündel handelt. (Vergl. auch Fig. 71, 72, 73.)

Das Ganglion infrapedunculare ist kaum noch zu erkennen. Es wird von den Fasern der *Meynertschen* Kommissur durchsetzt. Fasern der *Meynertschen* Kommissur, die medial in den medialsten Fussteil einbiegen, sind beim Igel überhaupt nicht zu erkennen.

Figurenbezeichnungen.

A graue Felder im lateralen Fussabschnitt. Al Ansa lenticularis. Ap Ansa peduncularis. Aq Aquaeduct. B Faserbündel im medialen Teil der Zona compacta subst. nigra. Bf Bindearmformation nach der Kreuzung. Bkr Bindearmkreuzung. BLb Basales Längsbündel. Bqp Brachium quadrigeminum posterius. Brf Brückenformation. C Faserbezirk im zentralen Teil der Substantia nigra. Cgm Corpus geniculatum mediale. Cgma Corpus geniculatum mediale accessorium. Ci Capsula interna. CL Luysii. CLacc Corpus Luysii accessorium. Cm Corpus mamillare. Cpbg Corpus parabigeminum. dGrsn dorsale Grenze der Substantia nigra. D1, Dm dichte Fasergebiete in der Zona compacta substantiae nigrae. dMkCL dorsale Markkapsel des Corpus Luysii. Dsm Decussatio supramamillaris. F siehe Erklärung zu Fig. 25. Fet Fibræ efferentes tecti. FKr Forelsche Kreuzung. Fma Fibræ marginales aquaeductus. Fmp Fasciculus mamillaris princeps. Fo Fornix. Fpf Fibræ (Fasciculi) perforantes pedunculi. Fpl Fasciculi pontini laterales. Fpl' siehe Erklärung zu Fig. 22. Fpm Fasciculi pontini mediales (Bündel von der Schleife zum Fuss). Frfl Fasciculus retroflexus. Fsnpm Bündel aus der Substantia nigra zum Pedunculus corporis mamillaris. Fthm Fasciculus thalamomamillaris (Vieq d'Azysches Bündel). Gifp Ganglion infrapedunculare. Gip Ggl. interpedunculare. Glp Globus pallidus. Gob Ggl. opticum basale. Gml Ggl. mesencephali laterale. GSch Gitterschicht. H Forelsches Feld H. HF Hakenfeld. HmSch halbmondförmige Schicht. i, iv, id siehe Erklärung zu Fig. 37 ff. K und K' siehe Erklärungen zu den Figuren von Lemur. Ll Lemniscus lateralis. Lm Lemniscus medialis. ImSch laterales Areal der medialen Schleife. Lml Lamina medullaris lateralis thalami. IPS lateraler Pol der Substantia nigra. M graues Randfeld der Haube. MK Meynertsche Kommissur. mKr Meynertsche Haubenkreuzung. mmSch mediales Areal der medialen Schleife. MMkcgm mediale Markkapsel und Projektionsfaserung des Corpus geniculatum mediale. mZBrg medianer Zapfen des Brückengraus. mZpcm medialer Zuzug zum Pedunculus corporis mamillaris. Nac cm Nucleus accessorius corp. mamill. Narc Nucleus arcuatus thalami (u. Nareth). Neth Nucleus centralis thalami. Nil Nucleus lemnisci lateralis. Noc Oculomotoriuskern. Nlm Nucleus lemnisci medialis. Nf Nischenfeld (s. Fig. 24). NplZ lateraler Zapfen des Brückengraus. O siehe die Figurenbeschreibungen von Lemur. Oca Oculomotoriusaustritt. Oew Oculomotoriuswurzel. Ock Oculomotoriuskern. Pcm Pedunculus corp. mamillaris. Pl Pedamentum laterale. Plsn Processus lateralis substantiae nigrae. Pp Pes pedunculi. pSLI (Fig. 41) pontine Sukkursbündel zur lateralen Schleife. Py Rest des Pyramidenfeldes. R Faserbündel des Hakenfeldes. RK Roter Kern. S siehe Text. SKR Säulenkern der Raphe. Sn Substantia nigra. SpB Spitzkasches Bündel. Spp Substantia perforata posterior. Srmp, Srlp

Subst. reticularis medialis bzw. lateralis pedis. StF Stillingsche Fasern. Str im Stratum intermedium. T siehe Fig. 25. Tc Tuber cinereum. Tro Tractus opticus. Trptr Tractus peduncularis transversus. Tst Tractus spinotectalis et thalamicus. v Bündel zum Corpus parabigeminum. V, V' siehe Erklärung zu Fig. 31. vBkr ventrale Bindearmkreuzung. Vgr siehe Text zu Fig. 21. vMkCL ventrale Markkapsel des Corpus Luysii. W siehe Text zu Fig. 36. Wf wurzelförmig aufsteigende Fasern der Substantia nigra. Y siehe Text zu Fig. 25. Z siehe Text zu Fig. 32. zaSch zellarme Schicht im Bereich der Substantia nigra. Zcsn Zona compacta subst. nigrae. Zi Zona incerta. Zrsn Zona reticulata subst. nigrae. Ztr Zona transitoria.

(Fortsetzung folgt.)

Buchanzeigen.

Narziss Ach, Ueber den Willensakt und das Temperament. Leipzig 1910. Quelle & Meyer. 324 S.

Verf. hat seinen Versuchspersonen eine Reihe sinnloser Silben wiederholt dargeboten, so dass sich zwischen den einzelnen Gliedern der Reihe sukzessive Assoziationen von einer bestimmten Stärke bildeten. Dann wurde der Versuchsperson im Kartenwechsler eine einzelne Silbe dargeboten, und die Versuchsperson musste nun nach dem Erkennen der Silbe überhaupt eine Silbe aussprechen oder sich vornehmen, einen Reim auszusprechen u. s. f. Er glaubt, mit Hilfe dieser im einzelnen noch mannigfach abgeänderten Methode sowohl die zeitliche Dauer der Willenshandlung unter verschiedenen Bedingungen, als auch vor allem den Willensakt in der verschiedenartigsten Abstufung erforschen zu können und hierbei auch „zahlenmässige Vergleichswerte der Stärke der Willenskonzentration“ zu gewinnen. Aus den Selbstbeobachtungen glaubt er ferner schliessen zu können, dass „der Willensakt als solcher in seinem unmittelbaren Gegebensein wohl charakterisiert ist und als ein spezifisches psychisches Erlebnis angesprochen werden muss“. Ref. kann in den vom Verf. angeführten „phänomenologischen Kennzeichen des primären Willensaktes“ einen solchen spezifischen Charakter keineswegs erkennen. Auch bleibt Verf. uns den Nachweis ganz schuldig, dass diese Willensakte wirklich primär sind. Das aktuelle Moment des: „ich will wirklich“ wird vom Verf. ganz erheblich überschätzt. Der vom Verf. weiterhin aufgestellte Begriff der Determination erscheint mir höchst unzweckmässig. Er bedeutet nichts anderes als die längst bekannte und untersuchte assoziative motorische Tendenz bestimmter Vorstellungen teils im inzitatorischen, teils im inhibitorischen Sinn. Soweit es sich um unbewusste Nachwirkungen handelt, liegt die „Konstellation“ im Sinn meiner Psychologie vor. Für ebenso unzweckmässig halte ich auch die unklaren Begriffe der Bewusstheit und Bewusstseinslage. — Den Hauptwert des Achschen Buchs erblicke ich sonach in der Durchführung der eingangs kurz skizzierten Versuchsanordnung, allerdings darf man nicht glauben, damit einen für alle Willensakte typischen oder auch nur besonders günstigen experimentellen Tatbestand gefunden zu haben. Z.

K. Pándy: Die Irrenfürsorge in Europa. Eine vergleichende Studie. Deutsche Ausgabe, durchgesehen von Engelken jun. Berlin 1908. Georg Reimer. Broschiert 12 Mk. 596 Seiten.

In dem leicht und lebendig geschriebenen Werk wird überwiegend nach eigener Anschauung auf ausgedehnten Reisen das Irrenwesen in ganz Europa und der Türkei besprochen. Das Schlusskapitel behandelt die Familienpflege. Die Lektüre gestaltet sich durch den persönlichen Ton der Darstellung zu einer Freude, lässt aber tabellarische und statistische

Zusammenfassungen über das Gesamtgebiet vermissen, die einer Neuauflage ohne grosse Mühe beigelegt werden könnten, um die Verwendbarkeit des Buches zu steigern, wenn damit auch vielleicht der Eigenart der „Studie“ Abbruch getan wird. Man findet in dem reichhaltigen Buche über fast alles, was man über die Irrenfürsorge in ärztlicher, verwaltungstechnischer, kultureller und historischer Hinsicht wissen möchte, Auskunft.

Dass diese oder jene Einzelangabe berichtigt werden könnte und dass die Bearbeitung verschieden ausführlich ist, setzt den Gesamtwert nicht herab. Es ist nicht angängig, etwa die besprochenen Anstalten aufzuzählen.

Die Auswahl hat der Verfasser der „Studie“ nach seinem Dafürhalten getroffen. Das Buch ist warm zu empfehlen und wird auf jeden Beteiligten die Anregung zur Mitarbeit an der grossen Kulturaufgabe der Irrenfürsorge nicht verfehlen.

Die Abbildungen könnten gewiss ohne erhebliche Verteuerung vermehrt werden.

Dem deutschen Bearbeiter gebührt Dank für die Uebersetzung.
Redepenning-Göttingen.

Robert Gaupp: *Ueber den Selbstmord.* Zweite vermehrte Auflage. München 1910.

Gaupp's Arbeit über den Selbstmord, die sich in der 1. Auflage ausdrücklich die Wiedergabe eines gemeinverständlichen Vortrags nannte, hat sich in der 2. Auflage zu einem stattlichen Kompilatorium ausgewachsen, in dem der Verfasser sorgfältig alles zusammenträgt, was von seiten der Soziologie, insonderheit der Statistik, von der Psychiatrie und Anatomie, sowie von der Morallehre bisher zur Sache gesagt worden ist.

Seine eigenen Untersuchungen an 124 überlebenden Selbstmordkandidaten waren darauf gerichtet, den Geisteszustand der Betreffenden vor, während und nach der Tat und die Ursachen und Motive dazu zu studieren. Die mitgeteilten Forschungsergebnisse zeigen, dass *Gaupp* ungefähr dieselben Resultate wie andere Bearbeiter desselben Gebietes hatte. Er fand, dass von den 124 lediglich wegen Selbstmordversuchs auf der Münchener psychiatrischen Klinik aufgenommenen Personen sich bei eingehender psychiatrischer Untersuchung eine einzige als psychisch gesund erwies, die Tat somit fast durchaus, wenn nicht von Geisteskranken, so doch von krankhaften Persönlichkeiten ausgeführt wird. Wenn *Gaupp* wörtlich sagt: „Ich glaube kaum, dass jemals eine grössere Zahl von Selbstmördern in gleich eingehender Weise untersucht worden ist“, so scheint ihm meine aus der psychiatrischen Klinik der Königl. Charité zu Berlin stammende Arbeit vom Jahre 1906 entgangen zu sein, welcher ähnliche, an 200 Individuen gemachte Untersuchungen zugrunde liegen. Ob ihm die epochale Arbeit *Brosch's* über die militärischen Selbstmörder, Wien 1909, bekannt war, geht aus seinen Darlegungen nicht hervor; denn er hält auch hier an der im Vorwort zur 1. Auflage geäusserten Idee fest, die genaueren Literaturangaben zu unterlassen, da es sich, wie er dort sagt, um eine anspruchslose Darlegung des ganzen Problems handle. Meines Erachtens durften sie in dem erweiterten Opus umsoweniger fehlen, als er einige Autoren doch namentlich anführt. Bei der Vielseitigkeit des Werkchens wäre ein Literaturverzeichnis die gerechte Forderung eines dringend zu wünschenden Vorteils gewesen.
Stelzner-Berlin.

J. W. Langelaan, *Vordrachten over den bouw van het centrale zenuwstelsel.* Amsterdam 1910. A. Versluys. 485 Seiten. 309 Figuren.

Wir besitzen bereits mehrere ausgezeichnete Lehrbücher der Anatomie des Menschengehirns, die ebenso wie das jetzt vorliegende von *Langelaan* speziell als Grundlage für die Neuropathologie dienen können. Das Buch von *Langelaan* füllt trotzdem insofern eine Lücke aus, als es eine sehr ausführliche und in allen wesentlichen Punkten korrekte entwicklungsgeschichtliche Einleitung (S. 1—98) gibt. Bei den vielen anatomischen Arbeiten des letzten Jahrzehnts ist leider der entwicklungsgeschichtliche Standpunkt trotz aller von *Flechsig* gegebenen Anregungen vielfach in ganz unwissen-

schaftlicher Weise ignoriert worden. Das *Langelaansche* Buch ist sehr geeignet, dieser Oberflächlichkeit zu steuern. Der histologische Aufbau ist kürzer, aber ausreichend behandelt. Der makroskopische Bau des Gehirns, der in unseren Lehrbüchern jetzt auch vielfach etwas zu kurz kommt, ist sehr gründlich dargestellt. Demgegenüber ist der Verlauf der Leitungsbahnen etwas zu kurz besprochen. Die Ausstattung ist musterhaft. Z.

Ed. Müller: *Die spinale Kinderlähmung.* Berlin 1910. Jul. Springer. 170 S.

Der Verfasser gibt eine ausgezeichnete Darstellung unserer Kenntnisse der Poliomyelitis acuta anterior (leider hat Verfasser die veraltete Bezeichnung „spinale Kinderlähmung“ nicht ganz ausgemerzt). Namentlich ist auch die Epidemiologie eingehend berücksichtigt. Verfasser hat zusammen mit *Brauer* Rundschreiben an fast alle Aerzte Hessen-Nassaus verschickt und so 130 frische Poliomyelitisfälle gesammelt und grösstenteils persönlich untersucht. 100 Fälle sind statistisch verwertet worden. Viele Krankengeschichten werden etwas ausführlicher mitgeteilt. Für Symptomatologie und Verlauf haben sich zahlreiche bemerkenswerte neue Tatsachen ergeben. Z.

C. Rieger: *Dritter Bericht* (vom Jahre 1908) *aus der Psychiatrischen Klinik der Universität Würzburg.*

Beiträge zur Geschichte Unterfrankens, zur Literaturgeschichte und Geschichte der Medizin. Würzburg 1910. C. Kabitzsch (A. Stubers Verlag). 110 Seiten. Broschiert 3.50 Mk.

Mehr noch, als der Titel ankündigt, bringt das Buch: z. B. interessante Beiträge über Psychosen eines besonderen Standes, der Pfarrer, und über das Schicksal von Juden und Türken im Julius-Spital. Ausführlich wird ein Gutachten über einen Unglücksfall in einer Irrenanstalt abgedruckt. Ein maniakalisches Mädchen war erstickt, weil es in einer Zelle Stroh angezündet hatte. — In drastischer Weise gibt *Rieger* seine Ansicht über die *Freudsche* Schule zu erkennen; schon dieser Angriff auf die „Maulhuren“ macht das reichhaltige Buch lesenswert, dessen gesamten Inhalt man gar nicht kurz angeben kann. Man muss dieses Buch lesen, um sich darüber zu freuen, dass eigenartige, persönliche Schreibweise und weitgehendes Interesse für Gegenstände der allgemeinen Bildung den Vertretern unserer Wissenschaft nicht fehlen, wie uns nicht selten vorgeworfen wird.

Redepenning-Göttingen.

Schlagenhafer und Wagner v. Jauregg: *Beiträge zur Aetiologie und Pathologie des endemischen Kretinismus.* Leipzig-Wien 1910. Fr. Deuticke.

Die Verfasser stellten zunächst fest, dass Hunde spontan nicht nur am Kropf, sondern auch an Kretinismus erkranken können. Sie fütterten dann einen aus dem Trinkwasser einer Kretinengegend nach dem Anreicherungsverfahren gewonnenen Niederschlag an alte und neugeborene Hunde. Das Ergebnis war negativ. Viele historische und kritische Darlegungen, welche die Verfasser einschalten, verdienen Beachtung, ebenso die histologischen Befunde an der Haut kretinischer Hunde. Z.

Ludwig Türcks *gesammelte neurologische Schriften.* Herausgegeben und eingeleitet von M. Neuburger. Leipzig-Wien 1910. Fr. Deuticke.

Die Schriften *Türcks* waren bisher, wie jedem Anatomen und Physiologen bekannt, zum Teil sehr schwer zugänglich. *Neuburger* hat sich daher durch diese Herausgabe der neurologischen Schriften *Türcks* ein grosses Verdienst erworben. Ein Porträt *Türcks* und eine von *Neuburger* verfasste biographische Skizze (*L. Türck* als Neurologe) ist beigegeben. Z.

M. Verworn: *Die Mechanik des Geisteslebens.* 2. Aufl. Aus Natur und Geisteswelt. 200. Bändchen. Leipzig 1910. 114 S. Geb. 1.25 Mk.

In den Kapiteln: Leib und Seele, die Vorgänge in den Elementen des Nervensystems, die Bewusstseinsvorgänge, Schlaf und Traum, Suggestion und Hypnose, legt *Verworn* in seiner eleganten Weise einem weiteren Leserkreise seine Anschauungen dar, die uns aus seiner allgemeinen Physiologie

und anderen Arbeiten geläufig sind. Das schnelle Erscheinen der zweiten Auflage spricht für die Erreichung des Zweckes der Veröffentlichung. Das Büchlein kritisieren, hiesse *Verworn* kritisieren, was an dieser Stelle überflüssig ist. Der Verfasser kennt selbst den Widerspruch von Fachphilosophen und Psychologen gegen seine grundsätzlichen Anschauungen. Die allgemein anregende Wirkung, die von ihm ausgeht, wird dadurch aber offensichtlich nicht beschränkt.

Redepenning-Göttingen.

Tagesgeschichtliches.

Für die Naturforscherversammlung ist auch ein Vortrag von *Rosenfeld-Strassburg*: „Die Bedeutung von Zirkulationsstörungen für die Aetiologie psychischer Störungen“ angemeldet, der durch ein Versehen nicht auf das im letzten Heft veröffentlichte Programm gekommen ist.

Auf Vorschlag von Dr. *Thomson* sollen jetzt in England von der Medico-psychological Association Kurse für Anatomie und Physiologie des Nervensystems, Psychophysiologie, Psychiatrie, Neuropathologie und gerichtliche Psychiatrie eingerichtet werden. Jeder Kursus soll aus 3 Teilkursen von je 3 Monate Dauer bestehen. Die Teilnehmer erhalten ein Diplom, welches zur Bewerbung um die Stelle eines Anstaltsarztes berechtigt. (*Journ. of ment. sc.*)

Der 4. internationale Kongress zur Fürsorge für Geisteskranke findet in Berlin am 3.—7.X. 1910 statt. Es werden folgende Referate erstattet:

1. Ueber den Zusammenhang zwischen Zivilisation und Geisteskrankheit; *Tamburini-Rom, Rüdin-München.* 2. Die Schlafkrankheit; *Ehrlich-Frankfurt a. M., Mott-London.* 3. Die Bedeutung einer geordneten Säuglings- und Kleinkinderfürsorge für die Verhütung von Epilepsie, Idiotie und Psychopathie; *Thiemich-Magdeburg, Ferrari-Imola (Bologna), Hoppe-Uchtspringe.* 4. Die Bedeutung der Bazillenträger in Anstalten; *Lentz-Berlin, Neisser-Bunzlau.* 5. Die Frage der freiwilligen Aufnahmen; *Schlöss-Wien.* 6. Ueber poliklinische Behandlung der Psychosen; *van Deventer-Amsterdam.* 7. a) Beachtung des Geisteszustandes bei Einstellung und Dienstleistung in Heer und Marine. b) Fürsorge für Psychisch-Erkrankte im Felde; *Decknatel-Amsterdam, Drastich-Wien, Kay-Bristol.* 8. Die Arbeit des „Roten Kreuzes“ bei Geisteskranken; *Referenten* noch unbestimmt. 9. Ueber Nervenheilstätten; *Cramer-Göttingen.* 10. Ueber die Bedeutung der *Wassermannschen* Reaktion; *A. Marie und Beaussart-Paris, Plaut-München.* 11. Einfluss der Familienpflege für die gesunde Bevölkerung; *Peeters-Gheel.* 12. Die soziale Wiedergeburt der Geisteskranken durch geregelte Arbeitstherapie; *van Deventer-Amsterdam, A. Marie-Paris, Voisin-Paris.* 13. Psychopathologisches in moderner Kunst und Literatur; *Hellpach-Karlsruhe.* 14. Fortschritte im Bau von Anstalten; *Referent* noch unbestimmt.

Ausserdem werden folgende Vorträge gehalten:

1. *Alzheimer-München*: Abbau des Nervensystems (mit Projektionen).
2. *E. Stier-Berlin*: Die Fürsorge für Geisteskranke im deutschen Heere.
3. *Dees-Gaberssee*: Beschäftigung der Anstaltspfleglinge (Arbeitstherapie) und Verwendung der Arbeitserträge.
4. *E. Meyer-Königsberg*: Trauma und psychische Störungen.
5. *W. Eccard-Frankenthal (Pfalz)*: Ueber die Bekämpfung des endemischen Typhus in Irrenanstalten und die Behandlung der Typhusträger.
6. *Sommer-Giessen*: Die Stellung der forensischen Psychiatrie in Praxis und Unterricht.
7. *Dannemann-Giessen*: Psychiatrie und Armenwesen.
8. *Kurella-Bonn*: Erfahrungen und Betrachtungen über die staatliche Aufsicht in den Privatirrenanstalten.
9. *Beyer-Roderbirken*: Thema vorbehalten.
10. *A. Leppmann-Berlin*: Praktische Erfahrungen

über Abteilungen für Geistesranke und geistig Minderwertige in Strafanstalten. 11. *Béla Peyer*-Budapest: Neue Richtungen im Verwaltungsdienste der ungarischen Heilanstalten für Geistesranke. 12. *von Olah* und Herr *Fabinyi*-Angyalföld-Budapest: Weiterentwicklung der Familienpflege in Ungarn (mit Projektionen). 13. *Friedländer*-Hohe Mark: Die soziale Stellung der Psychiatrie. 14. *Niessl von Mayendorf*-Leipzig: Fürsorge für entlassene Geistesranke. 15. *P. Schröder*-Breslau: Die geistig Minderwertigen und die Jugendfürsorgeerziehung. 16. *Voss*-Greifswald: Weitere Untersuchungen über die Schwankungen der geistigen Arbeitsleistung. 17. Pfarrer *Berendt*-Buch-Berlin: Beobachtungen und Vorschläge betreffend die „Behandlung“ (bez. „Pflege“) der Geistesranken im Orient, besonders Palästina, auf Grund meiner Studienreise. 18. *Weygandt*-Hamburg: Die Frage der ausländischen Geistesranken. 19. *Ziehen*-Berlin: Die experimentell psychologische Untersuchung von Geistesranken. 20. *Siemerling*-Kiel: Ueber pathologische Rauschzustände und ihre forensische Würdigung. 21. *Moeli*-Lichtenberg-Berlin: Verwahrungshäuser bei den öffentlichen Anstalten Preussens. (Mit Lichtbildern.) 22. *Anton*-Halle a. S.: 1. Die operative Druckentlastung bei angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten: 2. Kleinhirnverbildungen und Bedeutung der Kleinhirnfunktion. (Mit Lichtbildern.) 23. *Seelig*-Lichtenberg-Berlin: Ueber Beobachtung und Unterbringung von Fürsorgezöglingen mit psychischen Abweichungen. 24. *Liepmann*-Berlin: Die Angehörigen und Freunde der Geistesranken. 25. *Schultze*-Greifswald: Ueber sichernde Massnahmen nach dem Vorentwurf des Strafgesetzbuchs für das Deutsche Reich. 26. *Oekonomakis*-Athen: Ueber die weibliche progressive Paralyse in Griechenland. 27. Pastor *Seiffert*-Straussberg (Mark): Wie weit ist die Mithilfe der Psychiater in der Fürsorgeerziehung notwendig, und inwiefern können Pädagogen und Psychiater an minderwertigen und psychopathischen Fürsorgezöglingen gemeinsam arbeiten? 28. *Fischer*-Wiesloch (Baden): Die Irrenfürsorge im Grossherzogtum Baden. 29. *Möller*-Gross-Lichterfelde-Berlin: Die Organisation des Jugendgerichts vom psychiatrischen und pädagogischen Standpunkt; das Gefühlsleben bei Schwachsinnigen und seine erzieherische Bedeutung; über besondere Lehrmittel beim Unterricht Schwachbegabter. 30. *H. Vogt*-Frankfurt a. M.: Erfahrungen aus der Gutachtertätigkeit vor dem Jugendgericht. 31. *Fr. Leppmann*-Berlin: Die Fürsorge für die sogenannten „geistig Minderwertigen“. 32. *Emanuel*-Charlottenburg: Eine Methode zur Verhütung des Erbrechens bei Sondenernährung. 33. *Juliusburger*-Steglitz: Zur Psychotherapie.

Die Jahresversammlung des *Deutschen Vereins für Psychiatrie* findet am 2. Oktober nachm. 5 Uhr in Berlin, Preuss. Abgeordnetenhaus, Prinz Albrechtstr. 5, statt.

Der 6. Kongress der Balneologen Oesterreichs findet am 7.—10. Okt. in Salzburg statt.

Personalien.

Hofrat *Friedländer*-Hohe Mark hat den Professortitel erhalten.

In Tübingen hat sich Dr. *Eduard Reiss*, Assistenzarzt an der Universitäts-Nervenlinik, in Budapest Dr. O. Ranschburg als Privatdozent für Psychiatrie habilitiert.

Ueber einen Fall von akuter absteigender Paralyse.

Von

Dr. SIEGMUND AUERBACH

in Frankfurt a. M.

Der folgende, von dem Augenarzt Dr. *Emanuel* und mir vom 4. Krankheitstage ab beobachtete Fall scheint mir deshalb der Mitteilung wert, weil er sowohl in klinischer als auch anatomischer Beziehung ebenso interessante als seltene Eigentümlichkeiten darbietet, und weil er ferner geeignet erscheint, die nosologische Auffassung der *Landry'schen* Paralyse zu fördern.

41 jähriger Kaufmann aus Unterliederbach bei Höchst a. M. Am 7. XII. 1908 abends stellten sich ganz plötzlich heftige Schmerzen zwischen und über den Augen ein, die während der ganzen Nacht andauerten und ihn nicht schlafen liessen. Am nächsten Morgen war er nach Mitteilung des behandelnden Arztes fast völlig erblindet; er konnte nur noch dicht vor den Augen Finger zählen. Seine Augen sollen bis dahin immer gesund gewesen sein; nur will er seit einer heftigen Gemütsbewegung, die vor 4 Wochen begann und ihn seitdem anhaltend stark alterierte, zuweilen einen Schimmer vor den Augen gehabt haben. Am 8. XII. anhaltendes Erbrechen von morgens bis mittags, dann wieder von abends bis Mitternacht; seitdem nicht mehr. Am 9. XII. starke Schluckbeschwerden, am 10. XII. Erschwerung der Sprache und Schwäche im Stehen und Gehen. Keinerlei Krampferscheinungen.

Der Mann soll früher nie erheblich krank gewesen sein. Er ist seit 11 Jahren verheiratet, hat keine Kinder. Die Frau hatte keine Missfälle; sie wurde vor 6 Jahren vaginal und von den Bauchdecken aus operiert; der Operateur hielt eine gonorrhoeische Affektion für möglich. Patient selbst gibt an, niemals geschlechtskrank gewesen zu sein. Kein Potus; keinerlei sonstige chronische Intoxikation; kein Kopftrauma. Absolut keine Anhaltspunkte für eine in letzter Zeit durchgemachte Infektion, speziell auch keine Influenza. Niemals Ohraffektionen. — Die erwähnte psychische Aufregung soll nach Aussage der Frau eine sehr erhebliche gewesen sein und den Mann stark mitgenommen haben.

Am 11. XII. Transport hierher.

Status: Beide Pupillen maximal weit, starr bei Lichteinfall und Konvergenz. Beiderseits absolute Amaurose. *Ophthalmoskopisch:* Beiderseits Neuritis optica; knopfförmige Papillitis. Keine Augenmuskellaffektionen, ausser vielleicht geringe Ptosis links. Geruch, Gehör, Geschmack normal. Keine Gefühlsstörungen im Gesicht. Der linke Mundwinkel hängt etwas herab. Stirnfazialis gut innerviert; die Zunge liegt im Munde etwas nach links hin, kann nicht bis an den Gaumen gebracht werden; sie kann nur bis an die Lippen vorgestreckt werden, weicht hierbei noch stärker nach links ab; die Raphe ist im vorderen Drittel linkskonvex. Nach rechts hin kann die Zunge nur spurweise bewegt werden. — Das linke Gaumensegel steht sowohl in der Ruhe als auch beim Phonieren tiefer als das rechte. Zäpfchen gerade, beim Phonieren ziemlich gut beweglich. Gaumen- und Rachenreflexe nur wenig herabgesetzt. — Sprache ausgesprochen bulbär; Schlucken sehr erschwert; Atmung gut; Sensorium frei.

Druckempfindlichkeit der Proc. spinosi der oberen Hälfte der Wirbelsäule. Die letztere aktiv und passiv beweglich; nur Bewegungen nach

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXVIII. Heft 4. 19

hinten etwas schmerzhaft; keine Steifigkeit. Kribbeln in den Fingerspitzen; Händedruck beiderseits schwach, aber ausführbar, ebenso wie die Bewegungen in den Armen.

Bauch- und Kremasterreflexe erloschen.

Patellarreflexe in normaler Stärke auszulösen, ebenso Achillesreflexe. Kein Fussklonus, kein Babinski. Kann nicht auf den Beinen stehen, fällt nach links und vorn.

Keine Sensibilitätsstörungen; Blasen- und Mastdarmfunktion normal.

An Lungen, Herz und Abdominalorganen nichts Besonderes. Temperatur normal. Puls 96, voll, regelmässig. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

12. XII. Ptosis links deutlicher, wenn auch gering. — Händedruck links deutlich kräftiger als rechts; Kraft in den Armbewegungen links grösser als rechts. Hochgradige Ataxie mit Tremor in beiden Händen beim Finger-Nasenversuch. — Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen und Muskeln. Sonst keine wesentliche Veränderung.

13. XII. Auch rechts Mundfazialis deutlich paretisch. Linke Hälfte der Mundspalte weiter offen als rechts. Keine Atrophie an Lippen oder Zunge; an letzterer einzelne fibrilläre Zuckungen. Patient kann das linke Bein nicht mehr heben, aber bei unterstütztem Oberschenkel den Unterschenkel noch bewegen. Retentio urinae. Abends Temperatur 38,0. Puls 96. Schlucken und Sprechen noch mehr erschwert; auch die Atmung ist zeitweise etwas mühsam. Links Patellarreflex gesteigert; links Fussklonus; kein Babinski. Im rechten Bein alle Bewegungen gut ausführbar, aber ohne Kraft; auch hier Fussklonus; kein Babinski; Patellarreflex jetzt ebenso stark wie links. — Abends Pupillen enger; sonstiger Augenbefund unverändert.

14. XII. Schlucken und Sprechen bedeutend schlechter; Atmung deutlich und häufiger erschwert. Rechts zuweilen Babinski. — Retentio urinae et alvi. Temperatur wieder normal. Puls 104. Sonst Status idem.

15. XII. Heute auch rechtes Bein gelähmt. Patellarreflex rechts gesteigert; Fussklonus; zuweilen Babinski. — Links Patellarreflex schwach; kein Fussklonus mehr. Die Armataxie hat beiderseits zugenommen; die Kraft ist jetzt auch im linken Arm sehr herabgesetzt. Es besteht aber keine Paralyse in den oberen Extremitäten; sie können, wenn auch etwas mühsam und kraftlos, beide über die Horizontale erhoben werden. Die Periost- und Sehnenreflexe sind in normaler Stärke auszulösen. Keine Schmerzen; keine Sensibilitätsstörungen, weder an den oberen noch an den unteren Extremitäten; keine Atrophien. Puls 116. Atmung sehr mühsam.

16. XII. Unter den Zeichen der Atmungslähmung tritt in der Frühe der Tod ein.

Da nach der Anamnese eine frühere Lues doch nicht mit Sicherheit auszuschliessen war, so war eine vorsichtige Schmierkur eingeleitet worden. Von einer Lumbalpunktion musste wegen Weigerung des Patienten und seiner Frau Abstand genommen werden.

Bei der *Sektion* fanden sich auf dem Epicard und den Lungenpleuren einzelne Ecchymosen; ferner wurde ein mässiges Lungenödem, Hypostase der Unterlappen und eine geringe Vergrösserung der Milz konstatiert. Sonst an den Organen der Brust- und Bauchhöhle nichts Besonderes, namentlich war auch die Darmschleimhaut intakt. Das Gehirn war in toto etwas stark durchfeuchtet; es bestand aber kein Hydrocephalus ext. oder internus. Die Arterien waren allenthalben zart und weich, nicht verengt. Keinerlei meningitische Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung.

(Im Frankfurter Neurologischen Institut ausgeführt.)

N. opticus, dicht vor dem Eintritt in den Bulbus: das Lumen vieler Gefässe prall mit Blut angefüllt. Die Gefässe der Arachnoidea zeigen eine deutliche adventitielle Wucherung; in einzelnen gewahrt man eine Wucherung der Intima, die das Gefäss völlig verstopft. Die Gefässe im Endoneurium erscheinen normal.

Die Fasern des Sehnerven sind hochgradig zerfallen; man sieht fast nur Detritus (Eisenhämatoxylin — van Gieson-Färbung); nur einzelne Fasern scheinen erhalten. Die Zahl der letzteren variiert in den verschiedenen Bündeln, je nachdem in jenen die Gliazellen mehr oder weniger stark gewuchert sind. Die letzteren sind auch numerisch ganz beträchtlich vermehrt. Meistens sieht man neben solchen mit kleinen rundlichen und länglichen diffus gefärbten Kernen Zellen mit grossen, bläschenförmigen Kernen, deren Protoplasma bei starker Vergrösserung gekörnt erscheint. In einzelnen Nervenbündeln sieht man fast ausschliesslich diese mächtigen Gliazellen mit ihren grossen Kernen; dann gewahrt man fast gar keine erhaltenen Nervenfasern mehr (vergl. Abb. 1). Ganz vereinzelt sieht man Astrozyten. Mitosen konnten nicht festgestellt werden.

In der *Retina* sind einzelne Ganglienzellen vakuolisiert; die Körnerschichten erscheinen nicht verändert. Die Opticusfaserschicht zeigt stellenweise Ausfall von Nervenfasern bei Fehlen aller entzündlichen Alterationen.

Im grosszelligen Mediankern des *N. oculomotorius* befinden sich relativ zahlreiche Zellen in starker Tigrolyse; in geringerem Grade ist dieses im Kern des *N. IV* und in den Zellen des tiefen Markes der Vierhügel der Fall. (Cresylviolett-färbung.)

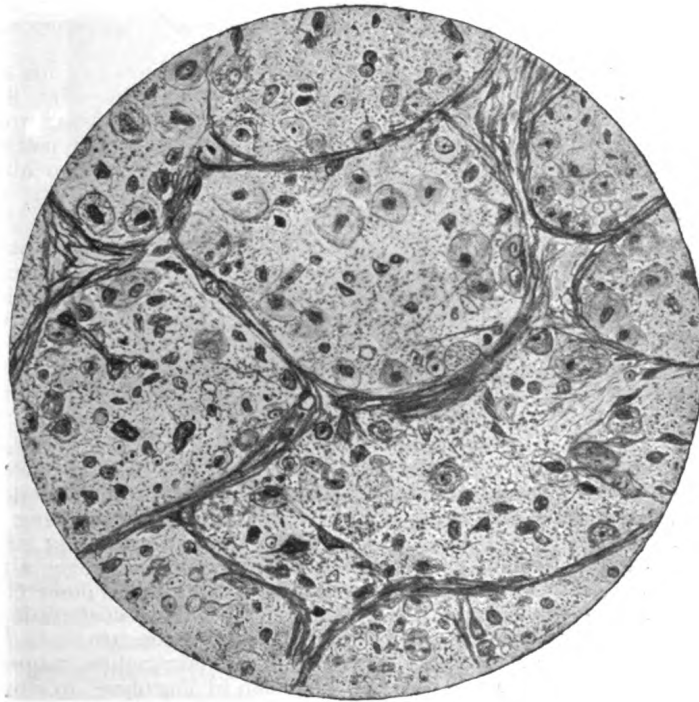


Fig. 1.

N. opticus. Zeichenocular v. Seitz. Vergr. 300.

Auch in den Kernen des *N. VI* und *VII* sind einzelne Zellen in mässiger Chromatolyse begriffen. Hochgradiger und häufiger sieht man den Zerfall des Zellprotoplasmas in den Kernen des *N. X* und *XII*, und zwar erscheinen die Zellen des *linken* Nucleus *N. hypoglossi* und *N. vagi* mehr geschädigt als rechterseits. Auch sind die Kerne öfters aufgebläht und randständig. Aber keineswegs sind alle Zellen dieser Kerne verändert, sondern dicht

neben einer ziemlich stark degenerierten liegt eine ganz intakte. Dasselbe ist an den Zellen der Oliven zu konstatieren.

Ueber den ganzen Querschnitt der Oblongata diffus im Gewebe verbreitet, in den einzelnen Rückenmarksabschnitten gleichfalls, aber in geringerem Grade, sieht man eine grosse Zahl von Zellen, deren Kerne meistens rund, zum geringeren Teile länglich oder auch ganz unregelmässig sind und homogen sowie ziemlich dunkel gefärbt erscheinen. Es handelt sich wahrscheinlich durchweg um vermehrte Gliazellen. Diese Gebilde sieht man häufig in die Ganglienzellen eindringen, so dass deutliche Neuronophagien entstehen, wie sie *Wickmann* in seiner neuesten Arbeit: Weitere Studien über Poliomyelitis acuta etc. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 38, S. 396 ff;) abbildet. Daneben finden sich viel grössere Zellen, die mit ihrem heller gefärbten bläschenförmigen Kerne sicher als gewucherte Gliazellen anzusprechen sind. Sie ähneln sehr den „epitheloiden“ Zellen, die *Friedmann* bei der irritativen Encephalitis beschrieben hat. Zuweilen sieht man auch Gitterzellen.

Ausserdem besteht, *aber nur perivaskulär*, eine Anhäufung von Lymphozyten sowohl in der Adventitia der grösseren Pialgefässe als auch der kleineren und kleinsten im Gewebe der Oblongata und des ganzen Rückenmarkes. Hier sieht man ganz ähnliche Bilder, wie sie *Wickmann* (l. c.) ebenfalls wiedergibt, nur ist die Infiltration in unserem Falle nicht so hochgradig. Die polynukleären Leukozyten sind auch in unseren Präparaten sehr in der Minorität.

Diese Rundzelleninfiltration erreicht ihren höchsten Grad im oberen Cervikalmark (vergl. Abb. 2) und nimmt kaudalwärts etwas ab. Sie beschränkt sich keineswegs auf die graue Substanz der Vorderhörner, sondern ist in der weissen Substanz, namentlich in den Pyramidenseitensträngen, ebenso deutlich. In der Mitte des Dorsalmarks befindet sich im hinteren Teil des linken Hinterhorns auf einer Reihe von Schnitten eine solche perivaskuläre Rundzelleninfiltration.

Hämorrhagien, wie sie für die *Wernickesche* Polioencephalitis superior charakteristisch sind, konnten wir nicht finden. Die Gefässe, sowohl die der Pia als auch die im Gehirn- und Rückenmarksgewebe, waren vielfach mit Blutkörperchen vollgestopft; in das umgebende Gewebe sind die letzteren aber nirgends ausgetreten. An manchen Stellen scheinen die Endothelzellen der Kapillaren vermehrt und vergrössert zu sein. Auch hat man zuweilen den Eindruck, als ob die Gefässe selbst vermehrt seien, so in der Oblongata und im oberen Cervikalmark.

Die *Ganglienzellenalteration*, auch das Auftreten von Neuronophagien, ist am meisten ausgeprägt an den multipolaren Zellen der Vorderhörner, und zwar — insofern besteht keine absolute Kongruenz des Grades der Gefäss- und Ganglienzellenalteration — in der Lumbalanschwellung etwas mehr als in der Cervikalanschwellung. In der Halsanschwellung sind die Zellen links (entsprechend dem klinischen Befund) etwas weniger alteriert als rechts. Es ist aber auch hier zu betonen, dass die Zellen einer Gruppe keineswegs in gleichem Grade degeneriert sind; neben hochgradig veränderten liegen völlig normale, ebenso wie in der Oblongata.

Auch eine geringe Zahl von Zellen in den Spinalganglien, namentlich denen im Niveau des Lendenmarks, befinden sich in Tigrolyse; in einzelnen sieht man auch Neuronophagien. Auch erscheinen die Kapselzellen beträchtlich gewuchert. Eine plastische Entzündung, wie sie *Schweiger* (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 37, S. 35) bei *Landry'scher* Paralyse in den Spinalganglien beschrieben hat, ist aber in unserem Falle nicht festzustellen.

Im Conus medullaris sind sowohl die Anhäufungen von Rundzellen als die chromatolytischen Veränderungen in den Ganglienzellen eben noch angedeutet.

Ein irgend erheblicher Faserausfall liegt weder in der Oblongata, noch im Rückenmark, noch auch in den Wurzeln vor; in einigen vorderen Wurzeln des Hals- und Lendenmarks ist ein geringer Teil der Fasern zugrunde gegangen. Auf Querschnitten der Pyramidenseitenstränge des

Lendenmarks und besonders der Cervikalanschwellung da, wo der exsudative Prozess am stärksten ist, findet sich eine grössere Anzahl blasig aufgetriebener Markscheiden.

Die Nervenbündel der Cauda equina erwiesen sich als unversehrt. Extremitätennerven wurden leider bei der Sektion nicht herausgenommen. Es ist aber nach dem Verhalten der Wurzeln und der Cauda equina nicht wahrscheinlich, dass man an ihnen wesentliche Veränderungen gefunden hätte. Auch spricht der klinische Verlauf (siehe oben) sowie das Fehlen jeglicher Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Muskeln dagegen.

Stücke aus der Grosshirnrinde zeigten keine Veränderungen. Hingegen waren einzelne *Purkinjesche* Zellen aus der Kleinhirnrinde in leichter Tigrolyse begriffen.

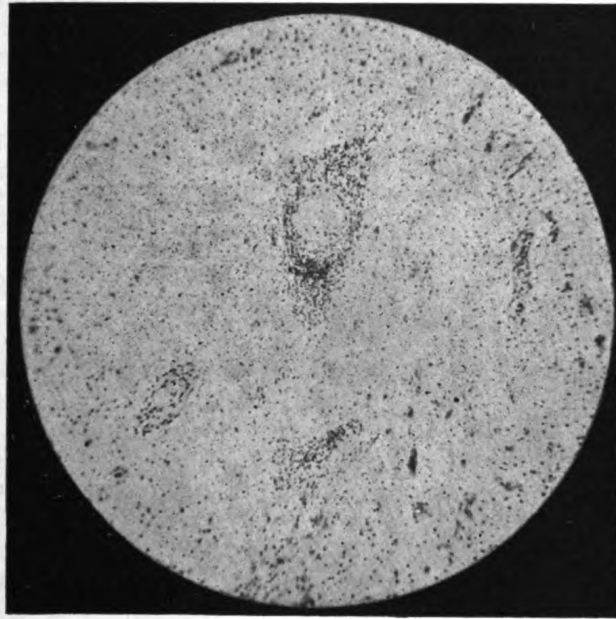


Fig. 2.

Perivaskuläre Zellinfiltration im oberen Halsmark.

Ueberblicken wir zunächst das *klinische Bild* bei unserem Kranken, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass wir es hier mit einem Falle von sogenannter *Landry'scher Paralyse* zu tun haben, und zwar mit der viel selteneren absteigenden Form. Ein bestimmtes ätiologisches Moment hat sich nicht eruieren lassen, speziell keinerlei Intoxikation oder Infektion. Nur eine *heftige Gemütsbewegung*, die den Mann schon seit mehreren Wochen in Erregung versetzt hatte, wäre anzuführen. Nach unseren heutigen Anschauungen wird man aber ihre ursächliche Bedeutung nicht anerkennen können, wenn auch *die* Annahme nicht von der Hand zu weisen sein dürfte, dass sie vielleicht im Zentralnervensysteme durch die mit ihr einhergehende stärkere Hyperämie eine gewisse Prädisposition für die deletäre Wirkung eines bei unserem Patienten nicht nachweisbaren Toxins geschaffen hatte.

Von den einzelnen Symptomen dürfte die *Steigerung der Sehnenphänomene* an den unteren Extremitäten (vorübergehend sogar Babinski rechts) und der Fussclonus hervorzuheben sein. Meistens wird bei der *Landry'schen Paralyse* von Verlust der Sehnen- und Hautreflexe berichtet. Das umgekehrte Verhalten bei unserem Kranken ist vielleicht auf das stärkere Hervortreten der entzündlichen Erscheinungen in den Pyramidenseitensträngen zurückzuführen. Ferner ist in der Regel die Blasen- und Mastdarmfunktion nicht gestört; bei unserem Kranken bestand *Retentio urinae*, später auch *alvi*.

Im allgemeinen stehen die Krankheitserscheinungen mit dem histopathologischen Befunde im Einklang, wenn auch nicht immer die Intensität der anatomischen Veränderungen der Schwere der einzelnen Symptome entspricht.

Das bemerkenswerteste Phänomen bei unserer Beobachtung ist die *initiale Amaurose*, deren anatomisches Korrelat die *hochgradige Neuritis des Sehnerven* ist. Dass diese ganz akute Erblindung bei einem bis dahin gesunden Manne diagnostische Schwierigkeiten bereitet, ist begreiflich. Ueber Sehstörungen bei *Landry'scher Paralyse* sagen *Wilbrand-Sänger* (Neurologie des Auges, Bd. 3, 2, S. 627): „In einigen wenigen Fällen kam es zu Sehstörungen. So sah *Jolly* eine doppelseitige Neuritis optica bei einer *Landry'schen Paralyse*, die er als Polyneuritis infolge von Tabaks- und Alkoholmissbrauch ansah. *Wir haben niemals Sehstörungen bei der Landry'schen Paralyse beobachtet.*“ — Bei den subakuten und chronischen Myelitiden ist die Sehnervenentzündung etwas häufiger beobachtet, wenn auch noch relativ selten. Bei diesen Fällen hat *Bielschowsky* (Myelitis und Sehnervenentzündung, Berlin 1901) gezeigt, dass im Sehnerven zahlreiche Fasern zugrunde gehen können, ohne dass eine wesentliche Herabsetzung des Sehvermögens eintritt.

Wickman (Beiträge zur Kenntnis der *Heine-Medinschen Krankheit*, Berlin 1907, S. 57) berichtet, dass *Tedeschi* bei einem 7 jährigen Mädchen, das noch die Residuen einer im Alter von 10 Monaten überstandenen Poliomyelitis zeigte, eine vollständige Amaurose und Opticusatrophie des linken Auges konstatierte, die dieser Autor als die Folge einer Neuritis deutet. *Wickman* selbst hat nur *einmal* neuritische Veränderungen an der Papille bei einem 14 jährigen Mädchen gesehen, das etwa 2 Monate früher an einer schweren Poliomyelitis erkrankt war. Anatomisch untersucht wurde nach ihm der N. opticus nur einmal bei dieser Erkrankung, und zwar von ihm selbst, und da konnten anatomische Veränderungen am Sehnerven selbst nicht nachgewiesen werden; dagegen fand sich an der unteren Fläche des Chiasma ein kleinzelliges Infiltrat der Pia. *Wickman* meint, dass eine solche Affektion, wenn sie eine gewisse Ausdehnung erreiche, zu einer Papillitis Veranlassung geben könne. In unserem Falle prävaliert jedoch der hochgradige Zerfall der Nervenfasern und die starke Wucherung

der Gliazellen gegenüber den relativ geringfügigen Veränderungen in den Arachnoidealgefäßen.

Fälle von akuter Myelitis mit Neuritis optica, die dem unseren ähnlich sind, — hiermit soll aber keineswegs eine scharfe Trennung gegenüber den subakuten und chronischen ausgesprochen sein, um so weniger als der akutere Verlauf meistens durch die Lokalisation des Prozesses in der Oblongata oder durch seine ausserordentlich starke Ausbreitung bedingt ist — habe ich nur noch 2 finden können. Einer ist von *Katz* in seiner Arbeit: Ueber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta (Graefes Arch. f. Ophth., 1896, S. 202) erwähnt und stammt von *Chisolm* (Archives of Ophthalmol., Vol. XI, 1882). Der zweite ist von *Hillion* in seiner These: De la Neuromyelite optique aigue (Paris 1907) als Observation 44 angeführt und von *Brissaud et Beccy* (Revue de Neurologie, 1904) beschrieben.

Abgesehen von dem geschilderten Verhalten des N. opticus, dessen parenchymatöse Veränderungen die infiltrativen weit überwiegen, entsprechen die bei unserer Beobachtung konstatierten histologischen Alterationen im Zentralnervensystem, wie schon mehrfach erwähnt, im ganzen denen, die *Wickman* bei seinen unter dem Bilde einer *Landry'schen* Paralyse verlaufenen Fällen von akuter epidemischer Poliomyelitis geschildert hat. Nur sind die Rundzellen-Infiltrationen im allgemeinen nicht so hochgradig wie bei *Wickman*, dagegen vielleicht in der ganzen Cerebrospinalachse etwas ausgebreiteter. Bei unserem Kranken hat jedenfalls der letztere Umstand, namentlich auch die frühe Etablierung des Krankheitsprozesses in den lebenswichtigen Zentren der Oblongata, den tödlichen Ausgang herbeigeführt. Im übrigen trifft auch in unserem Falle der Hinweis *Risslers*, dem *Wickman* beistimmt (cf. Beiträge von *Wickman*, S. 236), zu, dass die inflammatorischen Veränderungen bei Erwachsenen schwächer ausgeprägt sind als bei Kindern. Ob dieser Unterschied in den durch das Lebensalter bedingten Struktureigentümlichkeiten des Zentralnervensystems begründet ist, muss dahingestellt bleiben. Auf Grund der von uns erhobenen Befunde können wir der Schlussfolgerung *Wickmans* nur zustimmen, dass die bei der spinalen Kinderlähmung festgestellten Veränderungen dieselben sind wie die, welche bei manchen Fällen von sogenannter *Landry'scher* Paralyse gefunden werden. Schon früher hatten einige Autoren diese Ansicht ausgesprochen, so namentlich *Friedrich Schultze* (Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der akuten Poliomyelitis und der aufsteigenden [*Landry'schen*] Paralyse. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie etc. Festschrift für Julius Arnold. Separatabdruck) und *Mönckeberg* (Anatomischer Befund eines Falles von *Landry'schem* Symptomenkomplex. Münch. med. Wochenschr., 1903, No. 45). Hierzu kommt noch der Umstand, dass in den letzten Jahren Fälle von sogenannter *Landry'scher* Paralyse ohne anatomischen Befund immer seltener werden. Es darf wohl füglich bezweifelt werden, ob es bei Anwendung der

modernen histologischen Methoden überhaupt derartige Beobachtungen gibt.

Es erscheint ferner nicht zweckmässig, eine bulbäre oder medulläre und eine neuritische Form der *Landry'schen Paralyse* scharf zu unterscheiden, wie das von *Leyden-Goldscheider* (Erkrankungen des Rückenmarks und der Med. oblongata in *Nothnagels Handbuch*) geschieht; um so weniger, als sich bei den zur anatomischen Untersuchung gelangten Fällen von sogenannter *Polyneuritis acutissima* in neuerer Zeit auch fast immer histologische Veränderungen im Rückenmark und in der *Oblongata* ergeben haben. Im Gegenteil drängen die Ergebnisse der klinischen und anatomischen Untersuchungen der letzten Jahre, namentlich die *Wickmans*, dazu, die *Landry'sche Paralyse als Krankheit sui generis* fallen zu lassen und sie einzureihen in die grosse Gruppe der *infiltrativen Entzündungen des Nervensystems*, die *O. Marburg als Encephalomyelitis et Neuritis infiltrativa* bezeichnet (Verhandlungen der 3. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, S. 115—117). Hierher wären dann zu rechnen die *Encephalitis superior*, deren entzündlicher Charakter immer mehr bestritten wird), die *Meningoencephalitis*, die *Bulbärparalyse*, die *Poliomyelitis* mit ihren verschiedenen Lokalisationen im Hirnstamm und als ausgebreitetste Affektion die *Landry'sche Paralyse*. Auch der *Herpes Zoster* mit seinen Veränderungen in den Spinalganglien, die denen der Vorderhornzellen bei der *Poliomyelitis* analog sind, gehört hierher. *Marburg* möchte ferner gewisse Formen der *Neuritis interstitialis* in diese Gruppe aufnehmen.

(Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik zu Leipzig.
[Direktor: Geh. Rat Prof. *Paul Flechsig*.])

Beiträge zur Psychologie der Aussage von Geisteskranken.

Erste Mitteilung: Progressive Paralyse.

Von

Privatdozent Dr. ADALBERT GREGOR,

II. Arzt der Klinik.

I. Einleitung und Methode.

Auf die Bedeutung des Aussage-Experimentes für die klinische Forschung wurde bereits von verschiedenen Autoren aus verschiedenen Gesichtspunkten hingewiesen [*Henneberg*¹⁾, *Roemer*²⁾]. Vor

¹⁾ *Henneberg*, Zur Methodik der Intelligenzprüfung. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1907. Bd. 64. S. 400.

²⁾ *Roemer*, H., Das Aussageexperiment als psychopathologische Untersuchungsmethode. *Klinik f. psych. u. nerv. Krankh.* 1908. Bd. 3. S. 340.

dem geläufigeren Untersuchungsverfahren, das auf der Prüfung des Erkennens und Benennens einfacher optischer Eindrücke unter mehr oder weniger exakter zeitlicher Messung beruht [*Heilbronner*¹⁾, *v. Schuckmann*²⁾, *Bostroem*³⁾, *Bolte*⁴⁾], kommt dem Aussage-Experiment der Vorzug der Vielseitigkeit zu, die uns eine Orientierung über eine grössere Zahl von psychischen Funktionen der Versuchspersonen ermöglicht. Auf die psychologische Grundlage dieser Methode bin ich in meinem Leitfaden der experimentellen Psychopathologie⁵⁾ näher eingegangen, indem ich auch auf den Wert dieses Verfahrens für das Studium einiger schwerer analysierbarer psychopathischer Zustände (Stupor, Dämmerzustände) hingewiesen habe. Dort wurde auch eine Anzahl von Ergebnissen besprochen, die ich bei der Untersuchung verschiedener Psychosen gewonnen habe. In der vorliegenden Arbeit sollen die Versuche dargestellt werden, die in systematischer Weise bei der progressiven Paralyse durchgeführt wurden.

Die dabei verwendete Methode stellt eine Modifikation des bekannten *Sternschen*⁶⁾ Verfahrens dar. Sie besteht wesentlich darin, dass der Versuchsperson eine grössere Anzahl von Bildern durch variable Zeit vorgeführt werden, der Exposition folgt der Bericht der Versuchsperson, diesem ein Verhör, bei dem eine beschränkte Zahl von Fragen gestellt werden. Die genauere Anordnung der Versuche war in einer mit Dr. *Zaloziecki* vorgenommenen Serie folgende: Die Versuche wurden in 3 Sitzungen an verschiedenen Tagen vorgenommen, am ersten Versuchstage wurde eine Reihe von 5 Bildern durch je 10 Sek., eine zweite, ebenso grosse, durch 5 Sek. exponiert. In der zweiten Sitzung wurden fünf Bilder 10 und fünf 2 Sek. lang exponiert. In der dritten fünf Bilder 5 und fünf 2 Sek. Die Exposition geschah mittels eines von mir beschriebenen Apparates⁷⁾ von 9 : 10½ cm Spaltweite. An die Exposition eines jeden Bildes knüpften wir bei dieser Versuchsserie sofort ein Verhör, welches in 10—12 die Merkmale des Bildes betreffenden Fragen bestand. Am Schlusse des Verhöres hatte die Versuchsperson jedesmal noch ein Urteil über die Bedeutung des Gesehenen abzugeben, wenn die Art und Weise der Auffassung nicht schon aus den vorhergehenden Aussagen zu entnehmen war. Wir wichen in dieser Versuchsserie von der

¹⁾ *Heilbronner*, Zur klinisch-psychologischen Untersuchungstechnik. Monatschr. f. Psych. 1905. Bd. 17. S. 115.

²⁾ *Schuckmann*, Vergleichende Untersuchung einiger Psychosen mittels der Bildchenbenennungsmethode. Monatschr. f. Psych. 1907. Bd. 21. S. 320.

³⁾ *Bostroem*, Die Benennung optischer Eindrücke. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. 1909. Bd. 4. S. 1.

⁴⁾ *Bolte*, Eine einfache Methode der Auffassungsprüfung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1909. Bd. 66. S. 650.

⁵⁾ *Gregor*, Leitfaden der experimentellen Psychopathologie. Berlin 1910.

⁶⁾ *Stern*, Die Aussage als geistige Leistung und als Verhörprodukt. Beiträge z. Psychol. der Aussage. 1903/04. Bd. 1. S. 269.

⁷⁾ *Gregor*, Ein einfacher Apparat zur Exposition optischer Reize. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. 1908. Bd. 3. S. 20.

üblichen Anordnung darin ab, dass wir nach der Exposition gleich zum Verhöre schritten. Auf diese Weise kann man auch bei Patienten mit rapidem Schwunde der Erinnerungsspuren, wie ihn etwa *Korsakoffsche* Geisteskranke zeigen, die Auffassung des Eindruckes studieren.

In einer zweiten Serie von Versuchen hatte die Versuchsperson nach Betrachtung des Bildes einen spontanen Bericht abzugeben, auf den erst die Exploration folgte.

Die von mir in der ersten und zweiten Versuchsserie benutzten Bilder stellten durchaus einfache Vorgänge und Handlungen dar und entstammten verschiedenen Bilderbüchern für Kinder. Bei gewöhnlicher Betrachtung dieser Bilder ohne Begrenzung der Zeit wurden sie von uns in ihren Ansprüchen an die Auffassung für durchaus gleichwertig gehalten und ihre Verteilung auf Versuche mit verschiedener Expositionsdauer dem Zufalle überlassen. Bald stellte es sich aber heraus, dass einzelne der Auffassung doch Schwierigkeiten bereiteten, und es daher bei kurzen Expositionszeiten zu Fehlern kam. Da es aber bei diesen zwei Versuchsserien mehr auf das Behalten der verschiedenen Merkmale des Bildes ankam, so verzichteten wir darauf, hier die Gesamtauffassung näher zu studieren und wiesen deshalb die schwereren Bilder den längeren Expositionszeiten, die inhaltlich leichteren den kürzeren zu. Auf diese Weise sollte vermieden werden, dass durch Schwierigkeiten und Fehler der Gesamtauffassung die Beobachtung der einzelnen Merkmale beeinträchtigt wurde.

Da in diesen Versuchen auch die Zeitlage der Versuche mit verschiedener Expositionsdauer differierte, suchten wir in einzelnen Versuchen mit veränderter Zeitlage auch den Einfluss dieses Momentes auf die Qualität der Aussage zu studieren.

Dem näheren Studium der Auffassung von Bildern wurde eine erst später zu besprechende dritte Serie gewidmet, für die ich relativ komplizierte Bilder wählte.

Nach den bei den Versuchen verfassten Protokollen wurden für die Aussageleistung der einzelnen Versuchspersonen nachstehende Werte ermittelt und in den unten wiedergegebenen Tabellen zusammengestellt: Die relative Menge richtiger, falscher und unbestimmter Angaben in Bericht, Verhör, sowie in der ganzen Aussage (Bericht und Verhör), ferner die Spontaneität des Wissens, d. i. die Menge der richtigen Angaben beim Berichte im Verhältnis zur Gesamtzahl richtiger Angaben und die Spontaneität des Interesses, d. i. die Menge der spontanen (richtigen und falschen) Angaben im Verhältnis zu der Gesamtmenge der Inhaltselemente unserer Bilder. Diese Werte wurden sowohl für die Gesamtaussage, als für die einzelnen nach *Sterns* Vorgang unterschiedenen Qualitäten berechnet. (Aussagekategorien wie Personen, Sachen, Farben etc.) Endlich wurden die erwähnten Werte auch für jene Inhalte der Bilder bestimmt, welche sich als wesentlich bei der Betrachtung derselben vordrängten (Hauptstücke, durchschnittlich 5 für jedes Bild). Bloss für die Gesamt-

aussage stellte ich die relative Menge der richtigen und falschen Antworten auf Suggestivfragen fest, von denen durchschnittlich eine auf ein Bild entfiel. Im Abschnitte für die Gesamtaussage ist in Prozenten angegeben, wieviel von den 10 Bildern einer Reihe die Versuchsperson aufgefasst hat.

Über Bilder, welche der I. und II. Versuchsserie angehörten, wurde auch eine sekundäre Aussage aufgenommen; dies geschah für die in der 1. Sitzung verwendeten Bilder 2×24 , für die Bilder der 2. Sitzung 14×24 , für die der 3. Sitzung 7×24 Stunden nach Abgabe der primären Aussage. Die sekundäre Aussage war stets in Bericht und Verhör gegliedert. Beim Berichte hatte die Versuchsperson alle Bilder, die ihr einfielen, zu nennen und die ihr bekannten Einzelheiten ohne Nachhilfe anzuführen. Ueber die im sekundären Berichte nicht vorkommenden Bilder wurde ein Verhör angestellt, in welchem die Versuchsperson nach einem wesentlichen Merkmale gefragt wurde (Erinnern Sie sich an ein Bild, auf dem ein — vorkam?); führte diese Frage zu keinem Ziel, dann wurden immer weitere Inhalte angeführt, und die Assoziationen, welche diese bei der Versuchsperson weckten, notiert. Auf diese Weise gelang es, auch in schwereren Fällen einzelne Erinnerungsreste nachzuweisen. Nach den Angaben, welche Bericht und Verhör ergaben, wurde der sekundäre Wissensumfang für die Gesamtaussage und für die einzelnen Kategorien in Prozenten des primären berechnet, d. h. festgestellt, wieviel richtige Angaben über das bereits in der primären Aussage richtig Beschriebene gemacht wurden; ferner ermittelte ich das Verhältnis zwischen richtigen und falschen Aussagen, also den Treuwert der sekundären Aussage. Ausserdem suchte ich auch dem Einfluss der Expositions-dauer auf das Behalten näher zu treten, indem ich die Leistung für die in der 2. Sitzung 10 und 2 Sek. lang exponierten Bilder in der sekundären Aussage getrennt berechnete.

II. Versuche an Normalen (primäre Aussage).

Alle Versuche mussten erst an normalen Individuen angestellt werden, um für die besondere Anordnung Vergleichswerte für unsere Resultate bei psychisch Kranken zu gewinnen. Als normale Vergleichspersonen dienten 4 Pfleger und 4 Pflegerinnen. Dabei wurden an je zwei männlichen und zwei weiblichen Individuen Versuche angestellt, die der ersten, an den übrigen Versuchspersonen solche, die der zweiten Serie entsprachen. Die in beiden Serien gewonnenen Werte für die Aussagen unserer normalen Versuchspersonen sind in Tabelle 1, 2, 3 zusammengestellt. In diesen Tabellen sind die Aussagen nach der verschiedenen Expositions-dauer auseinander gehalten. Aufgenommen wurden in sie nur die Antworten auf jene Fragequalitäten, die bei jedem Bilde ein- oder mehrmals vorkamen. Bei den weniger häufig gestellten Fragen (nach räumlichen oder zeitlichen Verhältnissen, Zahlen etc.) wurde mehr summarisch verfahren und bloss das Gesamtergebnat für jede Versuchsperson angeführt (Tabelle 7).

Die Versuche der ersten Serie an unseren normalen Versuchspersonen ergaben nachstehende Resultate:

Tabelle 1.
Primäre Aussage von normalen Versuchspersonen.
I. Versuchsserie.

	Richtig, falsch, unbestimmt	Pflegerin P. Expositions- dauer			Pflegerin F. Expositions- dauer			Pfleger H. Expositions- dauer			Pfleger HÖ. Expositions- dauer		
		10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.
Hauptstücke	r.	98	100	94	93	97	86	95	94	89	94	85	83
	f.	2	0	6	7	3	14	5	6	11	6	15	17
Personen	r.	100	100	100	100	100	100	100	100	93	100	94	89
	f.	0	0	0	0	0	0	0	0	7	0	6	11
Sachen	r.	86	71	79	74	73	63	70	66	61	70	62	57
	f.	14	25	21	26	27	37	30	24	39	30	38	43
	u.	0	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Handlungen	r.	94	91	92	82	86	91	100	100	80	94	93	90
	f.	0	9	8	18	14	9	0	0	20	6	7	10
	u.	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Farben	r.	82	67	67	76	65	64	71	48	50	83	61	54
	f.	18	22	33	24	35	36	29	48	50	17	39	46
	u.	0	11	0	0	0	0	0	4	0	0	0	0
Gesamtaussage	r.	88	79	83	78	76	72	81	73	69	86	75	72
	f.	11	17	17	19	24	28	19	27	31	14	25	28
	u.	1	4	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0
Suggestivfragen	r.	90	93	82	100	92	94	86	84	80	90	88	86
	f.	10	7	18	0	8	6	14	0	0	10	12	14
	u.	0	0	0	0	0	0	0	6	20	0	0	0
Auffassung	r.	100	100	100	80	100	90	100	100	80	90	100	100
	f.	0	0	0	20	0	10	0	0	20	10	0	0

Pflegerin P. Die Verkürzung der Expositionszeit hat eine Verschlechterung der Gesamtaussage zur Folge; zwar bleibt die Auffassung der Bilder unverändert und die auf den Bildern dargestellten Handlungen werden ebensogut beschrieben, auch die Suggestivfragen in gleicher Weise beantwortet, dagegen sind die Antworten für Sachen und Farben ausgesprochen schlechter. Die weitere Verkürzung der Expositionszeit auf 2 Sek. hatte keine deutlichen Folgen, die zu erwartende Einbusse konnte also ausgeglichen werden. Als massgebende Faktoren kommen hierfür stärkere Konzentrationen der Aufmerksamkeit, Übung, sowie die Vereinfachung der Bilder in Betracht.

Pflegerin F. Mit der Abnahme der Expositionsdauer nehmen die positiven richtigen Aussagen deutlich ab, indem sie von 78 auf

76, für 2 Sek. auf 72 pCt. sinken. Unbeeinflusst von der Aenderung der Expositionsdauer bleiben die Treuwerte der Aussagen über Personen, welche stets 100 pCt. betragen. Bei den Aussagen über Sachen macht sich nach der ersten Verkürzung eine unwesentliche, bei der zweiten eine starke Verschlechterung des Resultates geltend, indem der Wert für die richtigen Aussagen um 10 pCt. absinkt. Bei den Aussagen über Handlungen scheint die Vereinfachung des Bildes den Ausfall an Beobachtungszeit zu überkompensieren, indem die Auffassung der Handlungen mit der Vereinfachung der Bilder besser wird.

Hinsichtlich der Farbaussagen verhält sich diese Versuchsperson ebenso wie die vorhergehende. Auch hier ist der stärkste Abfall beim Uebergang von der 10 Sek. langen zur 5 Sek. dauernden Expositionszeit. Gegen Suggestivfragen verhielt sich F. sehr resistent (sie gehört zu den intelligenten und unbefangenen Pflegerinnen). Das Wissen für Hauptstücke entspricht jenem für Sachen und Handlungen. Da die Auffassung der Handlungen mit dem Leichterwerden der Bilder trotz Verkürzung der Expositionszeit besser wird und die Werte für Sachen und Personen gleich bleiben, so steigt der Wert der richtigen Angaben für Hauptstücke an, da sich letztere aus diesen 3 Kategorien zusammensetzen. Der starke Abfall der Werte für Sachen bei der Expositionszeit von 2 Sek. bedingt ein ähnliches Verhalten der Werte für die Hauptstücke.

Wir können jetzt schon ersehen, dass *gleichsinnige Aenderungen bei verschiedenen Individuen in verschiedenen Kategorien von verschiedenen Folgen sind*. Eine gutentwickelte Leistung wird durch Aenderung der Auffassungsverhältnisse unwesentlich berührt. Das Gegenteil gilt für mangelhaftere Leistungen.

Pfleger H. Zur Orientierung über den Einfluss des verschieden schwer zu erfassenden Inhaltes der Bilder und der Uebung wurden bei dieser Versuchsperson jene Bilder, welche sich im Laufe der Versuche als schwerer und leichter erwiesen, ungefähr gleichmässig über alle Versuche mit verschiedener Expositionszeit verteilt, so dass auf jede derselben ungefähr die gleiche Anzahl schwierigerer und einfacherer entfiel. Ferner wurde durch entsprechende Wahl der Zeitlage vermieden, dass, wie in den anderen Versuchen, jener mit 2 Sek. langer Expositionsdauer die grösste Uebungswirkung zukam. Unter diesen Bedingungen fanden wir bei H. fast für alle Merkmale der Aussage mit der Abnahme der Expositionsdauer auch ein Absinken der Leistung. Dabei lässt sich nun feststellen, dass für jene Qualitäten, die nach den früheren Versuchen die besten Aussagen ergaben, auf die also die höchsten Werte für das Wissen entfielen, erst mit der stärkeren Verkürzung der Expositionszeit eine merkliche Verringerung der Leistung erfolgte. So wurden bei 5 Sek. Expositionszeit noch ebenso viele Hauptstücke richtig beschrieben wie bei 10 Sek. (94 : 95 pCt.), bei 2 Sek. Expositionsdauer nur 89 pCt. der Fragen richtig beantwortet. Die Aussagen über Personen und Handlungen sind bei 5 Sek. Expositionszeit durchaus noch richtig, bei 2 Sek. aber

schon zu 7 bzw. 20 pCt. falsch. Um eben dieselbe Grösse sinkt auch die Gesamtauffassung der Bilder ab. Für die gegenständlichen Inhalte der Bilder finden wir jetzt eine ungefähr gleichmässige Abnahme des Wissens, 70 pCt., 66 pCt., 61 pCt., während bei der früheren Versuchsanordnung die eine Versuchsperson an der ersten, die andere an der zweiten Stelle eine starke Stufe zeigte. Die Farbenfragen endlich ergaben dasselbe Resultat wie bei P. und F., nämlich eine Abnahme des Wissens beim Uebergang von 10 zu 5 Sek. Expositionsdauer. Da dieser Abfall zugleich der stärkste ist, 48 : 71, so muss er die Werte für die Gesamtausgabe in seine Richtung ablenken.

Der Versuchsperson (*Pfleger Hö.*) wurden wieder, wie den beiden ersten, schwierigere Bilder mit längerer, leichtere mit kürzerer Expositionszeit vorgeführt. Doch befanden sich hier die 5 Sek. lang exponierten in relativ ungünstigerer Zeitlage, nämlich zu Anfang der ersten und zweiten Sitzung. Den 2 Sek. lang exponierten Bildern kam, wie bei P. und F., die günstigste Zeitlage zu. Unter diesen Umständen hatte die Verkürzung der Zeit von 10 auf 5 Sek. einen stärkeren Abfall der Leistung zur Folge als bei den anderen normalen Versuchspersonen dieser Serie. Nur die Gesamtauffassung der Bilder zeigte der Vereinfachung entsprechend eine Besserung der Leistung bei 5 Sek., und demgemäss blieb auch die Auffassung der Handlungen unbeeinflusst (93 : 94 pCt. richtige Antworten). Im übrigen zeigt die Tabelle 1 mit Verkürzung der Zeit überall Abfälle der Leistung, am stärksten für die Farbenfragen, die bei 10 Sek. langer Expositionsdauer einen relativ sehr hohen Prozentsatz richtiger Antworten ergaben. Im gleichen Sinne wirkt auch die weitere Verkürzung der Expositionsdauer auf 2 Sek.

Fassen wir in Kürze die bei dieser Versuchsanordnung gewonnenen Resultate zusammen. Am wenigsten werden durch die Veränderung der Expositionszeit die Aussagen über Personen beeinträchtigt. Der Treuwert bleibt bei beiden weiblichen Versuchspersonen 100 pCt.; bei den Pflegern finden wir etwas niedrigere Werte. Hierfür muss allerdings bei der Versuchsperson H. die veränderte Verteilung der Bilder verantwortlich gemacht werden, während bei Hö. die gleichen Bedingungen wie bei den weiblichen Versuchspersonen vorlagen. Die Durchsicht der Protokolle zeigt, dass es sich aber keineswegs um schwerwiegende Fehler handelte. Von geringerem Einfluss war die Verkürzung der Zeit auch auf die inhaltliche Erfassung des Bildes, zumal bei jener Versuchsanordnung, welche die einfacheren Bilder der kürzeren Expositionszeit zuwies. Dass derartige Differenzen für die Auffassung tatsächlich vorlagen, zeigen deutlich die Werte der Versuchsperson F., welche trotz Verkürzung der Zeit die einfacheren Bilder besser auffasste (82, 86, 91 pCt.). Die gleiche Tatsache geht auch aus den bei H. gewonnenen Resultaten hervor. Bei dieser Versuchsperson wurden die sonst 10 Sek. lang exponierten Bilder zum Teil der kürzesten Expositionszeit zugewiesen,

in diesem Falle wurden bei der Expositionsdauer von 2 Sek. bloss 80 pCt. richtig aufgefasst, während H. die länger exponierten Bilder inhaltlich durchaus richtig erfasste.

Bei den Fragen nach Farben und Sachen kommt die Schwierigkeit des inhaltlichen Erfassens der Bilder als komplizierender Faktor nicht in Betracht, so dass wir in dieser Hinsicht die bei allen Versuchspersonen gefundenen Werte untereinander vergleichen können. Bei den Farbenfragen sehen wir in 3 Fällen ein deutliches Absinken der richtigen Aussagen mit dem Uebergang von der 10 Sek. langen Expositionsdauer zur 5 Sek. dauernden, während eine weitere Verkürzung keine Verschlechterung der Resultate hervorruft, bloss bei H. steht das Wissen für die 2 Sek.-Bilder hinter jenem für die 5 Sek. exponierten zurück, was auf die relativ günstigere Zeitlage, in denen sich erstere bei diesen Versuchen befanden, zurückzuführen sein dürfte. Bei den Sachenaussagen finden wir ein ganz anderes Verhältnis der für die verschiedenen Expositionszeiten erhaltenen Werte. Bei F. steht die 5 Sek.-Leistung der 10 Sek.-Leistung ganz nahe, bei den anderen Versuchspersonen findet ein deutlicher Abfall beim Uebergang von 10 zu 5 Sek. statt; in 3 Fällen ist die Leistung für 2 Sek. weniger günstig als für 5 Sek., und bloss für P. steigt sie mit Verkürzung der Zeit deutlich an. Das wechselnde Resultat für die Aussage über Sachen lässt an Aufmerksamkeitseinflüsse denken, welchen nach der Selbstbeobachtung in diesem Falle eine grössere Rolle zufällt als bei den Farbaussagen. Die Aufmerksamkeit wird danach willkürlich fast immer bloss auf gegenständliche Inhalte der Bilder eingestellt, eine intensivere Anspannung, zu der die Versuche mit kurzer Expositionsdauer leicht Veranlassung geben, kann die Wirkung der Zeitverkürzung sehr wohl kompensieren, zumal die Zeitlage der 2 Sek.-Bilder eine günstige war. Für die Hauptstücke der Bilder finden wir ganz regelmässig mit der Verkürzung der Zeit eine Abnahme der richtigen Aussagen. Eine Ausnahme macht nur F., bei der die Leistung für 5 Sek. besser ist als für 10 Sek., was damit zusammenhängt, dass diese Versuchsperson die 10 Sek. lang exponierten Bilder relativ schlecht auffasste.

Für den Vergleich von weiblichen und männlichen Aussagen kommen bei der Anordnung der Versuche dieser Serie die Aussagen über die inhaltliche Auffassung der Bilder und über Handlungen nicht in Betracht; für die übrigen Kategorien scheint sich *eine gewisse Superiorität der weiblichen Versuchspersonen* zu ergeben. Dies Verhalten ist namentlich für die *Suggestivfragen* auffällig. Mit Rücksicht auf *Sterns* Untersuchungen ist ferner auch hervorzuheben, dass *das Mittel für die Prozentzahl richtiger Aussagen bei Farbenfragen für die beiden weiblichen Versuchspersonen höher liegt als bei den Männern.* Stern fand in seinen Versuchen in dieser Hinsicht gerade das Gegenteil. Der Verallgemeinerung seiner Resultate steht zunächst der Umstand entgegen, dass sie fast ausschliesslich an Kindern gewonnen wurden. Meine eben

besprochenen Resultate lassen nichts von dem zu erwartenden Verhältnis erkennen, wenn ihnen auch nicht volle Beweiskraft zugeschrieben werden kann, weil die Zahl der Versuchspersonen eine zu geringe ist, so macht sich danach doch der Wunsch nach einer weiteren Verfolgung der Frage auf Grund einer umfassenderen Untersuchung geltend.

In der *zweiten Versuchsserie*, die bei normalen Individuen ebenfalls an 2 Pflegern und 2 Pflegerinnen durchgeführt wurde, folgte, wie erwähnt, auf die Exposition des Bildes ein spontaner Bericht, an den sich erst das Verhör anschloss. Die Versuche wurden für alle normalen und geisteskranken Versuchspersonen in derselben Weise und unter ganz gleichen äusseren Umständen (Raum, Tageszeit etc.; angestellt, so dass hier ein unmittelbarer Vergleich und eine gemeinsame Behandlung der erhaltenen Werte erfolgen kann.

Die Differenzen in der Kompliziertheit der Bilder machen sich bei den normalen Versuchspersonen der zweiten Serie in stärkerem Masse geltend als bei den früher besprochenen, indem von 3 Versuchspersonen die Handlungen der kürzer exponierten einfacheren Bilder besser aufgefasst wurden. Eine Ausnahme macht nur Sche., bei der hier die Leistung für die 5 Sek. lange Exposition deutlich besser wird, bei 2 Sek. aber abfällt. Diese Versuchsperson schien, wie man sich durch die Betrachtung der Werte für die Gesamtaussage überzeugen kann, für die stärkere Reduktion der Expositionszeit sehr empfindlich zu sein.

Einen Vergleich mit den Resultaten unserer früheren Versuche lassen die in dieser Serie für Bericht und Verhör gewonnenen Werte zu. Dieselben weichen auch hier für die verschiedenen Versuchspersonen nicht wesentlich voneinander ab und stehen jenen der ersten Serie sehr nahe. Wie dort betragen die richtigen Aussagen über Personen fast stets 100 pCt., und zwar wurden die Personen des Bildes immer schon im spontanen Berichte genannt, wie aus den hohen Werten für das spontane Interesse in Tabelle 2 zu entnehmen ist. Nächstgross erschien dieses für die Handlungen und Zustände, wenn auch der Wert 100 bloss einmal erreicht wird. Ein Zusammenhang mit der Zeit, welcher in der Gesamtaussage für das spontane Interesse ausgesprochen ist, macht sich für dasselbe, soweit es Personen betrifft, nicht geltend.

Ueber die *Hauptstücke der Bilder* wurde von allen Versuchspersonen fast mit vollkommener Treue berichtet. Eine Einbusse an Güte der Leistung durch die Verkürzung der Zeit finden wir hier bloss für Sche., der wir in diesem Zusammenhange schon begegneten. In gleich erheblichem Masse litt bei dieser Versuchsperson auch das spontane Interesse und spontane Wissen über Hauptstücke unter der Verkürzung der Expositionszeit. Für die anderen Versuchspersonen erscheint eine Verkleinerung der positiven Werte hierfür bloss angedeutet. Auch den Berichten über

Sachen kommt ein hoher Treuwert zu. Eine Beeinträchtigung dieser Leistung durch die Verkürzung der Expositionszeit ist nirgends ausgesprochen. Gerade für die Expositionszeit von 2 Sek. fiel dieser Bericht bei allen Versuchspersonen fehlerlos aus, allerdings hatte das spontane Interesse und spontane Wissen dabei eine wesentliche Einbusse erfahren.

Tabelle 2.
Primäre Aussage von normalen Versuchspersonen.
II. Versuchsserie.

	Richtig, falsch, unbestimmt	Pflegerin Ro.			Pflegerin Sche.			Pfleger Tho.			Pfleger Schm.			
		Expositions- dauer			Expositions- dauer			Expositions- dauer			Expositions- dauer			
		10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	
Gesamtausgangs	Bericht	r.	95	97	100	98	97	91	98	100	98	94	94	91
		f.	5	3	0	2	3	9	2	0	2	6	6	9
	Verhör	r.	71	51	61	71	59	53	58	44	53	51	38	64
		f.	22	31	30	24	35	41	36	44	42	32	58	36
		u.	7	18	9	5	6	6	6	12	5	17	4	0
	Bericht und Verhör	r.	88	80	83	86	83	76	84	74	81	84	78	81
		f.	9	12	13	12	16	22	13	19	16	12	18	19
		u.	3	8	4	2	1	2	3	7	3	4	4	0
	Spont. Wissen Spont. Interesse	r.	77	78	68	62	71	71	71	73	75	86	88	91
		f.	72	66	56	54	59	59	66	55	62	77	69	58
	Suggestivfragen	r.	60	75	72	44	62	68	86	64	94	54	91	94
		f.	40	25	21	50	38	25	14	36	6	46	9	6
u.		0	0	7	6	0	7	0	0	0	0	0	0	
Auffassung	r.	95	100	100	91	100	90	100	100	100	100	100	100	
	f.	5	0	0	9	0	10	0	0	0	0	0	0	
Hauptstücke	Bericht	r.	98	100	100	100	100	92	96	100	100	98	100	98
		f.	2	0	0	0	0	8	4	0	0	2	0	2
	Bericht und Verhör	r.	98	96	100	100	94	89	94	92	94	98	94	94
		f.	2	4	0	0	6	11	6	8	6	2	6	6
	Spont. Wissen Spont. Interesse	r.	98	95	89	94	96	88	98	88	94	98	98	96
		f.	98	92	89	94	90	84	96	86	92	100	92	92
	Bericht	r.	100	100	100	100	100	86	100	100	100	100	100	93
		f.	0	0	0	0	0	14	0	0	0	0	0	7
	Spont. Wissen Spont. Interesse	r.	100	100	93	100	100	100	100	100	100	100	100	93
		f.	100	100	93	100	100	100	100	100	100	100	100	87

Die stärksten Differenzen zwischen den Aussagen der Versuchspersonen finden wir bei den Farbenangaben. Auffallend ist das starke Ueberwiegen der Treuwerte für die spontanen Berichte der beiden weiblichen Versuchspersonen; für den einen Pfleger

Tabelle 3.
Primäre Aussage von normalen Versuchspersonen.
II. Versuchsserie.

		Richtig, falsch, unbestimmt	Pflegerin Ro.			Pflegerin Sche.			Pfleger Tho.			Pfleger Schm.			
			Expositions- dauer			Expositions- dauer			Expositions- dauer			Expositions- dauer			
			10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	
Sachen	Bericht	r.	97	97	100	100	100	100	95	100	100	93	100	100	
		f.	3	3	0	0	0	0	5	0	0	7	0	0	
	Verhör	r.	87	44	61	77	50	56	53	55	61	44	23	72	
		f.	6½	44	32	23	50	39	47	41	39	44	73	28	
		u.	6½	12	7	0	0	5	0	14	0	12	0	0	
	Bericht und Verhör	r.	95	79	81	87	79	79	81	72	85	83	82	90	
f.		2½	17	16	13	21	19	19	21	15	15	18	10		
u.		2½	4	3	0	0	2	0	7	0	2	0	0		
Spont. Wissen Spont. Interesse		75	81	63	53	73	65	79	69	74	88	93	73		
		71	66	51	46	57	51	68	50	62	79	76	66		
Handlungen u. Zustände	Bericht	r.	83	94	100	95	94	92	100	100	100	95	95	100	
		f.	17	6	0	5	6	8	0	0	0	5	5	0	
	Verhör	r.	—	—	—	80	—	—	75	—	—	—	—	—	
			—	—	—	20	—	—	25	—	—	—	—	—	
	Bericht und Verhör	r.	85	85	100	92	95	86	95	95	100	88	95	100	
		f.	15	10	0	8	5	14	5	5	0	8	5	0	
		u.	0	5	0	0	0	0	0	0	0	4	0	0	
	Spont. Wissen Spont. Interesse		83	88	77	83	75	92	85	95	100	87	95	87	
			85	80	77	76	71	80	81	90	100	81	90	87	
	Farben	Bericht	r.	94	100	100	100	88	83	—	—	—	86	54	69
			f.	6	0	0	0	12	17	—	—	—	14	46	31
		Verhör	r.	—	50	61	44	55	25	50	36	32	38	27	46
f.			—	28	23	37	32	58	33	50	58	38	61	54	
u.			—	22	16	19	13	17	17	14	10	24	12	0	
Bericht und Verhör		r.	76	69	79	59	63	54	58	44	45	64	39	57	
	f.	24	17	12	27	26	37	29	44	45	25	55	43		
	u.	0	14	9	14	11	9	13	12	10	11	6	0		
Spont. Wissen Spont. Interesse		84	56	57	46	51	76	40	25	45	72	59	60		
		64	39	46	27	23	42	17	12	21	53	42	50		

wurde dieser Wert nicht berechnet, da zu wenig spontane Aussagen von ihm gemacht wurden. Doch steht der Umfang seines Wissens, wie aus der Summe der positiven Angaben für Bericht und Verhör zu entnehmen ist, deutlich hinter der Leistung der weniger farben-tüchtigen weiblichen Versuchspersonen zurück. Wie in der ersten Versuchsserie, finden wir auch hier den *Wissensumfang beider weiblichen Versuchspersonen für Farben grösser als bei den Männern*;

dabei wird die eine Pflegerin von dem einen Manne an spontanem Interesse für Farben übertroffen. Ein näherer Zusammenhang zwischen Treue des Berichts und Wissensumfang einerseits und spontanem Interesse andererseits besteht also nicht, wenn auch das farbentüchtigste Individuum (Pflegerin Ro.) in jeder Hinsicht die besten Leistungen aufweist. Das spontane Interesse nimmt für die Gesamtaussage nach dem Ergebnisse an 3 Versuchspersonen mit der Verkürzung der Expositionszeit deutlich ab; bei Pflegerin Sche. ist das widersprechende Resultat durch den Ausfall der Versuche mit 10 Sek. Expositionszeit bedingt, indem bei dieser Versuchsperson die ungünstige Zeitlage dieser Versuche in der ersten Sitzung besonders schädigend wirkte. In den einzelnen Kategorien findet man wohl auch vielfach einen ähnlichen Einfluss der Expositionsdauer auf die Spontaneität der Aussage, doch sieht man häufig auch Abweichungen. Bei diesen Differenzen zwischen den Ergebnissen bei den einzelnen Versuchspersonen muss man ausser an die Wirksamkeit von Aufmerksamkeits-Einflüssen auch an individuelle Unterschiede denken. Das gewiss interessante und ergiebige Studium derselben setzt aber ein weit grösseres Material voraus und wäre in einer speziellen Untersuchung vorzunehmen.

Ein direkter Vergleich der in unseren Versuchen gewonnenen Ergebnisse mit jenen von *Rodenwaldt*¹⁾ in Soldatenaussagen ermittelten ist wegen der abweichenden Versuchsordnung nicht durchzuführen. Trotzdem möchten wir einige analoge Zahlenwerte aneinanderhalten, da auf diese Weise klarer hervortreten dürfte, wie sich bei unserer Versuchsordnung die Aussage des Normalen gestaltet, welche für die von *Stern* gegebenen Versuchsbedingungen bereits einigermaßen festgelegt ist. Hierbei wollen wir jedesmal bloss die Mittelwerte in Betracht ziehen, welche bei unseren normalen Versuchspersonen bei den verschiedenen Expositionszeiten gefunden wurden. Der durchschnittliche Wert für die in unseren Versuchen in Bericht und Verhör gemachten positiven, richtigen Angaben beträgt 81,5 gegen 73 bei *Rodenwaldt*; die Zuverlässigkeit war in unserem Falle höher (96,08 gegen 94 bei *Rodenwaldt*), das spontane Wissen betrug bei unseren Versuchspersonen 75, bei jenen *Rodenwaldts* 48. Auch die Werte für die Spontaneität des Interesses sind bei uns entschieden höher. Für die vier wichtigsten Kategorien: Personen, Zustände, Sachen und Farben fanden auch wir wie *Rodenwaldt* das Interesse für Farben am geringsten, für Personen am grössten. An zweiter Stelle stehen bei uns die Aussagen über Zustände und Handlungen, bei *Rodenwaldt* über Sachen. Das spontane Interesse für Farben beträgt in unseren Versuchen an Normalen im Mittel 43,66, bei *Rodenwaldt* 15. Nach diesem Ergebnisse des Vergleiches muss es nun auffallen, dass der im Verhör festgestellte Wissensbestand in

¹⁾ *Rodenwaldt*, Ueber Soldatenaussagen. Beiträge z. Psychologie der Aussage. 1905/06. Bd. 2. S. 287.

unseren Versuchen niedriger war. Die Prozentzahl richtiger Antworten beträgt bei uns im Mittel 56,16, bei *Rodenwaldt* 59,5. Das gegensätzliche Verhältnis von spontanem Bericht und Verhör im Vergleiche zu den Resultaten *Rodenwaldts* dürfte darauf beruhen, dass bei der leichten Uebersichtlichkeit der von uns verwendeten Bilder die Versuchspersonen unschwer ihre Wahrnehmungen reproduzieren konnten, daher auch das relativ hohe spontane Wissen. Da nun die Differenz zwischen den Zahlenwerten für das Verhör gering ist, so dürfen wir nach der Gesamtheit der Ergebnisse des Vergleiches sagen, dass bei der von uns getroffenen Anordnung der Versuche ein günstigeres Resultat zu erwarten ist, dass also *die Ansprüche meiner Versuchsanordnung geringere sind, als der sonst üblichen, wodurch sie sich denn auch für die Untersuchung Geisteskranker empfiehlt.*

III. Versuche an Paralytikern.

An meinem pathologischen Materiale wurden ebenfalls zwei Versuchsserien angestellt. Bei der Besprechung ihrer Ergebnisse beginnen wir auch hier mit einer Uebersicht über jene Versuche, bei denen das Verhör unmittelbar auf die Exposition der Bilder folgte. Dieser Besprechung muss eine kurze Skizzierung der klinischen Krankheitsbilder unserer Versuchspersonen vorausgeschickt werden.

1. Versuchspersonen.

Gr., 33 Jahre alt, Tapezierer. Seit 2 Jahren krank, litt an Kopfschmerzen und Magenbeschwerden; seit $\frac{1}{2}$ Jahr reizbar, zuweilen erregt. Bei der Aufnahme (23. IX. 1907) waren ausgesprochene nervöse Symptome von progressiver Paralyse festzustellen. Pat. war zeitlich und örtlich stets orientiert, erschien vergesslich, war intellektuell nicht stärker beschränkt.

In der Klinik erschien er zu Hausarbeiten gut verwendbar, seine Stimmung war gleichmässig ruhig, etwas stumpf.

An den Versuchen beteiligte sich Pat. stets mit Interesse und zeigte grossen Eifer. Pat. achtete stets auf das Ausfallen der Versuche, soweit er dies beurteilen konnte.

L., 41 Jahre alt, Kaufmann. Krankheitsbeginn vor 2 Jahren. Die Angehörigen bemerkten damals zuerst Ungleichmässigkeiten in der Führung des Geschäfts. In Anstaltsbehandlung erfolgte Besserung. Pat. war wieder im Geschäft tätig, letzter Zeit trat Vergesslichkeit und Auffassungsschwäche in den Vordergrund. Die Aufnahme erfolgte am 17. VIII. 1907. Körperliche Symptome von progressiver Paralyse sind deutlich ausgesprochen. Nach seinen persönlichen Verhältnissen gefragt, gibt Pat. leidlich gute Auskunft. Aeusserlich geordnetes Benehmen; euphorisch demente Stimmung. Mangel an Spontaneität, erscheint aber anregbar, spielt z. B. mit anderen Patienten ganz geläufig Karten; sich selbst überlassen, zeigt er hingegen stumpf-apathisches Wesen, murmelt unverständlich vor sich hin. Pat. vernachlässigt stark sein Aeusseres, verunreinigt sich. Ausserhalb der Experimente sitzt Pat. teilnahmslos vor sich hinbrütend im Untersuchungszimmer, beim Beginn der Versuche wendet er ihnen seine Aufmerksamkeit sofort zu und begleitet sie während der ganzen Versuchszeit mit Spannung, wenn auch ohne innere Anteilnahme und Interesse am Ausfall.

Johann Heinrich Schmi., Kaufmann, 40 Jahre alt. Pat. hat in der Schule gut gelernt, betrieb bis 4 Jahre vor der Aufnahme selbständig ein Geschäft, das in letzter Zeit zurückging. Krankheitsbeginn 1902 mit Erregbarkeit und leichten Anzeichen von Vergesslichkeit. Seit einem halben

Jahre vor der Aufnahme Grössenideen und Neigungen zu grossen geschäftlichen Unternehmungen.

Bei der Aufnahme am 15. II. 1908 war Pat. zeitlich und örtlich mangelhaft orientiert. In der Folge wurden expansive Ideen geäussert. Pat. wollte eine Straussenzucht gründen bei Leipzig, durch Magnetismus den Aequator dorthin verlegen. Während der Versuche in gehobener Stimmung, erzählt in den Pausen gern von seinen Unternehmungen.

Elisabeth Schr., 42 Jahre alt. Pat. ist intelligent, war in einer Färberei als Leiterin tätig. Die Veränderung des Zustandes fiel zuerst dadurch auf, dass sie die Trauerkleider, die sie nach dem Tode ihres Vaters trug, schon nach 4 Wochen ablegte und sich helle Sachen kaufte. Später wurden Unregelmässigkeiten in der Führung des Geschäftes bemerkt. Nichts stimmte mehr. In den letzten 14 Tagen trieb sie sich in den Kneipen herum.

In der ersten Zeit ihres Aufenthaltes in der Klinik auffälliges, etwas dreistes und ungeniertes Benehmen. Stimmung stets euphorisch. Äussert phantastische Grössenideen, will sich zur Opernsängerin ausbilden, alle Instrumente erlernen. Pat. erscheint motorisch leicht erregt, arbeitet unverdrossen darauf los. In diese Zeit (März 1909) fällt die erste Versuchsperiode. In der Folge tritt die motorische Erregung zurück. Pat. zeigt, soweit es sich nicht um die Stillung ihres Nahrungsbedürfnisses handelt, zumeist apathisches Wesen. In der Unterredung erweist sie sich kritiklos und urteilsschwach. Größere Intelligenzdefekte liegen nicht vor. Dieses Zustandsbild entspricht dem Verhalten in der zweiten Versuchsperiode, Oktober 1909.

Anna Mü., Restaurateurswitwe, 40 Jahre alt. In der Schule gut gelernt, später in einem Weisswarengeschäft tätig. 1898 geheiratet, betrieb mit ihrem Mann ein Restaurant, trank zuweilen auch. Seit 1905 vergesslich, fiel ihrer Umgebung dadurch auf, dass sie öfters in der Erzählung den Faden verlor oder ein Wort nicht finden konnte; zuweilen Schwindelanfälle und Flimmern vor den Augen. In der letzten Zeit traten Erregungszustände auf. Pat. äusserte Grössenideen. Die erste Aufnahme erfolgte am 22. XI. 1906. Ideenflüchtig, ungeordnet, im Benehmen sehr ungeniert, produziert Grössenideen. Der Erregungszustand klingt allmählich ab, auch die Grössenideen treten zurück. 22. XII. 1906 entlassen.

Am 8. X. 1908 wurde sie der Klinik neuerlich übergeben, weil sie in der letzten Zeit viel Geld verschleuderte. Pat. erschien bei der Aufnahme motorisch leicht erregt, zeigte deutlichen Rededrang, ihre Stimmung war euphorisch, sie produzierte masslos Grössenideen. In der Folge trat ein paralytischer Anfall auf, der aber nur vorübergehende Störungen im Gefolge hatte.

März 1909 paralytische Anfälle, in der nächsten Zeit völlig apathisch und sehr gedächtnisschwach. In der Folge gleicht sich diese Störung wieder aus, Pat. erscheint teilnehmend, regsam, Intelligenzstörungen und Gedächtnisschwäche treten klinisch nicht hervor; den Versuchen widmet sich Pat. mit grösster Bereitwilligkeit.

Gustav Thi., 44 Jahre alt, Zimmermaler; trank zeitweise in letzter Zeit (erkrankte etwa vor 1 Jahr). Die ersten Anzeichen bestanden in Sprechstörungen und eigentümlichen, choreaartigen Gestikulationen, dabei zunehmende Vergesslichkeit, Verwirrheitszustände.

Bei der Aufnahme am 1. XII. 1908 zeitlich und örtlich orientiert, redet zusammenhanglos und grimassierte dabei. Gutmütig, intellektuell, mässig beschränkt, die Stimmung gleichmässig heiter. Zur Zeit der Versuche äusserlich ganz geordnetes Benehmen, beschäftigt sich fleissig mit Gartenarbeiten, zeigt Interesse für die Umgebung, nimmt an den Versuchen lebhaften Anteil.

Margarete Gü., 35 Jahre alt; der Ausbruch der Krankheit wurde daran bemerkt, dass sie ihren Kunden Wäsche verdorben zurückbrachte, ihre Kinder vernachlässigte; Ursache zur Einlieferung war ein Konflikt mit dem Friedhofswärter. Pat. riss an verschiedenen Gräbern Blumenzweige ab; zur Rede gestellt, zeigte sie sich verständnislos und liess sich von ihrer Handlung nicht abbringen.

In der Klinik zeigte sie dauernd gleichgültiges, apathisches Wesen, dement-euphorische Stimmung, vorübergehend wurden Grössenideen geäussert. Es liegen starke Intelligenzdefekte vor. In der Unterredung verrät Pat. eine hochgradige Kritiklosigkeit und Urteilschwäche. Für ihre begangenen Straftaten zeigt sie sich vollständig einsichtslos. Sie neigt auch in der Klinik zu sinnlosen Handlungen.

Nach den gegebenen Krankengeschichtsskizzen wurden lauter klare und ausgesprochene Fälle von Paralyse zur Untersuchung herangezogen. Der Form nach handelte es sich um 3 expansive Fälle (Mü., Schmi. und Schr.) und 3 einfach demente. Dem Verlaufe nach stellte Gr. einen inzipienten, L. einen terminalen, die übrigen vollentwickelte Fälle vor. Mü., Schmi. und Schr. in der ersten Versuchsperiode wiesen noch keine gröberen Intelligenzdefekte auf, während Thi., Gü. und Schr. in der zweiten Versuchsperiode Intelligenzdefekte zeigten.

(Schluss im nächsten Heft.)

(Aus dem psychiatrischen Laboratorium am „Kommunehospital“ und aus dem Krankenhaus der St. Johannes-Stiftung in Kopenhagen.)

Tabes dorsalis juvenilis mit Autopsie.

Von

KNUD MALLING,
Assistenten am Laboratorium.

(Hierzu Taf. XIII—XIV.)

Nachstehende Arbeit hat in erster Linie ihre Berechtigung dadurch, dass sie die Beschreibung des *ersten* Falles einer Tabes dorsalis juvenilis mit *Sektionsergebnis* enthält. Der Fall stellt nach meiner Meinung die Berechtigung zum Aufstellen der Krankheit Tabes dorsalis juvenilis fest, — eins der Momente, worauf sich die Autoren, welche die Existenz dieser Krankheit in Abrede stellen, stützen, ist ja eben, dass sie bisher durch Autopsie nicht bestätigt war. Der Fall ist sowohl klinisch als auch, wenigstens was die Medullaraffektion betrifft, anatomisch rein, d. h. ohne Beimengung paralytischer Symptome, und unterscheidet sich dadurch von den Fällen *Westphals* und *Kösters* [in ersterem handelte es sich um eine Taboparalyse durch erworbene Lues, bei letzterem um eine Taboparalyse durch kongenitale Lues¹⁾].

Ausserdem enthält der Aufsatz drei weitere Krankengeschichten, nämlich zwei von juveniler Tabes und eine von juveniler Tabo-

¹⁾ Es dürfte wohl allgemein anerkannt sein, dass *Gombaults* Fall keine Tabes ist, sondern eine Polyneuritis, und dass der von *Bourneville*, *Kindberg* und *Richet* als Taboparalyse beschriebene Fall als eine Meningomyelitis luetica zu deuten ist.

paralyse. Diese Krankengeschichten haben u. a. dadurch Interesse, dass es mir möglich gewesen ist, die Kranken längere Zeit hindurch zu verfolgen, ferner durch das Verhalten der *Wassermann*-schen Reaktion, die bei allen stark positiv gewesen ist, und dadurch, dass zwei von den Kranken Geschwister sind. Ausserdem aber enthalten die Krankengeschichten interessante Einzelheiten, ganz abgesehen davon, dass es überhaupt im Hinblick auf die Beschaffung einer brauchbaren Statistik eine Pflicht ist, alle Fälle von juveniler und infantiler Tabes, denen man begegnet, zu veröffentlichen.

Krankengeschichte I.

R . . . (geboren 1888), 20 Jahre alt, Seemann. Die Mutter des Pat. war im Alter von 15 Jahren geisteskrank; sie beging in Baccho et Venere starke Ausschweifungen; über Lues ist nichts Sicheres bekannt. Sie starb, als Pat. 16 Jahre alt war, in der Irrenanstalt zu Middelfart, wo die klinische Diagnose und die Sektionsdiagnose auf *Dementia paralytica* gestellt wurde.

Der Vater, der mit der Mutter nicht zusammenlebte, war Potator und ist jetzt tot. Pat. hat nur einen Bruder, der, soviel ihm bekannt, gesunde ist, sonst keine Geschwister.

Pat. ist, abgesehen von einer Gonorrhoe vor reichlich einem Jahre, immer gesund gewesen, er gibt Sexualverkehr zu, bestreitet aber Lues und Abus. spirit. Vom 14. Jahre an ist bisweilen *Incontinentia urinae* aufgetreten; vor „etlichen“ Jahren hat er Schmerzen in den Beinen bemerkt, plötzlich auftretende Stiche während des Ganges, 2—3 Stösse jedesmal. 19 Jahre alt bemerkte er zunehmende Sehschwäche auf dem rechten Auge (ein Schiffer riet ihm, als Behandlung Ohringe anzuwenden!) und vor einigen Monaten auch auf dem linken Auge; vor dem rechten Auge sah er manchmal grün. Am 25. XI. 1908 kam er in die *Augenklinik der Universität* in Kopenhagen, wo man folgendes fand: Sehschärfe: o. d. nur Lichtperception. o. s. $\frac{5}{100}$. Emmetrop. Ophthalmoskopisch: beide Papillen atrophisch, weiss mit dünnen Arterien und Venen. Die Pupillen gleich, etwas eckig; auf der linken Seite minimale Lichtreaktion, auf der rechten schwache hippusartige, aber etwas unregelmässige Kontraktionen, dagegen keine Reaktion auf Licht, beide Pupillen reagieren bei Akkommodation träge.

Wenige Tage später wurde er in dem Kommunehospital in Kopenhagen (neurologische Abteilung) aufgenommen und hielt sich hier bis 10. II. 1909 auf. Er gibt an, niemals Doppelbilder, Filz- oder Gürtelempfindung gehabt zu haben, Ernährungszustand gut, Habitus nicht infantil. Keine Skoliose. Kein Zeichen einer abgelaufenen Keratitis und keine Zahnformitäten, Drüsenschwellungen oder Narben am Penis; auf dem untersten Drittel des Unterschenkels eine nierenförmige Narbe von der Grösse eines Zweimarkstückes (er gibt an, sie stamme von einem Schlag). Die äusseren Augenmuskeln, der V., VII. und XII. Hirnnerv funktionieren normal. Die Augenuntersuchung gab dasselbe Resultat wie oben; Pupillen mittelweit. Sprachartikulation normal. Psychischer Zustand normal. Keine lokalen Atrophien, Kraft überall vorzüglich ausser in der rechten Hand, deren Bewegungen durch eine — nicht charakteristisch tabische — Arthropathie im I. Carpometacarpalgelenk ein wenig eingeschränkt sind. Keine Andeutung von Ataxie in Ober- oder Unterextremitäten. Biceps-, Triceps- und Supinatorreflexe sind vorhanden, der Tricepsreflex ist freilich sehr schwach; Patellar- und Achillesreflexe fehlen auf beiden Seiten¹⁾, dagegen ist der Abdominal- und Kremasterreflex auf beiden Seiten sehr lebhaft. Das

¹⁾ Diese Reflexe sind (sowohl bei diesem wie bei den drei anderen Patienten) teils in der üblichen Weise geprüft, teils, was den Patellarreflex betrifft, auch in sitzender Stellung mit dem *Jendrassik*schen Handgriff und in Seitenlage, und was den Achillesreflex betrifft, nach *Babinski*s Methode.

Babinskische Zehenphänomen ist nicht vorhanden. Kein „Romberg“. Der Gang vielleicht etwas unsicher, aber kaum mehr, als auf Rechnung der Sehstörung gesetzt werden kann.

Die Sensibilität zeigte trotz wiederholter Untersuchungen (auch des Thorax) anfangs keine Störungen; erst am 18. I. 1909 wurde eine *Hypästhesie auf der Vorderfläche der Brust* in D. III—V auf der l. Seite und D. III—VI auf der rechten Seite und auf der Hinterfläche in D. III—VIII festgestellt; auf derselben Partie wurde auch Hypalgesie gefunden, die mit der univertellen, deutlichen sonstigen Hyperalgesie stark kontrastierte. Keine Kältehyperästhesie oder andere Störungen des Temperaturgefühls. Die Ober- und Unterextremitäten boten überhaupt keine Sensibilitätsstörungen dar (Berührungs-, Schmerz-, Temperaturgefühl, Lokalisation, Lagegefühl, Gefühl passiver Bewegungen sowie stereognostischer Sinn wurden untersucht). Physiologische Empfindlichkeit bei Druck auf der N. ulnaris.

Einige Male *lanzinierende Schmerzen*, die nicht von kutaner Hyperalgesie begleitet waren, und zuweilen *Enuresis diurna*, niemals *Retentio urinae*.

Am 19. XII. zeigte die Sehschärfe o. d. = 0. — o. s. < $\frac{1}{100}$.

Am 5. XII. und 28. XII. 1908 wurde *Wassermanns Reaktion* im Blut geprüft, beide Male mit *positivem Ergebnis*. Am 6. XII. wurden durch *Lumbalpunktion* ca. 20 ccm klare Flüssigkeit entleert; es wurde *Lymphozytose* gefunden; leider wurde die *Wassermannsche Reaktion* nicht auch in der Spinalflüssigkeit geprüft.

Am 5. I. 1909 klagte er über Schmerzen in der linken Parietalregion, woselbst sich eine ca. zweifelhinstückgrosse *Hyperostose* fand, die bei *Jodkaliumbehandlung* verschwand.

Er wurde am 10. II. 1909 in das Krankenhaus der St. Johannes-Stiftung überführt, wo man ihn mit *100 Quecksilbereinreibungen ohne nennenswertes Resultat* behandelte. Ueberhaupt hat sich der Zustand im wesentlichen unverändert gehalten; so ergab eine eingehende Untersuchung am 30. XII. 1909 folgendes: Pat. sieht gesund aus, nimmt an Gewicht zu und ist im Besitz normaler Muskelkraft; ab und zu etwas Kopfschmerz und *momentaner Schmerz* in den Knien, was indes selten ist und ihn nicht besonders anfiicht. Keine Krisen; ab und zu etwas unfreiwilliger Urinabgang. Keine Gürtel- oder Filzempfindung. Die Psyche ist intakt. Die Pupillen etwas über mittelweit, l. > r., *lichtstarr*; keine nachweisliche Augenmuskelparesen. Bei forciertem Blick zur Seite sieht man zuckende Bewegungen der Bulbi, die aber langsam und unregelmässig sind, keinen eigentlichen Nystagmus. Er ist blind, doch ist möglicherweise noch etwas Lichtempfindlichkeit da. Die übrigen Hirnnerven gesund, der Cornealreflex vorhanden.

Biceps- und Supinatorreflex auf beiden Seiten vorhanden, der Tricepsreflex zweifelhaft, der Patellar- und Achillesreflex fehlen auf beiden Seiten, der Abdominal- und Kremasterreflex vorhanden. Keine Ataxie, kein „Romberg“. Der Gang wie früher etwas unsicher, aber nicht ataktisch. Keine Skoliose und keine Fussdeformität, keine Sprachstörung.

Ober- und Unterextremitäten zeigen keine Störungen weder der oberflächlichen noch der tiefen Sensibilität, jedoch wird es ihm ab und zu etwas schwierig, stumpf und spitz an den Beinen zu unterscheiden. Am Rumpf findet sich auf der Hinterfläche eine hypalgetische Zone, ungefähr D. VII bis IX entsprechend. Physiologische Empfindlichkeit bei Druck auf den N. ulnar. und die Achillessehne.

Keine Hypotonie; Messung nach *Csikys Methode* ergibt jedoch eine Differenz von 12 cm, was wohl auf eine leichte Hypotonie deuten könnte.

Am 5. I. 1910 *Lumbalpunktion*, die jedoch misslang.

Epikrise.

20 jähriger Mann, dessen Mutter an Dementia paralytica gestorben ist, beginnt im Alter von 14 Jahren an Incontinentia urinae und vermutlich zur selben Zeit an lanzinierenden Schmerzen zu leiden;

im Alter von 19 Jahren zunehmende Sehschwäche, auf *Atrophia n. optici* beruhend, die zu vollständiger Blindheit (höchstens vielleicht etwas Lichtempfindlichkeit?) führt; ungleiche, verzogene und lichtstarre Pupillen, fehlende Patellar- und Achillesreflexe, Sensibilitätsstörungen auf dem Thorax. Positive Wassermannsche Reaktion im Blute, Lymphozytose in der Spinalflüssigkeit und eine Hyperostosis cranii, die auf Jodkalium schwindet. Diagnose: *Tabes dorsalis juvenilis*, vermutlich auf der Basis einer kongenitalen Lues.

Es wird in den Arbeiten über die juvenile *Tabes dorsalis* immer und immer wiederholt, dass die beiden Leiden, mit der sie verwechselt werden kann, die *Friedreichsche* Krankheit und die *Lues cerebrospinalis* sind; das ist auch sicher richtig, obwohl ich meine, dass mehrere Autoren in ihren Ansprüchen zu rigorös gewesen sind und in ihren Statistiken Fälle mit aufgenommen haben, die man, wenn dieselben Symptome bei Erwachsenen gefunden wären, ohne Zögern als *Tabes* bezeichnet hätte. Ich glaube ferner, dass man bei der Diskussion der Differentialdiagnose noch eine weitere Krankheit oder richtiger die Reste einer solchen einbeziehen muss, nämlich die *Meningitis*; ich werde dies unten näher begründen.

Hinsichtlich meines ersten Falles scheint die Diagnose klar genug; in Frage kommen könnte nur *Lues cerebrospinalis*. Gegen diese spricht indes das Fehlen cerebraler Symptome, spastischer oder atrophischer Paresen und des *Babinskischen* Zehenphänomens, zum Teil auch die Sehnervenatrophie und die isolierte Pupillenstarre gegen Licht sowie der Mangel an Schwankungen in den Symptomen; für *Tabes* sprechen gerade die wenigen, aber konstanten Symptome und, wie man wohl sagen darf, das Stabile des ganzen Zustandes; der geringe Raum, den die Schmerzen im Krankheitsbilde einnehmen, spricht ebenfalls gegen eine *Lues cerebrospinalis*.

Beachtenswert ist, dass die Mutter an *Dementia paralytica* gestorben ist. Bekanntlich sind *Tabes* und *Dementia paralytica* bei den Eltern der juvenilen *Tabiker* recht häufig; so hat *Hagelstamm* in 45 Fällen von *Tabes* resp. *Taboparalyse* bei mehr als 25 pCt. *Tabes*, *Paralyse* oder *Gehirnlues* bei dem einen oder beiden Eltern gefunden. Sehr charakteristisch ist auch der Beginn mit *Incontinentia urinae* und lanzinierenden Schmerzen; diese beiden Symptome leiten in einer sehr grossen Anzahl von Fällen die juvenile *Tabes* ein, und eine in der Pubertät auftretende Inkontinenz sollte immer den Verdacht auf diese Krankheit lenken. Ob die lanzinierenden Schmerzen wirklich so häufig sind, wie sie in den Krankengeschichten angegeben werden, ist nicht leicht zu entscheiden: bei einer nicht sorgfältigen Anamnese ist hier ja zur Verwechslung mit Schmerzen irgendwelcher anderen Art Gelegenheit gegeben.

Ich will auf grössere statistische Uebersichten verzichten; es ist wohl fraglich, ob die Zeit für solche schon reif ist, denn, wie *Köster* sagt, „um eine wirksame Statistik herzustellen, muss man mindestens ca. 150 Fälle haben“, und diese Zahl ist bei weitem noch

nicht erreicht. Es ist bekannt, dass man Verschiebungen in den Prozentsätzen der einzelnen Symptome bei der juvenilen Tabes im Vergleich mit der Tabes der Erwachsenen behauptet hat. Charakteristisch sollen namentlich sein die frühe Opticusatrophie, die fehlende oder wenig ausgesprochene Ataxie während des grössten Teils der Krankheit, ihr ausserordentlich gutartiger, symptomarmer und langwieriger Verlauf, welchen sie auch mit *den* Fällen von Tabes bei Erwachsenen gemein hat, wo Opticusatrophie vorhanden ist, und endlich der grosse Prozentsatz weiblicher Kranken. Dies alles ist wahrscheinlich richtig; eine sichere Erklärung, worauf diese Verschiebung beruht, steht indessen noch aus, und hinsichtlich der Beurteilung der Häufigkeit der übrigen Symptome befinden wir uns noch auf schwankendem Boden, was in den Anschauungen der einzelnen Autoren über diesen Punkt recht deutlich zum Ausdruck kommt; so bemerkt z. B. *Köster*, dass die Krankheit selten von Schmerzen eingeleitet wird, während mehrere andere das Gegenteil behaupten.

In meinem ersten Falle scheint eine nervöse Disposition vorhanden zu sein (ganz abgesehen von derjenigen, die durch die Lues der Mutter geschaffen sein kann), da angegeben wird, dass die Mutter im Alter von 15 Jahren eine Psychose durchmachte. Viele Autoren legen auf die neuropathische Belastung als ein unterstützendes Moment bei der Entstehung der juvenilen Tabes grosses Gewicht, und ein solches Moment könnte vielleicht auch wohl nötig sein; im Verhältnis zu den vielen hereditär luetischen Kindern ist Tabes dorsalis juvenilis¹⁾ ja eine seltene Krankheit — zum Teil beruht das allerdings, wie *Strümpell* bemerkt, wohl auch darauf, dass viele hereditär luetische Kinder früh sterben.

Die Frage bezüglich der Ergebnisse der *Wassermannschen* Reaktion soll später für alle Patienten zusammen behandelt werden. Hier soll nur noch das ausserordentlich interessante Moment hervorgehoben werden, dass der Patient eine Zeitlang eine Periostitis cranii zeigte, die auf Jodkalium verschwand. Das Vorhandensein solcher tertiär luetischer Symptome ist bei Erwachsenen nicht so selten festgestellt worden; etwas Aehnliches bei der juvenilen Tabes habe ich niemals erwähnt gefunden.

Krankengeschichte II.

A . . . A . . . (Bruder des Pat. in Krankengeschichte III), 27 Jahre alt (1881 geboren), unverheirateter Dienstknecht.

Der Vater ist gesund und bestreitet Lues, die Mutter starb 42 Jahre alt, wahrscheinlich an Tuberkulose. 8 Kinder: 1. (ausserhalb der Ehe) starb 1 Monat alt, 2. totgeboren, 3. starb 1½ Jahre alt an einer „Krankheit im Halse“, 4. starb 2 Jahre alt an „Diphtherie“, 5. starb 1½ Jahre alt an einer „Krankheit im Halse“, 6. Patient, 7. 22 jähriges Mädchen (Krankengeschichte III, siehe unten), leidet an Tabes (seit dem 18. Lebensjahre) und Paralyse, 8. starb 14 Tage alt, zu früh geboren und „bei der Geburt nicht gesund“.

¹⁾ Die Bezeichnung Tabes dorsal. juvenilis habe ich überall gebraucht, da ich meine, dass die Unterscheidung einer juvenilen und einer infantilen Form immer etwas gekünstelt bleiben wird.

Als Kind hatte Pat. „Wasser im Kopfe“, Ausschlag im Gesicht (wunde Stellen am Munde) und an den Beinen (Impetigo?), litt etwas an Ohrenfluss, niemals an Krämpfen. 11 Jahre alt, bekam er einen Schlag über den Nacken, hatte einige Tage lang danach Kopfschmerz, aber im übrigen keine Symptome. Bestreitet Lues und Gonorrhoe, gesteht aber geschlechtlichen Verkehr zu.

Vor 2—3 Jahren Schmerzen in den Beinen, namentlich den Oberschenkeln, aber nicht besonders stark, ununterbrochen einige Tage lang, von kutaner Hyperalgesie nicht begleitet, mit anderen Worten: nicht lanzierende Schmerzen. Im letzten Sommer ähnliche Schmerzen in der Schulter, so dass er den Arm nicht bewegen konnte.

Im Dezember 1908 suchte er zum ersten Male die Universitäts-Augenklinik auf, da er in den letzten 2 Monaten Abnahme der Sehkraft erst auf dem linken und ein wenig später auch auf dem rechten Auge bemerkt hatte; er klagte ferner über Filzempfindung unter den Füßen, befand sich im übrigen aber völlig wohl. Es haben niemals Gürtelempfindung, Spinkterstörungen, Impotenz, Doppeltsehen, Schwindel oder ataktische Störungen bestanden.

Auf der Augenklinik fand man etwas grosse, ein wenig unregelmässige, aber ungefähr gleiche Pupillen, die nicht auf Licht, aber prompt bei Konvergenz reagierten. Gesichtsfeld siehe Fig. 1. Auf dem linken Auge vollständige Farbenblindheit, auf dem rechten wird nur blau erkannt. Sehschärfe: o. d. = $\frac{5}{100}$. o. s. $\frac{5}{100}$. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte auf beiden Augen, am deutlichsten auf dem linken, atrophische Verfärbung der Papillen mit hervortretender Lam. cribrosa und normalen Venen. Die Arterien waren dagegen auffallend dünn. Ausserdem wurde auf dem linken Auge eine kleine begrenzte Chorioidalveränderung gefunden. Endlich gelang es nicht, die Patellarreflexe hervorzurufen.

Schon am 21. I. 1909 hatte die Sehkraft bedeutend abgenommen: o. d. $< \frac{5}{100}$, o. s. $\frac{5}{100}$. Ophthalmoskopischer Befund nahezu unverändert. Am gleichen Tage bekam ich ihn zum ersten Male zur Untersuchung.

Pat. ist ein lebhafter, geweckter Mensch, der gut Auskunft gibt und sich für die Untersuchung interessiert. Psyche normal. Ernährungszustand gut. Keine Skoliose. Mikroadenitis colli, axillar. et inguinal. Keine verdächtigen Narben. Glans penis ist nur zu einem kleinen Teil sichtbar, da Phimose vorhanden ist; der Penis ist auffallend infantil. Der linke oberste mediale Vorderzahn ist eingekerbt, der rechte ist ausgefallen. Das Gehör ist gut, die Sprache normal. Die Pupillen sind dilatiert, verzogen und vollständig lichtstarr. Die Motilität ist überall gut erhalten, keine Atrophien. Keine Ataxie der Ober- oder Unterextremitäten, auch das Rombergsche Symptom ist nicht vorhanden. Keine deutliche Hypotonie. Der Biceps-, Triceps- und Supinatorreflex vorhanden, dagegen fehlen die Patellar- und Achillesreflexe auf beiden Seiten. Abdominalreflexe vorhanden, Plantarreflex plantar. Keine Fussdeformität. Sensibilität (Berührung, Schmerz, Lokalisation, Bewegungs- und Lagesinn): keine Störungen im Bereich der Extremitäten, dagegen wurde auf der Vorderfläche des Rumpfes Hypästhesie von D. II—IV gefunden, die sich bei einer Untersuchung einen Monat später auch auf die Rückenfläche (D. II—VI) erstreckte.

Ich leitete eine antiluetische Behandlung (graue Salbe, 3 g) ein; dieselbe wurde jedoch, nachdem 23 Portionen eingerieben waren, wieder eingestellt, da während der Behandlung eine rapide Verschlimmerung der Sehkraft eintrat, die am 1. März 1909 auf $\frac{5}{100}$ auf dem rechten und $\frac{5}{100}$ auf dem linken Auge gesunken war (siehe auch das Gesichtsfeld auf Fig. 1).

Am 10. IV. 1909 war die Sehschärfe o. d. = $\frac{5}{100}$ und o. s.: Pat. sieht nur Bewegungen der Hand in nächster Nähe.

Am 25. V. 1909 ist nur noch etwas Lichtempfindlichkeit übrig.

Im Juli 1909 stellten sich Beschwerden beim Stuhlgang ein, die sich früher niemals gezeigt hatten, und gleichzeitig trat periodenweise Incontinentia urinae auf, was seine Aufnahme im Kommunehospital notwendig machte. Im übrigen befand er sich wohl, hatte niemals Schmerzen, dagegen zuweilen Filzempfindung unter den Füßen; wenn er mit geschlossenen

Beinen steht, ist ein deutliches, wenn auch geringes *Taumeln* vorhanden, das zunimmt, wenn er die Augen schliesst. Auch der Gang ist, namentlich bei Wendungen, etwas unsicher; keine Störungen der Lage- und Bewegungsempfindungen der Füße. Die Pupillen sind stets etwas dilatirt (rechts > links).

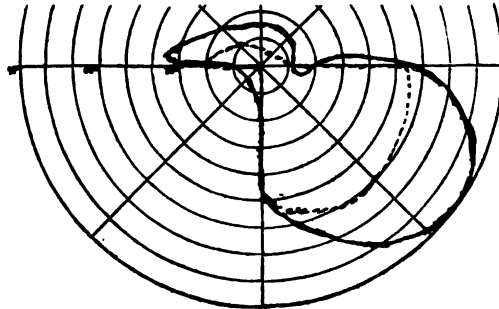


Fig. 1.

Bei der Aufnahme im Krankenhause war *Urinretention* vorhanden, und durch Katheterisation wurden 1500 ccm entleert; während des Aufenthalts musste er täglich *katheterisiert* werden, die Menge des Residualurins betrug in der Regel etwa 5—600 ccm. Im übrigen hielt sich der Zustand im wesentlichen unverändert, und am 24. VIII. 1909 wurde er in das Krankenhaus der St. Johannes-Stiftung überführt. Während des Aufenthaltes hier hat er fast ununterbrochen wegen einer Cystitis (mikroskopisch zahlreiche weisse und rote Blutkörperchen) behandelt werden müssen, die indes jetzt nachgelassen hat. Nachdem er anfangs etwas abgemagert war, hat er jetzt wieder an Gewicht zugenommen. Eine eingehende Untersuchung im Dezember 1909 ergab:

Subjektives Wohlbefinden, Psyche ganz intakt. Keine Schmerzen, nur ganz vereinzelt ein *kleiner Stich im Schenkel*; ab und zu Filzeempfindung, kein Kopfschmerz, keine Krisen. Er hat keine Beschwerden mehr beim Urinlassen, jedoch ist, wie sich bei der Untersuchung zeigt, immer noch etwas Residualurin vorhanden.

Die Muskulatur überall kräftig, vielleicht besteht eine leichte Abflachung des I. und einiger der übrigen Spatia interossea der linken Hand. Keine Hypotonie. — Er ist vollständig *blind*, auch der Lichtsinn fehlt völlig. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt eine *typische Atrophia nn. opt. dupl.* Die Pupillen von mittlerer Grösse, *schwach eckig, die linke etwas > rechte* (vergl. oben), *lichtstarr*; Dilatation bei Schmerzreizen fehlt; *nystagmoide Bewegungen* beim Blick seitwärts, namentlich nach rechts. Keine externen Augenmuskelparesen. Facialis, Trigeminus und Hypoglossus intakt. *Obere Extremitäten*: Rechter Biceps- und Supinatorreflex lebhaft, rechter Tricepsreflex zweifelhaft, linker Supinatorreflex schwach vorhanden, die übrigen Reflexe *fehlen*. *Keine Ataxie*. Die Sensibilitätsuntersuchung zeigt *jetzt recht bedeutende Störungen*: auf dem rechten Arm besteht Hypalgesie VIII C. und ID. entsprechend; auf dem linken Arm besteht eine Hypästhesie, (aber keine Hypalgesie), die den ganzen Arm von der Schulter bis zum Handgelenk einnimmt.

Untere Extremitäten: Der Knie-Fersen-Versuch wird ohne irgendwelche Unsicherheit ausgeführt, aber wenn die Ferse bis zum Knie gelangt ist, *schwankt sie etwas hin und her und kommt zuweilen ganz vom Knie ab*; auch wenn er Zahlen in der Luft schreiben soll, ist die Bewegung etwas *unsicher*. Beide Achilles- und Patellarreflexe fehlen; der Plantarreflex ist schwer hervorzurufen, aber wahrscheinlich von normalem Typus. — Auf der Vorderfläche des rechten Unterschenkels besteht eine *Hypalgesie*, die ungefähr IV L., auf der Rückfläche IV L. und I S. entspricht; am linken Bein sind keine

Sensibilitätsstörungen nachzuweisen, nur besteht auf beiden Seiten eine unzweifelhafte *Störung der Bewegungsempfindungen* der grossen Zehe. Keine Verspätung der Schmerzleitung und keine Störungen der Lokalisation.

Am Rumpf ist auf der Vorderfläche Hypalgesie vorhanden von C. II bis zum Rippenbogen auf beiden Seiten, auf der Rückenfläche von der Spina bis D. XI, aber deutlich nur auf der linken Seite. Fortdauernd ist das *Rombergsche Symptom* andeutungsweise vorhanden.

Es wurde zweimal die *Wassermannsche Reaktion* geprüft (Dr. Boas) — im Januar und im August 1909 —; beide Male war die Reaktion *stark positiv*. Am 5. I. 1910 wurde die *Lumbalpunktion* vorgenommen, aber keine Flüssigkeit entleert. Endlich sei noch hinzugefügt, dass es bei *einer* Untersuchung am 20. II. 1909 gelang, einen deutlichen Patellarreflex auf der rechten Seite hervorzurufen, aber weder früher noch später ist dies trotz zahlloser Untersuchungen wieder geglückt. Ob diese momentane Rückkehr des Reflexes wirklich auf die antiluetische Behandlung zurückzuführen ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Epikrise.

27 jähriger Mann, dessen 6 Geschwister mehr oder weniger schnell nach der Geburt gestorben sind oder totgeboren waren und der nur eine Schwester hat, welche lebt und an einer Taboparalyse leidet. Vor einigen Monaten bemerkt er progressive Sehschwäche, die sich zu vollständiger Blindheit steigert, und Filzempfindung; einige Zeit danach Sphinkterstörungen. Objektiv werden nachgewiesen: eine Atrophie beider Sehnerven und Einschränkung des Gesichtsfeldes, eine Chorioidalveränderung, Mikroadenitis univers., Hutchinsons Zahndeformität und infantiler Penis; ferner eckige, ungleiche, lichtstarre Pupillen, fehlende Patellar- und Achillesreflexe. Im Verlaufe der Krankheit verschwinden einzelne Reflexe der Oberextremitäten, es treten charakteristische Sensibilitätsstörungen, leichte ataktische Störungen, Rombergsches Symptom und Cystitis auf. Wassermannsche Reaktion positiv. Diagnose: Tabes dorsalis juvenilis, wahrscheinlich auf Grundlage kongenitaler Lues.

Die Diagnose Tabes lässt sich, meine ich, nicht in Abrede stellen; über die Berechtigung des Zusatzes „juvenilis“ wird man vielleicht streiten können, wenn der Fall im Alter von 27 Jahren auftritt oder, richtiger gesagt, beobachtet wird; das scheint mir indes nur ein Streit um Worte zu sein. Das Wesentliche, nämlich dass das Leiden auf eine kongenitale Lues zurückzuführen ist, muss wohl als überaus wahrscheinlich angesehen werden. Dafür sprechen die vielen früh verstorbenen Geschwister, mancherlei Zeichen einer kongenitalen Lues bei dem Patienten und nicht zuletzt die Krankheit der Schwester. Mehrere von den anderwärts berichteten Fällen haben denn auch anscheinend in einem späten Alter begonnen, so war *Linsers* Patient, dessen Vater an Dementia paralytica gestorben war, 27 Jahre alt, als das erste Symptom, zunehmende Sehschwäche, sich einstellte.

Krankengeschichte III.

E . . . A . . . , 22 Jahre alt, Tochter eines Arbeiters (Schwester des Pat. in Krankengeschichte II), 1887 geboren.

Bezüglich der Anamnese siehe auch Krankengeschichte II. Als Kind skrofulös mit „Drüsenschwellungen am Halse und Drüsen in den Augen“;

von Kind an ist sie „kurzsichtig“ gewesen, sie hat die gewöhnlichen Kinderkrankheiten gehabt. Nach verlässlichen Angaben soll sie ein braves, gewecktes Kind gewesen sein, das in der Schule gut mitkam und niemals sitzen blieb.

Ende 1905, d. h. 18 Jahre alt, bemerkte sie im Anschluss an einen „Influenzaanfall“, wegen dessen sie zwei Tage lag, ein recht plötzliches Abnehmen der Sehkraft und ging deswegen zu einem Augenspezialisten. Im Juni 1906 wandte sie sich an die *Universitätsaugenklinik*, und man konstatierte hier folgendes:

Die Pupillen weit und auf Licht fast reaktionslos. Auf der linken vorderen Linsenkapsel sehr ausgebreitete, ganz feine Trübungen; ausserdem einzelne feine Hornhautflecken.

Sehschärfe: o. s. = zählt die Finger in > 1 m Abstand, o. d.: kann Bewegungen der Hand nicht unterscheiden, dagegen wird ein weisses Objekt $\frac{20}{300}$ in nebenstehendem Gesichtsfeld (Fig. 2) erkannt; leichte Myopie auf beiden Seiten. Ophthalmoskopisch: rechte Papille ganz weiss, linke fast

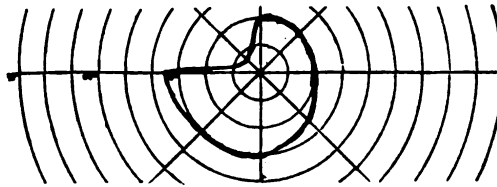


Fig. 2.

weiss, die Gefässe normal. Pat. wurde mit Jodkalium behandelt. Sie hat sich dann bis Juli 1909 in verschiedenen Blindenheimen aufgehalten. Im Sommer 1908 besuchte der Bruder sie und bemerkte psychisch nichts Auffallendes, aber Anfang 1909 begann sie (nach Aussage des Vorstehers des Heims) gedächtnisschwach zu werden; sie wurde ferner zuweilen schwindlig, fiel um und verlor das Bewusstsein, kam jedoch in kurzer Zeit wieder zu sich. Ihre Sprache, die früher normal gewesen war, wurde „stotternd“, und bei ihrer Arbeit „zitterte sie am ganzen Körper“. Während eines dieser Anfälle stiess sie sich den Rücken, und sie meint selbst, dass der Zustand nach diesem Fall sich bedeutend verschlimmerte. Ungefähr gleichzeitig trat *Incontinentia urinae* und — namentlich bei Diarrhoe — *Incontinentia alvi* ein.

Im Juli 1909 wurde sie ins Kommunehospital (neurologische Abteilung) in Kopenhagen aufgenommen. Sie bot jetzt folgende Symptome¹⁾: Am Halse Narben von der oben erwähnten Skrofulose, typische Hutchinsonsche Vorderzähne, sonst kein Zeichen von Lues. Habitus nicht infantil. Psyche: ab und zu etwas übertriebene Euphorie und Lachen, im übrigen etwas „Indolenz“. Sie rechnet schlecht. Zuweilen hypochondrische Vorstellungen: fühlt die Zunge im Munde doppelt u. dgl. Sprache tremulierend. Doppelseitige Sehnervenatrophie und vollständige Blindheit; starke nystagmoide Bewegungen bei Blick nach der Seite, Ptosis beiderseits, Deviation des rechten Bulbus nach aussen, aber nur wenig und inkonstant. Grober, unregelmässiger Tremor der Zunge und der Lippenmuskulatur. Hirnnerven im übrigen gesund.

Oberextremitäten: Der rechte Arm ist in seinen Bewegungen unsicher, im Sinn einer leichten Ataxie; im linken Arm finden sich keine Koordinationsstörungen. Die Sehnenreflexe fehlen wahrscheinlich. Deutliche Störungen in der Oberflächensensibilität lassen sich nicht nachweisen, dagegen vermag sie passive Bewegungen in den Fingern und Handgelenken der rechten Hand nicht richtig zu beurteilen. Die Unterextremitäten werden mit Mühe gehoben, werden aber mit einigermaßen guter Kraft und auf beiden Seiten gleich gut bewegt. Auch am rechten Bein besteht etwas ataktische Unsicherheit,

¹⁾ Die Auskünfte stammen aus dem Journal der Abteilung; ich danke Herrn Oberarzt Prof. Friedenreich für die Erlaubnis, dasselbe zu benutzen.

besonders beim Knie-Fersen-Versuch; ausserdem aber bestehen ab und zu *unwillkürliche Bewegungen im rechten Knie und rechter Hüfte*, namentlich im Sinn kleiner kurzer Flexionsbewegungen. Keine Störungen im Berührungs- und Schmerzgefühl, dagegen ist die *Beurteilung passiver Bewegungen im rechten Fuss unsicher*. Die *Patellar- und Achillesreflexe fehlen*, der Plantarreflex zeigt plantaren Typus.

Der *Gang* geschieht mit kleinen Schritten, breitbeinig, *ganz leicht ataktisch*; wenn sie eine Zeitlang gegangen ist, treten etwas unregelmässige schüttelnde Bewegungen auf, dagegen kein zerebellares Schwanken. Keine Sensibilitätsstörungen auf dem Rumpf; die oberen Abdominalreflexe sind etwas schwach. Hin und wieder Incontinentia urinae et alvi. Temperatur und Urin normal. *Menses* regelmässig.

Es wurde zweimal die *Wassermannsche Reaktion* (im Blute) geprüft, beide Male mit *positivem* Resultat.

Im *September 1909* wurde Pat. nach der St. Johannes-Stiftung gebracht, wo ich sie, ebenso wie die beiden vorhergehenden Pat., ständig besichtige. Sie ist hier sowohl psychisch wie somatisch stark abgefallen und ist zeitweilig ausserordentlich elend gewesen, hat sich aber doch immer wieder erholt. Sie ist äusserst *unrein* und *stumpfsinnig*, spricht nicht spontan, antwortet aber in der Regel, wenn auch unwillig, auf Fragen und fällt dann sofort wieder in ihre Apathie zurück. Alle Untersuchungen, welche anhaltendere Aufmerksamkeit erfordern, müssen aufgegeben werden. Zuweilen hat sie *Schreianfälle*, wobei sie *unaufhörlich kreischt*, ein Grund zu diesen ist nicht bekannt, Angst und Halluzinationen scheinen nicht vorhanden. Einmal rief sie: „Es ist etwas im Wege mit meinem Verstand“ und klagte dann über *Kopfschmerz*, was sie während ihrer ganzen Krankheit oft getan hat; sonstige Schmerzen scheinen nicht vorhanden. Eine Zeitlang äusserte sie *Selbstanklagen*, sonst machen sich namentlich *hypochondrische* und *negativistische Vorstellungen* geltend: sie hat ihre Zunge verschluckt und kann daher nicht schlucken, sie bestreitet, eine Nase und mehr als 4 Finger zu haben, bei wiederholten Zählungen kommt sie indes zu der Ueberzeugung, dass doch 5 da sind. Die Stimmung ist im ganzen überwiegend deprimiert, aber ohne tieferen Affekt. Sie hat ein *relativ gutes Gedächtnis*, sie erinnert sich z. B. einer Lumbalpunktion, die vor $1\frac{1}{2}$ Monaten gemacht wurde, weiss aber nicht, wie lange es her ist. Proben ihres Rechnens: $2 \times 6 = 12$, $5 \times 8 = ?$, $5 \times 5 = ?$, $8 + 8 = 16$, $6 + 8 = 12$, $16 - 12 = 4$, $53 - 16 = ?$. Monat, Jahreszahl und Ort bezeichnet sie richtig. Den Aufenthalt auf dem Kommunehospital scheint sie zunächst ganz vergessen zu haben, später wird sie sich darüber klar, entsinnt sich sogar des Datums der Aufnahme. 4- und 3 ziffrige Zahlen hat sie sofort vergessen. Sie weiss, wo die Sonne auf- und untergeht, kann aber nicht angeben, woraus man Brot macht; sie kennt die Hauptstädte von Norwegen und Schweden, aber darüber hinaus weiss sie nichts.

Es fällt ihr schwer, Aufforderungen auszuführen. Wenn man sie bittet, den Zeigefinger auf die Nase zu legen, führt sie ihn in der Regel zum Munde; zu drohen vermag sie nicht, mit Mühe bringt man sie dazu, auf die Zimmerdecke zu zeigen. Bei der Aufforderung „Schliesse die Augen“, behauptet sie, dieselben seien geschlossen, und macht keinen Versuch, sie zu schliessen. — Die *Sprachartikulation* ist *monoton*, *schleifend*, *verwaschen*, vielleicht leicht skandierend; schwierige Versuchswörter misslingen ihr völlig.

Der Ernährungszustand ist leidlich, die Muskulatur überall auffallend schlaff. Keine deutliche Skoliose. *Mittelstarke Ptosis* auf beiden Seiten, namentlich links; die nystagmoiden Bewegungen haben jetzt nachgelassen, es werden keine äusseren Augenmuskelparesen konstatiert. Linke Pupille $> r.$, beide etwas über mittelweit, eckig, auf Licht reaktionslos, dilatieren sich nicht auf Schmerzreize. Ophthalmoskopischer Befund wie früher. Keine eigentliche Facialisparese, aber der *Ausdruck schlaff und stumpf*, die Falten z. T. verwischt und die Mimik gering, ab und zu kleine Zuckungen namentlich in der Mundmuskulatur. Die Zunge wird auf Aufforderung vorgestreckt, aber dabei unaufhörlich von der einen Seite zur anderen geführt, keine fibrillären Zuckungen, keine Atrophie. Leichte Schwellung der Glandula thyroidea. *Masseterreflex* lebhaft.

Obere Extremitäten: Alle Bewegungen wurden zunächst mit einiger Kraft ausgeführt, aber während des Krankenhausaufenthaltes hat sich allmählich eine atrophische Parese des rechten Arms entwickelt, namentlich der Unterarm, Thenar und Hypothenar sind deutlich atrophisch. Eine Messung zeigt sowohl am Ober- wie Unterarm eine Differenz des Umfangs von $1\frac{3}{4}$ cm; die einzelnen Funktionen können nicht geprüft werden, jedenfalls aber ist der Händedruck wie die Flexion im Ellbogen auf der rechten viel schwächer als auf der linken Seite. Im linken Arm besteht jedenfalls keine Ataxie, sie führt z. B. ihre Haartoilette vollkommen sicher aus; auch was den rechten Arm betrifft, ist eine typische Ataxie nicht vorhanden, dagegen beobachtet man bei Bewegungen eine Zunahme einiger unwillkürlicher Bewegungen, die sowohl im rechten Arm wie Bein vorkommen; diese Bewegungen lassen sich am besten mit einem groben, langsamen und intermittierenden Tremor vergleichen, der in Ruhe bald vorhanden ist, bald fehlt und zwar letzteres oft auch dann, wenn die Hand nicht unterstützt wird; bei der Obere Extremität handelt es sich namentlich um Pro- und Supinationen im Handgelenk, bei der Unterextremität um Plantar- und Dorsalflexionen im Fussgelenk; ähnliche Bewegungen treten auch in den Zehengelenken auf. Diese unwillkürlichen Bewegungen waren zeitweilig so stark, dass das Bettuch geradezu auf den Fussboden flog. Der Biceps- und Tricepsreflex, die anfangs, wenigstens auf der rechten Seite, vorhanden waren, sind sozusagen vor unsern Augen verschwunden. Ueber die Sensibilität siehe unten.

Untere Extremitäten: Alle Bewegungen werden ausgeführt, aber mit geringer Kraft; sie hebt die Beine mit ziemlich grosser Sicherheit von der Unterlage, beim Knie-Fersen-Versuch besteht deutliche Ataxie, und zwar ungefähr gleich stark auf beiden Seiten ausgeprägt. Die Ataxie ist namentlich statisch, da sie recht sicher die Ferse zum Knie führt, aber nur mit äusserster Mühe und unter stark schwankenden Bewegungen sie hier festhält; wenn sie das Bein wieder ausstreckt, erfolgt jedoch auch diese Bewegung mit einiger Unsicherheit. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen auf beiden Seiten, der Plantarreflex zeigt den Flexionstypus. Auch die Abdominalreflexe, die anfangs ausserordentlich lebhaft waren, sind vor unsern Augen verschwunden, von den unteren sind noch Spuren vorhanden.

Eine eingehende Sensibilitätsuntersuchung ist natürlich ausgeschlossen. Sicher konnte jedoch nachgewiesen werden, dass eine anfangs bestehende, von Kopf und Hals abgesehen, universelle, an den Beinen am stärksten ausgeprägte Hypalgesie im Verlaufe einiger Monate in eine vollständige Analgesie übergegangen ist. Es scheinen ferner Störungen des Lokalisationsvermögens und des Lage- und Bewegungsinnes vorhanden zu sein, aber die Schwierigkeit dieser Untersuchung wird noch durch Neigung zur Perseveration gesteigert. Der stereognostische Sinn ist ohne Zweifel gestört. Einen Schlüssel und den Finger des Untersuchenden z. B. erkennt sie nicht, 1 Krone-Geldstück erkennt sie nur mit der linken Hand.

Allmählich ist sie unfähig geworden, sich selbst aufzurichten; mit fremder Hilfe aufgerichtet zeigt sie kein Taumeln des Körpers; sie ist nicht imstande, zu gehen und zu stehen, aber Zeichen von Ataxie zeigen sich bei solchen Versuchen nicht. Temp. und Urin normal. Sie hat einen vereinzelt Anfall von momentaner Bewusstlosigkeit gehabt, der jedoch nicht genau beobachtet wurde. Von einer Verschlimmerung der psychischen oder somatischen Symptome nach dem Anfall war keine Rede.

Am 5. I. 1910 wurde die Lumbalpunktion ausgeführt; es wurden reichlich 20 cem klare Flüssigkeit unter erhöhtem Druck entleert. In der Spinalflüssigkeit ergab 1. die Nonne-Apeltische Globulinreaktion (Phase I) ausgesprochene Trübung, 2. die cytologische Untersuchung nach der französischen Methode 3,1 Lymphozyten im Gesichtsfelde, also kaum irgendwelche pathologische Vermehrung. Ferner wurde Alzheimers Einschmelzungsmethode vorgenommen. Die Zellen sind fast alle kleine einkernige Lymphozyten mit minimalem Protoplasma, weiter wurden einzelne grosse einkernige Zellen und in einem der Präparate ein paar mehrkernige weisse Blutkörperchen gefunden. Plasmazellen konnten nicht nachgewiesen werden. Die Wassermannsche Reaktion (Dr. Boas) fiel positiv aus.

Epikrise.

22 jähriges Mädchen, dessen 6 Geschwister in den ersten Lebensjahren gestorben oder totgeboren sind und dessen einzig am Leben gebliebener Bruder an Tabes leidet, bemerkt, 18 Jahre alt, zunehmende Sehschwäche, die sich zu vollständiger Blindheit steigert. Kaum 4 Jahre später sind verschiedene psychische Störungen zu bemerken: Gedächtnisschwäche, Stumpfheit, Euphorie, hypochondrische und negativistische Wahnvorstellungen; ausserdem treten Sprachstörungen, *Incontinentia urinae et alvi* und Anfälle von Bewusstlosigkeit auf. Der Verlauf andauernd progressiv. Objektiv werden nachgewiesen doppelseitige Sehnervenatrophie, Ptosis, schlaffer Habitus, Tremor der Gesichtsmuskeln; ungleiche, eckige, lichtstarre Pupillen, paralytische Sprachstörung, Hutchinsonsche Zahndeformität, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe; später auch Verlust der Reflexe der Oberextremitäten und der Bauchreflexe, Hypalgesie (am ausgeprägtesten an den Beinen), wahrscheinlich auch Störungen der „tiefen“ Sensibilität, unwillkürliche Bewegungen im rechten Arm und Bein, leichte Ataxie beider Beine (auch beim Gange, als Pat. noch gehen konnte); während der Krankheit hat sich ausserdem eine leichte atrophische Parese des rechten Arms entwickelt. Wassermannsche Reaktion im Blut und in der Spinalflüssigkeit positiv, Globulinreaktion positiv. Keine Lymphozytose in der Spinalflüssigkeit. Diagnose: Taboparalyse auf kongenital luetischer Basis.

Auch in diesem Falle kann, meine ich, über die Diagnose kein Zweifel herrschen. Auffallend ist nur das Fehlen der Lymphozytose¹⁾. Dass es sich ferner um eine juvenile Tabes handelt, an die sich eine Paralyse anschliesst, kann wohl auch als sicher gelten; solche Fälle sind schon wiederholt, z. B. von Köster, veröffentlicht worden. Beachtenswert sind die unwillkürlichen Bewegungen in der rechten Seite, die zum Teil an die Bewegungen, welche man so oft bei der Friedreichschen Krankheit findet, erinnern, und die nystagmoide Unruhe der Augen, die eine Zeit lang vorhanden war und die weit eher an einen wirklichen Nystagmus als an die Bewegungen, welche man allgemein bei Blinden findet, erinnerte. Ueberhaupt kann man sich von der Anschauung nicht freimachen, dass doch ein gewisses Verhältnis zwischen der Friedreichschen Krankheit und der reinen Degeneration der Hinterstränge bei jugendlichen Individuen besteht, oder richtiger, dass Symptome der einen Krankheit häufig auch bei der anderen angetroffen werden. Ich will gleich hier erwähnen, dass der Pat. der Krankengeschichte IV an einer ausgesprochenen Skoliose, die während der Krankheit entstanden war, und an einer Fussdeformität, die völlig an diejenige der Friedreichschen Krankheit erinnerte, litt. Dass es sich trotzdem nicht um letztgenannte Krankheit handelte, hat die Autopsie zur Genüge dargetan. Skoliose trifft man übrigens nicht so selten in den ka-

¹⁾ J. van der Kolk hat behauptet, dass die Lymphozytose bei juvenilen Paralytikern weniger ausgeprägt sei als bei erwachsenen Paralytikern; dies bestreitet Rehm.

suistischen Mitteilungen über unzweifelhafte juvenile Tabes. Interessant ist ferner die Entwicklung der atrophischen Parese des rechten Arms; solche Paresen sieht man ja nicht selten bei der Tabes von Erwachsenen, bei Kindern scheinen sie eine Rarität zu sein¹⁾.

Bei dem Durchlesen der Krankengeschichten von juveniler Tabes ist mir aufgefallen, so oft auf *Refraktionsanomalien* zu stossen (in Krankengeschichte III bestand eine Myopie von 2 und 3 Dioptrien); ob diese vielleicht, in Verbindung mit der starken Inanspruchnahme der Sehfunktion bei Kindern, bei der Erzeugung der häufigen Opticusatrophie eine Rolle spielen könnten (vergl. *Edingers* Ersatztheorie), wage ich nicht zu entscheiden; unmöglich scheint es mir nicht.

Krankengeschichte IV.

O... O..., 24 Jahre alt (1884 geboren), früherer Kontorgehilfe. Die Mutter war zweimal verheiratet, beide Gatten sind gestorben, der erste (Vater des Pat.) 35 Jahre alt an Lungenschwindsucht; er war Potator und „führte ein in jeder Beziehung wildes Leben“; der zweite starb an „Blutsturz“. Ein Bruder der Mutter ist 40 Jahre alt in einer Idiotenanstalt gestorben. Die Mutter bestreitet Lues bei sich und dem Vater des Patienten²⁾.

Pat. hat 11 Geschwister und Halbgeschwister: 1. starb 1 Jahr alt an „Lungenschwindsucht“; 2. starb $\frac{1}{2}$ Jahr alt an Krämpfen; 3. ♀ lebt und ist gesund; 4. Patient; 5. *Partus praemat. totgeboren*; 6. *Abort* (in der zweiten Ehe); 7. *Abort*; 8. *Abort*; 9. ♂ 20 Jahre alt, gesund; 10. ♂ 18 Jahre alt, gesund; 11. *part. praemat., totgeboren*; 12. starb 1 Jahr alt.

Pat. ist als Kind schwächlich und skrofulös gewesen; hatte als ganz kleiner Junge Gelbsucht und Masern. In der Schule tüchtig. 13 Jahre alt zog er sich eine Verletzung des Rückens zu, indem ein Pferd über ihn ging, und lag 14 Tage lang; in seinem Kontorlokal war es sehr kalt (Eiskeller darunter). — 16 Jahre alt begann er sich im Dunkeln unsicher und schwindlig zu fühlen, und kaum 18 Jahre alt entdeckte er eines Tages plötzlich, als er in ein Mikroskop sah, dass er auf dem rechten Auge blind war; da auch auf dem linken Auge die Sehkraft abnahm, wandte er sich im Januar 1903 an die *Universitätsaugenklinik*, wo man konstatierte: Sehschärfe: o. d. nur *Licht-perception*, o. s.: $\frac{6}{24}$. Gesichtsfelddefekt oben aussen; beide Papillen ausgeprägt dekoloriert, die Arterien etwas dünn. *Diagn. Atrophia n. opt. o. u.*

Er hielt sich dann im „Kgl. Frederiks Hospital“ einige Monate auf und wurde dort mit einer Schmierkur (3 g pro dosi) behandelt; während dieser Kur nahm, meint Pat. selbst, die Sehkraft Tag für Tag ab. Im übrigen gibt das Journal an, dass Ptosis oder Nystagmus nicht vorhanden war. Die Pupillen weit, rechts > links, lichtstarr; keine Ataxie oder Sensibilitätsstörungen der Oberextremitäten; nur an den Unterextremitäten eine nicht konstante Verwechslung von kalt und warm; spurweise Ataxie beim Knie-Fersen-Versuch rechts, keine Störung der „tiefen“ Sensibilität, starkes *Rombergsches Schwanken* und etwas ataktischer Gang. Die Patellarreflexe fehlten auf beiden Seiten; Abdominal- und Kremasterreflexe vorhanden, kein

¹⁾ Gordon hat einen Fall mit verschiedenen atrophischen Paresen veröffentlicht; die Diagnose Tabes ist indes sicher zu verwerfen.

²⁾ Es ist mir später, nachdem obiges geschrieben war, gestattet worden. die *Wassermannsche Reaktion* im Blut der Mutter prüfen zu lassen (Dr. Boas); das ausserordentlich interessante Resultat war, dass die Reaktion sich stark positiv zeigte! Dass die Krankheit unseres Pat. als auf kongenital luetischer Basis entstanden angesehen werden muss, dürfte damit von praktischem Gesichtspunkte aus völlig einwandfrei festgestellt sein.

Babinskisches Symptom. Füße in Equinus-Stellung; Skoliose in der Dorsalpartie der Wirbelsäule, Urin und Temperatur normal. — Endlich hatte er *in dem letzten halben Jahre vor der Aufnahme an Beschwerden beim Wasserlassen gelitten*, und während des Aufenthaltes hatte er *lanzinierende Schmerzen*; niemals Gürtelempfindung oder Krisen.

Im Jahre 1904 begannen die „Kräfte“ in den Beinen mehr und mehr zu versagen, die *Skoliose* nahm stetig zu. Im Jahre 1907 kam oft unfreiwilliger Urinabgang, zuweilen Retention vor, und seit 1908 wurde Stuhlgang nur durch Laxantien erzielt. 1908 erheischte eine starke *Cystitis* seine Aufnahme ins Kommunehospital (neurologische Abteilung) in Kopenhagen.

Pat. ist *ausserordentlich mager*, Habitus nicht infantil; *starke sinistro-konvexe Skoliose*, bei der Vert. prominens beginnend und die ganze Dorsalregion einnehmend, mit daraus folgender Deformität des Thorax (s. Fig. 3). *Universelle Mikroadenitis*, sonst kein Zeichen von kongenitaler Lues. *Psyche normal*; keine Sprachstörungen.

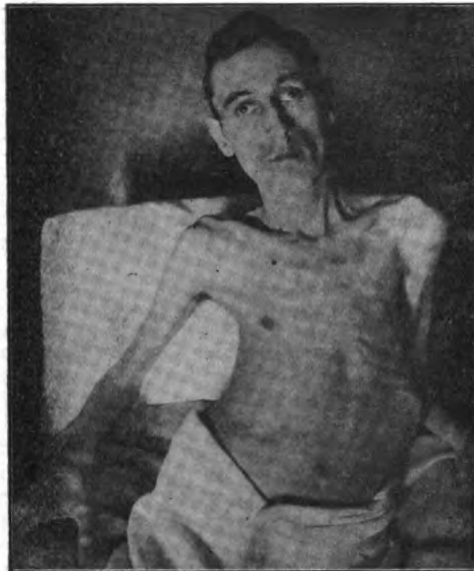


Fig. 3.

Pupillen stark dilatiert, $r > l$, gegen Licht und Schmerzeindrücke völlig reaktionslos; er ist *vollständig blind*. *Ophthalmoskopischer Befund* wie oben; *starke Ptosis*, namentlich links. *Strabismus divergens* auf dem rechten Auge. Im Verhältnis zu der universellen, enormen Abmagerung ist die Muskelkraft gut erhalten, bedeutende *Hypotonie*. Keine Ataxie der Oberextremitäten, deren *Reflexe alle fehlen*; an den Beinen *ausgesprochene Ataxie*, die so stark ist, dass es ihm unmöglich ist, zu stehen; die *Patellar- und Achillesreflexe fehlen auf beiden Seiten*, ferner *fehlen jetzt auch Abdominal- und Kremasterreflexe*. Stark gesteigerte mechanische Muskelempfindbarkeit. Kein *Babinskisches Symptom*. Die Füße stehen unbeweglich *in ausgesprochen plantarflektierter, adduzierter und supinierter Stellung*, die *Fusswölbung ist vermehrt*, das 1. Glied der grossen Zehe ist *extendiert*, das 2. Glied *flektiert*.

Es bestehen *ausgedehnte Sensibilitätsstörungen*, die sich während des Aufenthaltes noch etwas *ausbreiteten*. Anästhesie von D. II—V auf der Vorderfläche und in gleicher Ausdehnung auf der Hinterfläche des Rumpfes, ferner als langer Streifen längs des ganzen medialen Teils der rechten Oberextremität (auf Vorder- und Hinterfläche) und bis zur Vola manus und den 3 ulnaren

Fingern; auf der rechten Oberextremität ein ähnlicher Streifen, aber weniger ausgeprägt und nicht über den Ellbogen hinaufreichend. Beide Beine sind total anästhetisch mit Ausnahme eines Streifens längs des medialen Randes beider Oberschenkel. Das Schmerzgefühl ist an den Beinen etwas herabgesetzt, bietet aber sonst keine Störungen dar, abgesehen von verspäteter Leitung; einen Stich fühlt er oft als zwei. Der Temperatursinn ist unsicher und namentlich die Empfindung für Wärme an den Beinen bedeutend verspätet, an den Armen und am Rumpf normal. Der Lage- und Bewegungssinn ist, was die Finger betrifft, aufgehoben, im Handgelenk unsicher und an allen Gelenken der Unterextremität einschliesslich des Hüftgelenkes aufgehoben. Der stereognostische Sinn ist etwas unsicher.

Pat. musste wegen seiner Cystitis beständig katheterisiert werden und hatte zuweilen hohe Temperaturen mit Schüttelfrost; ein einzelnes Mal typische *Gürtelempfindung* und oft *lanzinierende Schmerzen*, die Morphium nötig machten. Gegen Schluss des Aufenthaltes entwickelte sich eine *unzweifelhafte Parese beider Beine*; er hatte sehr viel Mühe, sie zu heben, und die Motilitätsstörung war derart, dass sie sicher nicht allein durch die Ataxie verursacht sein konnte. Die Lumbalpunktion misslang, wahrscheinlich infolge der starken Skoliose. Die *Wassermannsche Reaktion* wurde zweimal im Blute geprüft, zuletzt am 28. XII. 1908, beide Male mit *positivem* Ergebnis.

Im März 1909 wurde er in die St. Johannes-Stiftung überführt. Während des Aufenthaltes hier war er durch seine cystitischen Beschwerden und lanzinierende Schmerzen fortwährend stark gequält: zuweilen wurden im Urin grosse und kleine Konkremente ausgeschieden. Es ging mit ihm stetig abwärts, er hatte fast stets erhöhte Temperaturen, war aber *psychisch vollständig normal bis zum Exitus*, der am 29. XI. 1909 eintrat.

Sektion.

Diese wurde am nächsten Vormittag vorgenommen (Dr. Petri).

Auszug aus dem *Sektionsprotokoll*; Die Leiche extrem abgemagert, die knöchernen Teile des Schädels und die Dura normal; über beiden Frontallappen, hauptsächlich an der Konvexität, sind *die weichen Häute ganz ausserordentlich verdickt und milchig getrübt*; über den übrigen Hirnteilen keine Leptomeningitis. Die Häute sind überall leicht und ohne Substanzverlust abzulösen. Keine Sklerose der Arterien der Hirnbasis. Einige Längsschnitte durch das Gehirn zeigten nichts Besonderes. Rinde nicht schmal. Keine deutlichen Ependymgranulationen. Das Gehirngewicht wurde nicht bestimmt.

Die Herausnahme des Rückenmarks war infolge der starken Skoliose ausserordentlich schwierig. Das Rückenmark ist nach hinten zu *abgeplattet*, den Hintersträngen entsprechend, die schon makroskopisch stark und typisch *grau gefärbt* erscheinen; keine Verwachsungen zwischen den Häuten, die *hinteren Wurzeln auffallend schmal*. (*Leider wurden die Spinalganglien und peripheren Nerven nicht untersucht, weder makro-, noch mikroskopisch.*)

Es wurden ferner Spuren einer alten Pleuritis gefunden; die Brustorgane im übrigen normal. Die Nieren enthielten zahlreiche Uratsteine von bis Bohnengrösse; sie enthielten beide zahlreiche grosse und kleine eitergefüllte Höhlungen und eine Anzahl weissliche, nekrotische Infarkte. Nierenkelche und Nierenbecken beiderseits Sitz einer purulenten Entzündung; Ureteren stark verdickt, mit grünlich-gelbem purulenten Urin angefüllt. Im prävesikalen Gewebe ein Abszess; Blase mit der Umgebung und dem Oment. majus verlötet, sie zeigt eine sehr dicke Wand und eine graurote, entzündete Schleimhaut. Fast die ganze Prostata ist in eine einzige grosse Abszesshöhle mit reichlichem Eiter umgewandelt.

Das Zentralnervensystem wurde zur weiteren Untersuchung mir überlassen, wofür ich Herrn Oberarzt *Professor F. Grünfeld* sehr dankbar bin.

Es wurden Stücke von beiden Frontal- und Occipitallappen, vom Gyr. centr. ant. und post. und L. paracentral, ferner vom Cerebellum, Pons, Medulla oblongata und verschiedenen Teilen des Rückenmarks teils

behufs Zellfärbung (*Thionin* und *Nissl*), teils behufs *Weigertscher* Gliafärbung, eingelegt; die letztere misslang indes trotz verschiedener Versuche und Modifikationen, weshalb ich mich mit der *Yamagivascen* Gliafärbung begnügte, welche eine hübsche, aber wenig elektive Färbung ergibt. Weiter wurden Stücke von denselben Stellen behufs Färbung nach *Marchi* in *Müllersche* Flüssigkeit eingelegt; der Rest des Rückenmarks wurde in *Müllerscher* Flüssigkeit gehärtet und in Celloidin eingebettet. Von nahezu jedem Segment wurde eine Serie Schnitte genommen, die teils nach *Weigert-Pal*, teils nach *v. Gieson*, teils mit Parakarmin und *Weigerts* Elasticafärbung gefärbt wurden, ausserdem wurden sofort ein paar Sudanfärbungen gemacht. N. opticus, Chiasma und Tractus opticus wurden nach *Weigert-Pal* und *v. Gieson* behandelt.

Mikroskopischer Befund.

Medulla spinalis. *Dura* normal, *Pia-Arachnoidea* ist nur wenig, aber unzweifelhaft verdickt, namentlich über den Hintersträngen; die Verdickung ist fast ausschliesslich durch Proliferation des Bindegewebes verursacht; aber an einzelnen Stellen ist auch eine Infiltration mit *Plasmazellen* und *Rundzellen* vorhanden, die Zelleninfiltration ist indes äusserst gering, man muss nach ihr „suchen“; sie findet sich namentlich in der obersten Dorsalpartie und rings um die Gefässe; die letzteren sind im allgemeinen normal, aber man sieht doch, besonders im Bereich der Hinterstränge, auch *pathologisch veränderte Gefässe*; Intima ausserordentlich stark verdickt, die übrigen Schichten kaum verdickt, Lumen verengt oder ganz verschwunden. Bei Elastikafärbung sieht man eine mehrfache Membranverdoppelung, so dass 3—4 fast „vollständige“ Membranen umeinander herumgelagert sind, ferner eine Spaltung der Membranen — also ganz das Bild der *Heubnerschen Endarteriitis*; an einer einzelnen Stelle findet sich ein anscheinend hyalin degeneriertes Gefäss.

Die Veränderungen in der *Medulla spinalis* selbst sind am leichtesten durch Beschreibung der einzelnen Segmente (siehe Taf. XIII—XIV) zu verfolgen. Für alle Segmente gilt folgendes: die Veränderungen beschränken sich ausschliesslich auf die Hinterstränge, die Hinterhörner und die hinteren Wurzeln, nirgends finden sich Spuren einer Degeneration in den Vorder- oder Seitensträngen (speziell nicht in den Pyramidenseiten-, *Gowerschen* und Kleinhirnsseitenstrangbahnen); die vorderen Wurzeln sind normal, die Vorderhornzellen treten überall ausserordentlich schön bei Thioninfärbung hervor und finden sich in normaler Anzahl, das Faserwerk in den Kommissuren ist von normaler Dichtigkeit, der Zentralkanal bietet nichts Besonderes.

S. 5. Nur wenig Fasern in den Hinterhörnern; *Lissauersche Zone* (LZ) stark degeneriert; in den Hintersträngen einigermaßen reichliche Fasern in einer Partie, die dem ventralen Hinterstrangfeld entspricht und mit einer schmalen Zunge längs dem Septum med. sich fortsetzt; der übrige Teil der Hinterstränge ist degeneriert, abgesehen von einzelnen Fasern längs der Hinterhörner. Einzelne Amyloidkörperchen in den Hintersträngen.

S. 4. Ungefähr wie im vorigen Schnitt; die nichtdegenerierte Partie am Septum entlang (ventrales Hinterstrangfeld) ist hier noch deutlicher.

S. 1. LZ stark degeneriert, von Hinterwurzeln und Bogenbündeln sieht man nichts. Das ventrale Feld, welches sich jetzt nach der Kommissur hinaufgezogen hat, erscheint fast frei von Degeneration, nach hinten verliert es sich diffus, zeigt aber doch noch Neigung, eine „Zunge“ längs des medialen Randes der Hinterhörner auszusenden. Im Gegensatz zu den wohl erhaltenen Vorderwurzeln sieht man nur kümmerliche Reste der Hinterwurzeln, die ganz in Bindegewebe umgewandelt erscheinen, ein Befund, der sich durch alle Schnitte hindurch wiederholt, bis wir zum Halsmark hinaufgelangen, wo sich zum ersten Male Nervenfasern zeigen. Einzelne hyaline Körperchen.

L. IV. Die Hinterhörner sind schmal und von Fasern fast nicht durchkreuzt; so ist auch die Subst. gelat. von Fasern fast entblösst; Hinterwurzeln, Bogenbündel, LZ degeneriert, die Wurzeleintrittszone stark degeneriert, erhalten überhaupt nur das ventrale Hinterstrangfeld mit zwei Zungen, die sich am Sept. med. und dem medialen Rand der Hinter-

hörner entlang ziehen; die erstere stellt offenbar den Anfang von *Flechtsigs* ovalem Feld dar.

L. III. An dieser Stelle sind einzelne Fasern im Bogenbündel und andere in die Hinterhörner eintretende Fasern erhalten, und vielleicht ist auch LZ etwas weniger degeneriert als in den vorhergehenden Schnitten, aber sonst tritt nur das ventrale Hinterstrangfeld in den im übrigen degenerierten Hintersträngen deutlich hervor und auch dieses ist gegen das Septum hin etwas gelichtet; es sendet eine nicht degenerierte Zunge längs dem Hinterhorn aus. Das dorsomediale Bündel ist deutlich, aber schlecht vertreten (zwischen 30—12 Fasern auf einem Schnitt von 20 μ Dicke). Ebenso wie in den Hinterhörnern vermisst man auch in den *Vorderhörnern* jene mehr bündelweise vereinigten Züge von Markfasern, die man in normalen Präparaten findet, und die Markfasern, welche vorhanden sind, sind mehr gewunden und „kraus“ als normal; anscheinend sieht man in der grauen Substanz mehr *Querschnitte* von Markscheiden als an normalen Präparaten, doch wage ich nicht zu entscheiden, ob das auf etwas anderem beruht als auf einer Gesichtstäuschung infolge der Rarefizierung der Längsfasern.

L 2. Das ventrale Feld zeigt hier deutlich eine Lichtung nach dem Septum hin; das dorsomediale Bündel erscheint als eine Faserreihe längs des Septum bis zur Peripherie; zwischen dieser Reihe und den schmalen Hinterhörnern ist die ganze Partie degeneriert; mitten durch die degenerierte Partie sieht man jedoch unklar so etwas wie eine breite Zunge, welche vom ventralen Feld nach der Peripherie entsandt wird und noch spärliche Fasern enthält. Hinterhörner und LZ stark degeneriert.

D XII. Das nicht degenerierte ventrale Feld löst sich mehr und mehr in zwei Zonen auf: eine längs der vorderen $\frac{3}{4}$ des medialen Rands der Hinterhörner und eine weniger deutliche längs dem Septum verlaufende Zone. Zwischen diesen zwei Zonen ist eine teilweise Degeneration vorhanden; das übrige Gebiet der Hinterstränge ist völlig degeneriert. Das dorsomediale Bündel zieht sich mehr und mehr gegen die Peripherie hin und ist hier längs derselben als eine einzelne Reihe von Fasern sichtbar. Die *Clarkeschen Säulen* beginnen sich zu zeigen; da sie durch den ganzen Dorsalteil sich gleich verhalten, sollen sie hier zusammenfassend besprochen werden: die Zellen sind in normaler Anzahl vorhanden, normal erhalten (*Thionin*), das Fasernetz ist dagegen nahezu völlig zugrunde gegangen. Hier sind auch etwas reichlicher Corpora amylacea vorhanden, namentlich längs der Hinterhörner und des Sept. med.

Die folgenden Schnitte durch das Dorsalmark zeigen so ziemlich alle hinsichtlich der degenerierten Partien dieselbe Konfiguration. Am wenigsten degeneriert sind 1. eine Partie dem Rande der Hinterhörner entlang; namentlich in den oberen Teilen des Dorsalteils wird diese Partie nach hinten zu breiter und stellt offenbar hier das hintere laterale Feld dar; 2. eine Partie entlang den vorderen zwei Dritteln des Septum med.; ferner schiebt sich namentlich im mittleren Dorsalteil eine nicht degenerierte Partie zwischen 1. und 2. vor, welche offenbar das *Schultzesche Komma* darstellt und in einzelnen Schnitten ganz dessen Konfiguration hat. Das dorsomediale Feld oder richtiger die Reste desselben verschwinden allmählich, und der ganze hintere Teil der Hinterstränge, mit Ausnahme des lateralsten Gebiets, ist völlig degeneriert. Hinterwurzeln, Bogenbündel, LZ bleiben degeneriert bis zum obersten Teil des Dorsalmarks; hier beginnen einzelne Fasern sich zu zeigen, die an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes von den Hintersträngen in die Hinterhörner einbiegen, und auch LZ beginnt feine Fasern aufzuweisen. Je höher man hinauf kommt, um so mehr bleibt als einzige einigermaßen normale Partie eine kleine Partie an der Basis der Hinterhörner übrig.

Dies ist auch der Fall in *C. VIII.* Vollständig degeneriert sind hier reichlich die hinteren zwei Drittel der *Gollischen* Stränge und weiter ganz hinten nach der Peripherie zu ein kleines Stück des medialsten Teils der *Burdachschen* Stränge. Stark degeneriert ist auch der lateralste Teil des hinteren lateralen Feldes. Das übrige Gebiet der Hinterstränge ist teilweise degeneriert. In den Hinterwurzeln (ausserhalb der Medulla) sieht man hier

zum ersten Male ganz vereinzelt wohlerhaltene Markfasern. Das *Schultzesche Komma* ist nicht mehr deutlich zu sehen.

C. VI. Die Degeneration ist von ähnlicher Konfiguration wie im vorigen Schnitt, jedoch reicht jetzt das nicht degenerierte hintere laterale Feld ganz bis zur LZ, die auch recht gut erhalten ist. Durch die Subst. gelat. Rolandi strahlt jetzt ein ziemlich reichliches Bündel von Fasern aus; auch in den Hinterwurzeln nehmen die normalen Fasern zu.

Die *folgenden Schnitte* durch das Cervikalmark hinauf bieten alle ungefähr dasselbe Bild. Total degeneriert ist das hintere Drittel der *Gollischen Stränge* und das mediale hinterste Viertel der *Burdachschen Stränge*, also zusammen eine dreieckige Partie, wobei die Basis des Dreiecks den medialen zwei Dritteln der Peripherie der Hinterstränge entspricht und die Spitze im Septum med. ungefähr an der Grenze von mittlerem und hinterem Drittel liegt. Recht normal ist ein verhältnismässig schmales Band längs des ganzen medialen Randes des Hinterhorns, nach hinten verbreitert sich das Band (hinteres laterales Feld). Auffallend gut erhalten ist ferner ein ausserordentlich schmaler Streifen unmittelbar am Septum med. in dessen vorderen zwei Dritteln, also das medialste Gebiet, und die vorderen zwei Drittel der *Gollischen Stränge*. Das übrige Gebiet der Hinterstränge ist partiell degeneriert. In den Hinterwurzeln treten mehr und mehr normale Fasern auf. LZ ist deutlich und die in die Hinterhörner einstrahlenden Fasern werden immer zahlreicher. Das Fasernetz in den Vorder- und Hinterhörnern selbst ist jetzt anscheinend auch normal.

In ganz vereinzelt Schnitten sieht man bei Thioninfärbung im Innern des Rückenmarks eine einzelne, aber sichere *Plasmazelle und einige Lymphozyten*.

In C I, *Medulla oblongata, Pons und Hirnschenkel* sieht man bei Markscheidenfärbung keine Degeneration; ob der Nucl. funic. grac. et cuneati Veränderungen aufweisen, wage ich nicht zu entscheiden, hervortretend sind sie jedenfalls nicht. Da keine zellengefärbten *Serienschnitte* in diesen Regionen gemacht wurden, will ich davon absehen, mich über die Kernverhältnisse der verschiedenen Gehirnnerven zu äussern. Dagegen zeigen *thionin- und methylenblaugefärbte Schnitte, je weiter man cerebral kommt, um so häufiger, sowohl in den Meningen wie auch in der Hirnsubstanz, Plasmazellen und — aber in weit geringerer Anzahl — Lymphozyten* in den adventitiellen Lymphräumen der kleinen Gefässe.

Das *Cerebellum* bietet nichts Besonderes; die *Purkinjeschen Zellen* sind an Zahl kaum verringert und gut erhalten.

Grosshirn. Keine Verschiebung in den Zellschichten und kein nachweislicher Ausfall von Zellen, diese selbst sind durchweg gut erhalten; die Veränderungen, welche vorkommen, sind jedenfalls so wenig intensiv und so wenig charakteristisch, dass sie keine sicheren Schlüsse gestatten; zum Teil rühren sie vermutlich von dem sepsisähnlichen Zustande her, in dem der Patient starb. Dagegen ist in allen Regionen, besonders aber wohl in Schnitten aus der Frontalregion sowohl in den Meningen, als auch in den tiefen und oberflächlichen Schichten des Gehirns selbst, längs der kleinen Gefässe eine Infiltration vorwiegend mit Plasmazellen, aber auch mit einzelnen Lymphozyten vorhanden; ferner besteht eine geringe Proliferation der Intimazellen. Die Plasmazelleninfiltration ist nicht intensiv, aber doch bedeutend stärker ausgeprägt als in der *Medulla spinalis*. jedenfalls ist sie unzweifelhaft vorhanden und lässt sich nicht ableugnen. Stäbchenzellen finden sich nicht.

Die makroskopisch sichtbare Leptomeningitis rührt hauptsächlich von Bindegewebsproliferation her. Bei Markscheidenfärbung erwiesen sich die Tangentialfasern an mehreren Stellen ohne Zweifel in Anzahl etwas verringert.

Die *Nervi optici* sind gänzlich degeneriert, im Chiasma fehlt die *Guddensche Kommissur* (degeneriert?), die *Meynertsche Kommissur* zeigt sich deutlich in dem sonst völlig degenerierten Chiasma.

Sudanfärbung (nur am Rückenmark angewandt) zeigte keine Fettkörnchenzellen. *Marchifärbung* (*Medulla, Cerebrum, Cerebellum*): keine frische Degeneration.

Die *Spinalganglien und peripheren Nerven* wurden, wie erwähnt, leider nicht untersucht.

Epikrise.

24 jähriger Mann, dessen Mutter mehrmals abortiert hat und dessen Geschwister teilweise als ganz kleine Kinder gestorben sind¹⁾, beginnt, 16 Jahre alt, sich im Dunkeln unsicher und schwindlig zu fühlen, mit 18 Jahren wird Blindheit auf dem einen Auge konstatiert, und eine genaue Untersuchung kurz darauf stellt *doppelseitige Sehnervenatrophie* fest; die Pupillen sind *lichtstarr, Anisokorie*; *Patellar- und Achillesreflexe fehlen, lanzinierende Schmerzen*; es entwickeln sich *ataktische Störungen der Beine und teilweise Paresen*, die zuletzt Bewegungen fast unmöglich machen; *Sphinkterstörungen* und eine universelle, extreme *Abmagerung*; *Hypotonie*. Später *äussere Augenmuskelparesen, vollständige Areflexie*; ausgebreitete, *typisch tabische Sensibilitätsstörungen*. *Wassermannsche Reaktion positiv*. Bemerkenswert ferner eine starke *Skoliose* und ein „*Zickzack*“-Fuss. *Psychisch war Pat. vollständig normal bis zum Exitus*, der in der Hauptsache durch seine *Pyelocystitis* mit verschiedenen Abszessen hervorgerufen wurde. Das Zentralnervensystem zeigte bei der Sektion *die makroskopischen Zeichen der Hinterstrangklerose*; *mikroskopisch wurden Degenerationen* nachgewiesen, die sich *ausschliesslich auf die Hinterwurzeln und deren intramedulläre Fortsetzungen beschränkten und die im übrigen die für Tabes charakteristische Lokalisation und Verteilung darboten*. Ferner wurde in den perivaskulären Lymphräumen (sowohl in den Meningen wie auch in dem nervösen Gewebe selbst) eine *Infiltration namentlich mit Plasmazellen*, nur in geringem Grade mit Lymphozyten, nachgewiesen — eine Infiltration, die *cerebralmwärts an Intensität zunimmt*, so dass sie, während sie in der *Medulla spinalis minimal ist*, durch die *Medulla oblongata* und den *Pons hindurch zunimmt* und im *Frontallappen ihren Höhepunkt erreicht*.

Diese Krankengeschichte und dies Sektionsergebnis enthalten, wie mir scheint, viele interessante Momente. Der positive Ausfall der *Wassermannschen Reaktion* zeigt, dass *Pat. Syphilis* gehabt hat; die zahlreichen Aborte der Mutter und die ganz klein verstorbenen Gewister machen die Diagnose *kongenitale Syphilis* mehr als wahrscheinlich¹⁾. Dass *Pat. Tabes* hat, hat, wenn nichts anderes, dann die histologische Untersuchung vollgültig bewiesen; hier ist keine Spur von einer kombinierten Strangklerose zu finden, und eine Verwechslung mit einer luetischen Meningomyelitis ist unmöglich. Die Meningitis über der *Medulla spinalis* war übrigens so gering, dass man sie bei einer mit etwas grösseren Sprüngen zwischen den Schnitten vorgenommenen Untersuchung wahrscheinlich übersehen hätte, namentlich auf *v. Gieson-Präparaten*, da hier die Infiltration mit Plasmazellen nicht bemerkt worden wäre. Die *Diagnose* muss also ohne Zweifel lauten: *juvenile Tabes auf kongenital luetischer Basis und durch Autopsie bestätigt*.

¹⁾ Siehe auch die Fussnote auf Seite 316.

Die Stimmen (*Leyden* u. A.), welche sich gegen die Existenzberechtigung der juvenilen Tabes erhoben haben, müssen deshalb jetzt verstummen, und *Gumberts* Behauptung, da Kinder bisher bei der Sektion nicht das typische Bild der Tabes, sondern nur der Rückenmarkssyphilis gezeigt hätten, habe man kein Recht, diese Fälle als Beweis für die Syphilis-Aetiologie bei Tabes anzuführen, kann also nicht länger aufrecht erhalten werden. Alle obigen vier Fälle können denn auch nur zu dem Bau, in dem Syphilis die *conditio sine qua non* in der Aetiologie von Tabes bildet, Steine beitragen. Interessant ist darum auch die positive *Wassermannsche* Reaktion im Blute in allen 4 Fällen; auch der Umstand, dass die Reaktion als „stark“ angegeben wird, lässt sich möglicherweise als ein Beweisgrund dafür, dass es sich um eine kongenitale und nicht um eine erworbene Syphilis handelt, verwenden; denn Dr. *Boas*, der die Reaktion in meinen vier Fällen machte, hat kürzlich (in 54 Fällen von kongenitaler Lues) nachgewiesen, dass bei quantitativer Austitrierung die Reaktion bei kongenitaler Syphilis stärker ist als bei irgend einer anderen Form der Syphilis.

Aber wir wollen zu unserer letzten Krankengeschichte zurückkehren. *Klinisch wurde absolut kein Zeichen von Paralyse* gefunden. Ich habe selbst bis wenige Monate vor dem Exitus konstatiert, dass Pat. derselbe geweckte und lebhafte junge Mann war mit einem eher auffallend guten Gedächtnis, ohne psychopathische Symptome, ohne Anfälle irgendwelcher Art, ohne Sprachstörungen etc., und von den Aerzten des Krankenhauses ist mir freundlichst mitgeteilt worden, dass auch in den letzten Monaten gar keine Aenderung hierin erfolgt war. *Sehr überraschend ist daher der Fund von Plasmazellen- und Lymphozyten-Infiltration*, die in vielen Beziehungen hinsichtlich der Lokalisation usw. an diejenige der *Dementia paralytica* erinnerte¹⁾.

Es wird, soweit ich die Literatur zu übersehen vermag, auffallend wenig über Plasmazellen bei Tabes gesprochen; der Grund hierfür liegt natürlich zum grossen Teil darin, dass man sich hier, ebenso wie an vielen anderen Stellen, vorwiegend auf das Studium der Faserdegenerationen geworfen hat. *Schmarus* erwähnt Plasmazellen überhaupt nicht, *Rehm* hat in der Spinalflüssigkeit von Tabikern Plasmazellen niemals gesehen. Wie dem auch sei, es bleibt die Frage: *Liegt hier eine Paralyse vor oder nicht?* Sowohl *Nissl* wie *Alzheimer* sind der Meinung, dass Paralyse ausgeschlossen werden kann, wenn sich eine diffuse Plasmazelleninfiltration nicht nachweisen lässt; aber auch darüber sind sie einig: „der umgekehrte Schluss, dass der Nachweis einer diffusen Plasmazelleninfiltration die Diagnose Paralyse rechtfertigt, erscheint noch verfrüht“. Wenn nun hierzu kommt, dass in unserem Falle stärkere Ge-

¹⁾ Ich will hier die Bemerkung einfügen, dass von einer Meningomyelitis keine Rede sein kann; so war die Infiltration in der Pia verhältnismässig gering, die Plasmazellen in weit grösserer Anzahl vorhanden als die Lymphozyten usw.

fässveränderungen und Gefässneubildung, Stäbchenzellen, Verschiebung der Schichten fehlen; dass die Rindenzellen durchweg gut erhalten sind, dass kein nachweislicher Faserausfall (abgesehen von einem teilweisen Ausfall der Tangentialfasern¹⁾) vorhanden ist, und dass weder Degeneration der Projektionsfasern noch auch die für die Paralyse charakteristischen Degenerationen in der Medulla spinalis bestehen, sowie — nicht zuletzt — dass klinisch kein somatisches oder psychisches Zeichen von Paralyse nachgewiesen werden konnte —, so meine ich berechtigt zu sein zu behaupten, dass hier *keine* Paralyse vorliegt.

Möglich ist es ja, dass, wenn Pat. ein wenig länger gelebt hätte, sich klinische Symptome von Paralyse gezeigt haben würden, und in diesem Falle hätte der anatomische Befund, der sich bis dahin wohl „kompletiert“ haben würde, als ein beginnendes paralytisches Gehirnleiden bezeichnet werden müssen — (es fehlt bekanntlich an Erfahrungen über die allerersten Stadien der Paralyse und darüber, ob in diesen Fällen Plasmazellen auftreten), — aber als mehr als eine Hypothese kann dies nicht gelten²⁾. Jedenfalls hat dieser Fall dadurch ausserordentliches Interesse, dass er zeigt, wie nahe Tabes und Paralyse einander stehen oder dass sie — wie *Alzheimer* sagt — nur Lokalisationsvarietäten der gleichen Krankheit sind³⁾.

Beachtenswert ist in unserer Krankengeschichte die starke Skoliose und der typische Zickzack-Fuss, beides Symptome, die, wie schon oben bemerkt, die Aufmerksamkeit stark auf die *Friedreichsche* Krankheit hinlenken; ferner die extreme Abmagerung, welche sich *gleich zu Beginn der Krankheit* entwickelte und welche der von *Oppenheim* und *Dejerine* beschriebenen marantischen Form der Tabes entspricht. — Klinisch gleichen im übrigen in grossen Zügen die vier beschriebenen Krankengeschichten dem für die juvenile Tabes aufgestellten Krankheitsbilde, auf das ich hier nicht näher eingehen will. Infolge der häufigen und frühen Opticusatrophie in Verbindung mit dem ausserordentlich gutartigen und symptomarmen Verlauf des Leidens dachte ich an die Möglichkeit, dass sich auf *Blindenanstalten* unbeachtete Fälle der Krankheit verbergen könnten. Ich habe auf Grund dieser Erwägung die Schüler auf dem „Königlichen Blindeninstitut“ in Kopenhagen

¹⁾ Ich muss übrigens, wie so viele andere, betonen, wie unzuverlässig die *Weigert-Pal-Färbung* gerade gegenüber den Tangentialfasern wirkt und wie vorsichtig man in der Beurteilung hierbei auftretender Veränderungen sein muss.

²⁾ Es sei in diesem Zusammenhang bemerkt, dass *Alzheimer* Fälle beschrieben hat, wo erst im Endstadium einer Tabes Verwirrtheit von nur leicht paralytischer Färbung auftrat und wo man einen paralytischen Cortexbefund, der *nicht* mehr akuten Veränderungen entsprach, antraf. Interessant sind auch die von *Homén* beschriebenen Fälle, die anatomisch stark an Paralyse erinnerten und die er geneigt ist der *hereditären* Lues zuzuschreiben.

³⁾ Dass die Plasmazelleninfiltration durch das suppurative Leiden der Harnorgane verursacht sein sollte, halte ich für absolut ausgeschlossen.

untersucht, dessen *Oberarzt Herr Gordon Norrie* ich für sein freundliches Entgegenkommen danke. 25 von den etwa 100 Schülern hatten Opticusatrophie; bei zweien von diesen 25 fehlten die Patellar- und Achillesreflexe; da es indes bei einer näheren Untersuchung nicht gelang, andere Zeichen von Tabes nachzuweisen (die zwei Schüler waren übrigens nicht vollständig blind), so nehme ich an, dass die Diagnose Tabes unbedingt verworfen werden muss, zumal da eine genauere anamnestische Untersuchung ergab, dass das Sehnervenleiden offenbar von einer Meningitis in der frühesten Kindheit herrührte. Lehrreich sind diese Fälle insofern, als sie zeigen, dass die Sehnenreflexe nach einer Meningitis noch viele Jahre (10 und mehr) nach Ablauf der Krankheit fehlen, mit anderen Worten definitiv verloren gegangen sein können. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass einzelne der als infantile Tabes beschriebenen Fälle nur die Reste einer solchen Meningitis sind.

Was das *histologisch-anatomische* Resultat bezüglich der Medulla spinalis betrifft, so deckt es sich in grossen Zügen völlig mit dem, was für die typische Tabes bei Erwachsenen charakteristisch ist. So zeigt das ventrale Hinterstrangsfeld sich am besten erhalten (vergl. die deutlich gefärbte Partie längs dem Sept. med. im Sacralteil, längs der hinteren Kommissur im Lumbalteil und längs der Basis der Hinterhörner im obersten Teil); ferner sieht man die — allerdings geringfügigen — Reste des dorsomedialen Feldes, die in L 2 dem Septum anliegen, sich oberhalb und unterhalb namentlich längs der Peripherie erstrecken. Weiter findet man erhalten die Wurzeleintrittszone im oberen und mittleren Teil des Halsmarks, die äusseren hinteren Felder in diesem und — wenigstens in einem Teil des Dorsalmarks — das *Schultzesche* Komma. Auffällig ist eigentlich nur der relativ gut erhaltene Streifen, der den vorderen drei Vierteln des Sept med. im Halsmark anliegt. Hier muss also offenbar ein Stranggebiet liegen, dessen Fasern nicht vom Lumbalmark stammen — woher sie im übrigen stammen, wage ich nicht zu entscheiden. Dass tatsächlich hier ein *besonderes Fasergebiet* liegt, dafür spricht auch der Umstand, dass man diese Partie in einzelnen Fällen von Taboparalyse, wo man — z. B. bei einer Tabes cervicalis — hier keine Degeneration erwarten sollte, gerade besonders degeneriert gefunden hat.

Die Degeneration der Hinterwurzeln entsprach in ihrer Lokalisation ganz der intramedullären Degeneration. Die Zellen, sowohl in den *Clarkeschen* Säulen als auch in den Vorderhörnern, waren, wie gesagt, normal, höchstens fand sich vielleicht ein etwas zu reichliches Pigment in den letzteren; aber die Entscheidung darüber, ob eine Pigmentanhäufung so stark ist, dass sie das Physiologische überschreitet, ist bekanntlich äusserst schwierig. A priori hätte man vielleicht eine Atrophie der Vorderhornzellen in der Lumbalintumeszenz erwarten können, da ja eine Parese der Beine vorhanden gewesen war. Eine solche ist bekanntlich in den späteren Stadien von Tabes nicht selten, und *Redlich* hat an-

genommen, dass der Grund zu diesem lähmungsartigen Zustande im Ausfall von zentripetalen Impulsen infolge des Untergangs der sensiblen Fasern zu suchen sei; die Zentren, d. h. die motorischen Vorderhornzellen und damit die Motilität sollten so indirekt leiden. Als ein anatomisches Korrelat zu *Redlichs* Behauptung meint *Schaffer* dann einen tigrolyseähnlichen Zustand der Vorderhornzellen gefunden zu haben. — Unser Fall stützt diese Anschauung absolut *nicht*.

Ich will hier auf die so umstrittene *Pathogenese* der Tabes nicht näher eingehen; der Beitrag, den obiger Fall vielleicht hierzu liefern könnte, würde doch immer mangelhaft bleiben, da eine Untersuchung der Spinalganglien und der peripheren Nerven fehlt. Da ich indes in der glücklichen Lage bin, für alle vier Patienten *Gesichtsfeldsaufnahmen* zu besitzen, will ich kurz besprechen, was uns diese nach neueren Untersuchungen bezüglich der Pathogenese lehren können. *Rönne* hat kürzlich nachgewiesen, dass bei gewissen Leiden, speziell Glaukom und Tabes, oft ein Gesichtsfelddefekt besteht, den er näher als den „nasalen Sprung“ bezeichnet. Das Charakteristische hierbei ist, dass die fast senkrechte nasale Gesichtsfeldgrenze in dem horizontalen Meridian plötzlich sprungweise ein Stück längs des Meridians läuft, um dann wieder ihren fast senkrechten Lauf fortzusetzen. Dieser Defekt muss sein anatomisches Korrelat haben in einer Degeneration eines Teils der Fasern, die bekanntlich von der Papille in temporaler Richtung ausstrahlen und sich, nachdem sie in grossen und kleinen Bogen den Fixationspunkt umkreist haben, im horizontalen Meridian treffen, wo sie die sogenannte Raphe bilden. Findet man nun diesen nasalen Sprung, so deutet das also auf ein Leiden der Nervenfasern, da ein blosses *Ganglienzellenleiden* keinen Grund haben würde, diese Grenze innezuhalten. In zwei von unseren Fällen zeigte das Gesichtsfeld gerade den nasalen Sprung, in den zwei anderen (Krankengeschichte I und IV, die Gesichtsfelder sind nicht mit aufgenommen) dagegen nicht (in Krankengeschichte IV *kann* dies auf einem Fehler in der Untersuchung beruhen, da man gewisse Vorsichtsmassregeln beobachten muss, um den nasalen Sprung nicht zu übersehen). Betrachtet man nun — was man wohl mit einigem Recht tun darf — die Opticusatrophie als analog der Degeneration der sensiblen Bahnen in der Medulla spinalis, so bedeutet das also, dass bei der tabischen Degeneration die Erkrankung der Nervenfasern eine wesentlichere Rolle spielt als die Erkrankung der Ganglienzellen.

Hinsichtlich der *Behandlung* will ich nur auf die unzweifelhafte und schnelle Verschlimmerung, welche in der Sehkraft (Krankengeschichte II und IV) bei der Anwendung von Quecksilber eintrat, hinweisen. Bekanntlich sind die Autoren in diesem Punkte uneinig. Ich kann nur sagen, dass auf mich die rapide Verschlimmerung, welche sich in dem Fall II vor meinen Augen abspielte, einen solchen Eindruck machte, dass ich bei einer beginnenden tabischen Sehnervenatrophie nur mit äusserster Scheu wieder zur Anwendung von Quecksilber schreiten werde.

Zur Histopathologie der juvenilen Form der familiären amaurotischen Idiotie.

Von

Oberarzt Dr. HEINR. BEHR
in Langenhagen.

Der Fall, dessen histopathologischer Befund im folgenden ausführlicher mitgeteilt werden soll, hat bereits in der seinerzeit von *H. Vogt* (1) veröffentlichten Arbeit „Ueber familiäre amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsbilder“ Erwähnung gefunden und ist von ihm auf Grund der klinischen Beobachtung zu seiner 2. Gruppe, der juvenilen Form der familiären amaurotischen Idiotie hinzugerechnet worden.

Die Kranke ist inzwischen gestorben, das Resultat der Sektion und der histologischen Untersuchung des Zentralnervensystems liegt vor, und es dürfte nicht ohne Interesse sein, festzustellen, ob auch der histologische Befund, der in dieser Frage von ausschlaggebender Bedeutung sein dürfte, die Annahme *Vogts* rechtfertigt, dass diese im späteren Leben auftretenden Formen von Idiotie verbunden mit Amaurose und Lähmungserscheinungen und die ursprüngliche typische *Tay-Sachs*sche Form der familiären Idiotie im Grunde einer grossen Gruppe von Krankheitsfällen angehören, die wohl graduelle Unterschiede in ihrem klinischen Verlauf zeigen, prinzipiell aber eng miteinander verwandt sind.

Ich möchte zunächst die wichtigsten Momente aus der Anamnese und den Verlauf der Krankheit kurz noch einmal hervorheben, im übrigen aber auf die ausführlichen Mitteilungen in der Arbeit von *Vogt* verweisen, die nur in einigen unwesentlichen Punkten nach den letztthin erhobenen anamnestischen Angaben der Ergänzung bedarf.

Marie M. aus H., geboren am 3. IV. 1886, in die Anstalt aufgenommen am 23. VII. 1903, gestorben am 13. XI. 1909, beim Tode also 23 Jahre alt.

Die Familie lebt in geordneten Verhältnissen, der Vater ist gesund, macht einen soliden, ordentlichen Eindruck, die Mutter steht im Verdacht der Tuberkulose, die, wenn sie überhaupt vorhanden ist, jedenfalls ausserordentlich stationär verläuft. Keine Blutsverwandtschaft der Eltern, kein Potus, keine Lues, keine Aborte. Heredität besteht insofern, als eine Tante der Mutter taubstumm ist und eine Schwester der Mutter an Tuberkulose leidet. Geisteskrankheit, Trunksucht und dergleichen sind niemals beobachtet. Aus der Ehe stammen 11 Kinder. Von ihnen sind die beiden ältesten gesund, das 3. Kind, ein Junge, früher stets gesund und normal, erkrankte nach der Konfirmation, etwa im Alter von 14 Jahren an Gehstörungen. Der Gang wurde unsicher, stolpernd. Um die gleiche Zeit nahm die Sehkraft allmählich mehr und mehr ab bis zur völligen Erblindung. Dabei verblödete er, wurde stumpf, unsauber, hilflos, war schliesslich völlig gelähmt. Mit dem 21. Lebensjahre traten weiter epileptische Anfälle auf, denen er im Alter von 23 Jahren erlag.

Das 4. Kind lebt, ist gesund.

Das 5. Kind unser Fall.

Das 6., ein Mädchen, ist 1888 geboren, hat sich normal entwickelt, besuchte die Schule mit gutem Erfolg, wurde rechtzeitig konfirmiert. Im Alter von 13—14 Jahren liess die Sehkraft allmählich nach, etwas später trat auch hier wieder der geistige Verfall ein. Sie wurde stumpf, teilnahmslos, ist jetzt wie 3 völlig verblödet, unsauber, hilflos, auch unsicher auf den Füssen. Krampfanfälle sind nicht beobachtet. Die Menstruation ist nur ganz vereinzelt und sehr spärlich eingetreten. Lebt noch zu Hause.

Die übrigen 5 Kinder, die noch zum Teil schulpflichtig sind, zum Teil die Schule noch nicht besuchen, sind bislang angeblich gesund.

Die Geburt unserer Kranken verlief normal, ohne Kunsthilfe. Die Mutter litt in der Schwangerschaft an Pleuritis. Das Kind lernte rechtzeitig gehen und sprechen, bekam die Zähne ordnungsmässig, entwickelte sich geistig und körperlich völlig normal, war niemals besonders krank. Sie besuchte mit 6 Jahren die Schule, fasste verhältnismässig leicht auf, stand hinter den übrigen Kindern jedenfalls in keiner Weise zurück. Mit dem 10. Jahre etwa fing sie an schlechter zu sehen, die Sehstörung nahm stetig zu und machte schliesslich die Entfernung aus der Schule notwendig. Auch bei ihr liessen zu gleicher Zeit die geistigen Fähigkeiten mehr und mehr nach; sie wurde stumpf, gleichgültig, bekam einen blöden Gesichtsausdruck, sprach wenig, die Sprache verschlechterte sich, sie wurde unfähig einfache Bestellungen auszuführen, und sass stumpf, ohne sich zu beschäftigen, umher.

Der 1903 bei der Aufnahme in der Anstalt erhobene körperliche Befund ergab wenig Bemerkenswertes. Die Pupillen waren beiderseits gleich weit, ihre Reaktion auf Lichteinfall träge. Ophthalmoskopisch war nichts nachweisbar, besonders fehlte Opticusatrophie. Lähmungserscheinungen, Koordinationsstörungen, Atrophien und dergleichen waren nicht nachweisbar, die Reflexe zeigten normales Verhalten, ebenso die Sensibilität. Das Sehvermögen war stark herabgesetzt, die Kranke unterschied anscheinend nur hell und dunkel. Im übrigen waren die inneren Organe gesund. Psychisch bot sie das Bild einer mässig vorgeschrittenen Demenz, war stumpf, indolent. Die Stimmung unterlag häufiger unmotivierten Schwankungen, das geistige Kapital war gering. Sie kannte ihren Namen, Geburtstag, Heimat, von Schulkenntnissen war nichts mehr vorhanden. Zahlenbegriffe fehlten. Sie sprach wenig, hatte wenig Neigung zur Geselligkeit, war reinlich, ass selbständig, zog sich mit Hilfe auch allein an und aus. Nach einer späteren Notiz in der Krankengeschichte (Dezember 1903) hat sich die Kranke gut eingelebt, fand sich im Hause allein zurecht, der Stimmungswechsel hielt noch an, vielfach war sie heiter, ausgelassen, sang viel, auch nachts. Gehstörungen fehlten.

Der im Januar 1905 von *Vogt* erhobene Befund konnte bei der grossen, kräftig gebauten Kranken im Bereich der Hirnnerven Lähmungserscheinungen nicht nachweisen. Die Pupillen waren gleich weit, ihre Reaktion träge, die inneren Organe gesund, Motilität ungestört. Gang gut, vorsichtig: keine Störung der Koordination, kein Tremor und dergleichen. Sprache nicht gut verständlich, schlecht artikuliert. Spricht nur in kurzen Sätzen, keine Paraphasie, richtiges Nachsprechen. Psychisch besteht das Bild der Imbezillität mittleren Grades. Auch damals ergab die ophthalmoskopische Untersuchung normales Verhalten des Augenhintergrundes. Ein vorgehaltenes Licht wurde richtig erkannt und lokalisiert, vorgehaltene Gegenstände wurden richtig fixiert, aber nicht bezeichnet. Dagegen konnte sie einfache Gegenstände, die sie in die Hand bekam, richtig angeben, kannte auch ihren Gebrauch. Ein kleines Kind ihrer Abteilung, mit dem sich die Kranke mit Vorliebe beschäftigte, wurde ebenfalls durch den Tastsinn festgestellt.

Im Jahre 1906 war das Sehvermögen nach der Krankengeschichte völlig aufgehoben. Sie sah nichts mehr, erkannte auch Lichtschimmer angeblich nicht mehr, dagegen konnte sie auch damals noch die Gegenstände durch Betasten feststellen. Sie gab Geburtstag und Heimat richtig an, kannte indes ihr Alter nicht, rechnete einfachste Aufgaben falsch, brachte

die 10 Gebote ganz durcheinander. Sie zeigte für die Vorgänge in ihrer Umgebung einiges Interesse, fand sich allein auf der Abteilung zurecht, ass allein und beteiligte sich an den regelmässigen Spaziergängen. Störungen der Motilität waren auch damals noch nicht vorhanden.

Dieser Zustand blieb in der folgenden Zeit ziemlich stationär, verschlechterte sich aber im Verlauf der letzten 1—2 Jahre erheblich. Während sie früher vorsichtig tastend den Hindernissen ausgewichen war, stiess sie jetzt überall an, musste daher geführt werden. Der Gang wurde unsicherer, sie setzte die Füsse kaum vorwärts, kam ohne Unterstützung nicht von der Stelle. Die motorische Schwäche trat später deutlicher hervor, sie konnte nicht mehr stehen, sank, wenn sie nicht gehalten wurde, schlief in sich zusammen, war schliesslich ganz gelähmt, musste auf ihren Platz und wieder zurück ins Bett getragen werden. Sie konnte nicht mehr allein essen, verschüttete alles, fand mit dem Löffel den Mund nicht, stiess gegen die Lippen, auch feste Speisen wurden mit der Hand nicht mehr zum Munde gebracht. Brot, das ihr in den Mund gesteckt wurde, hielt sie mit den Zähnen fest, verlor es aber, sobald sie es weiter verarbeiten wollte. Im letzten Jahre wurde die Kranke unsauber, meldete ihre Bedürfnisse nicht an, liess ständig Kot und Urin unter sich, musste auch sonst besorgt werden. Dabei verfiel sie geistig rapide. Eine sprachliche Aeusserung war nicht mehr zu erhalten, die Fragen wurden anscheinend nicht verstanden, sie war zu den einfachsten Verrichtungen unfähig, hockte blöde vor sich hinstierend auf ihrem Platze, war völlig hilflos. Die körperliche Untersuchung ergab keine wesentlichen Abweichungen von den früher erhobenen Befunden. Eine genauere Prüfung, besonders auch des Sehvermögens, war bei dem Geisteszustand der Kranken unmöglich.

14 Tage vor dem Tode erkrankte sie unter mässigem Fieber, ohne dass sich ein Grund dafür feststellen liess. Es bildeten sich auf der Skapula und über dem Gesäss oberflächliche dekubitale Substanzverluste, die indes im Verlauf einiger Tage abheilten. Die Körperkräfte liessen dagegen trotz reichlicher Nahrungsaufnahme schnell nach, sie verfiel, obwohl eine krankhafte Veränderung der inneren Organe nicht nachzuweisen war, mehr und mehr, bis am 13. XI. der Exitus eintrat. Krampfanfälle sind niemals beobachtet.

Bemerkt sei noch, dass unsere Kranke sowohl wie ihre Schwester 1902 in der Augenklinik zu Göttingen untersucht sind; bei beiden ergab der ophthalmoskopische Befund normale Verhältnisse. Bei Marie M. konnte die Sehkraft wegen der Demenz nicht genau bestimmt werden. Vorgehaltene Gegenstände wurden in 1 m Entfernung erkannt. Bei der jüngeren Schwester fand sich an beiden Augen 3 Dioptrien Astigmatismus. Sehschärfe fast $\frac{3}{10}$.

Die wenige Stunden nach dem Tode vorgenommene Obduktion ergab an den Organen der Brust und Bauchhöhle durchaus normalen Befund.

Das Schädeldach sehr dick und schwer, nirgends durchscheinend, reichlich Diploe, mit der Dura nicht verwachsen. Durchmesser $17\frac{1}{4}$. Schädelumfang 55,5 cm.

Die Dura lässt die Gehirnwindungen durchscheinen, im Stirnteil schlaff, ihre Innenfläche glatt und glänzend. Die Pia nur leicht im Verlauf der Gefässe getrübt, über dem hinteren Teile des Gehirns etwas sülzig, lässt sich leicht ohne gröbere Rindenschälung abziehen. Kein Hydrocephalus externus.

Das Gehirn auffallend klein, Gewicht 887 g. Die Entfernung vom vorderen zum hinteren Pol, an der medialen Mantelkante gemessen, beträgt beiderseits etwa 18 cm. Der Umfang der Hemisphäre über der hinteren Zentralwindung von der medialen Kante zum inneren Rand des Lob. temporal. 15 cm. Die Windungen in normaler Zahl und Anordnung sind im Stirnhirn, in den Gyri centrales und temporales beiderseits in gleicher Ausdehnung verschmälert, ihre Konsistenz mässig vermehrt. Verschmälert sind weiter die Windungen des Lob. occipitalis, und zwar links in ganzer Ausdehnung, während rechts die unteren Teile etwas breiter erscheinen; auch hier die Konsistenz mässig vermehrt. Im Lob. parietalis sind die

Windungen von annähernd normaler Breite, die Konsistenz hier weniger derb, wie in den übrigen Hemisphärenteilen. Die Furchen klaffen nirgends erheblich.

Die Gefässe an der Basis zart, die Nervenstämmen intakt, auch der Opticus von normaler Breite, zeigt auf dem Durchschnitt keine Veränderung der Farbe. Seitenventrikel im Hinterhorn ganz leicht erweitert. Flüssigkeitsmenge kaum vermehrt, Ependym hier, wie in den anderen Ventrikeln, glatt.

Die zentralen Ganglien, der Grösse des ganzen Gehirns entsprechend, kleiner wie normal, auch etwas derber; im übrigen normale Anordnung. Rinde überall mässig verschmälert, hebt sich deutlich gegen das Mark ab, zeigt einen rötlich grauen Farbenton. Nirgends gröbere Herderkrankungen, auch nicht im Gebiete der Sehrinde.

Die Marksubstanz tritt überall deutlich in normaler Anordnung hervor, auch ihre Konsistenz etwas vermehrt. Die Schnittfläche feucht glänzend, nur relativ spärliche Blutpunkte.

Das Cerebellum ebenfalls in allen Teilen kleiner wie normal, die Konsistenz etwas derber, sonst normale Anordnung und Bau. Die Vierhügelgegend, Pons und Medulla oblongata ohne bemerkenswerte Aenderung. Das Rückenmark wurde nicht obduziert.

Der Sektionsbefund am Nervensystem ergab also, kurz zusammengefasst, ein auffällig kleines Gehirn, dessen Gewicht erheblich hinter den normalen Verhältnissen zurückbleibt. Die Volumverminderung betrifft alle Gehirnteile ziemlich gleichmässig; es besteht eine deutliche beiderseits symmetrisch ausgebildete, wenn auch nicht gerade erhebliche Verschmälerung der Windungszüge, nur der Gyr. parietalis ist von annähernd normaler Breite. Die verschmälerten Windungen zeigen daneben eine vermehrte Konsistenz. Im Gegensatz zu diesen Befunden, die die Möglichkeit eines diffusen sklerotischen Prozesses nahelegen, fällt andererseits das Fehlen jeder nennenswerten Flüssigkeitsansammlung sowohl ausserhalb des Gehirns wie in den Ventrikeln auf, die Furchen klaffen nirgends irgendwie erheblich, besonders wird auch eine Dilatation der Ventrikel bis auf eine geringfügige Erweiterung der beiden Hinterhörner völlig vermisst. Die Differenz zwischen dem normalen Kopfumfang von 55,5 cm und dem in allen seinen Teilen verkleinerten Gehirn wird anscheinend durch die auffallende Verdickung des Schädeldachs ausgeglichen. Auch der Hirnstamm mit dem Kleinhirn ist im Volum herabgesetzt. Herderkrankungen, entzündliche Prozesse fehlten, besonders auch an den Meningen, völlig, die Nervenstämmen sind intakt, ebenso zeigen die Gefässe grobanatomisch nirgends krankhafte Veränderungen.

Mikroskopischer Befund.

Zur histologischen Untersuchung wurden aus sämtlichen Hirnlappen beider Hemisphären, weiter aus der Insel, dem Thalamus opticus, dem Cerebellum und der Medulla oblongata, dem distalen Ende der Rautengrube entsprechend, Stücke entnommen. Gefärbt wurde das in 96 pCt. Alkohol vorbehandelte, uneingebettete Material nach der *Nissl'schen* Seifenmethylenblaumethode, weitere Teile wurden nach Alkoholhärtung in Paraffin eingebettet und mit Thionin gefärbt. Die faserige Glia wurde nach *Weigert* untersucht, die Markfasern nach der *Palschen* Modifikation. Zur Dar-

stellung der Fibrillen wurden leider nur in Celloidin eingebettete Gewebstücke benutzt; das Resultat war recht dürftig, nur einige Schnitte ergaben nach *Bielschowsky* befriedigende Bilder. Ausserdem wurde nach *v. Gieson* gefärbt, auch weiter auf Fett nach *Marchi* und mittels *Sudan III*.

Da, wie vorausgeschickt werden mag, die histologischen Veränderungen an allen Teilen der Grosshirnrinde in ihren wesentlichsten Punkten übereinstimmende Resultate ergaben, erübrigt es sich, auf jede einzelne Gehirnregion gesondert einzugehen. Die im folgenden mit besonderer Berücksichtigung der vorderen rechten Zentralwindung mitgeteilten Ergebnisse haben demnach auch für die übrigen histologisch untersuchten Abschnitte der Grosshirnrinde Gültigkeit. Abweichungen, die meist nebensächlicher Natur waren, werden an den entsprechenden Stellen Berücksichtigung finden.

Uebersichtsbild: Die Pia erscheint nirgends erheblich verdickt, sie lagert in Form eines bald mehr weiten, bald mehr engmaschigen bindegewebigen Netzwerkes der Rinde auf. Verwachsungen finden sich nicht, nirgends infiltrativ-entzündliche Erscheinungen, auch nicht in den Adventitialscheiden der stellenweise vielleicht etwas verdickten, sonst aber normal gebauten Gefässe.

Die Rindenoberfläche zeigt an verschiedenen Stellen, besonders in den Gyri frontales und centrales flache, gelegentlich auch tiefere narbenartige Einziehungen. Der am Thioninpräparat als schmaler mattblauer Streif hervortretende subpiale Gliafilz ist an diesen Stellen deutlich verdickt. Die Einziehungen entsprechen den Stellen, an denen die pialen Gefässe in die Gehirnschicht eindringen. Die Rinde von annähernd normaler Breite, nur in der Tiefe der Furchen an einzelnen Stellen etwas stärker verschmälert. Die Architektur in den oberen Schichten überall gut erhalten, in den tieferen tritt der Schichtentypus stellenweise weniger deutlich hervor, vor allem fällt das im Gyr. frontalis und parietalis auf, während an den anderen Hemisphärenteilen, besonders auch im Gebiete der Sehrinde, eine Abweichung vom normalen Rindenbau kaum vorhanden ist. Vereinzelt hat das Gewebe in den tieferen Schichten die Farbe weniger angenommen, seine Zeichnung scheint hier zuweilen etwas undeutlich und verschwommen. Die Ganglienzellen überall in annähernd normaler Zahl, ihre Lagerung insofern vielfach gestört, als sie häufig in kleinen Gruppen dicht beieinander liegen, sich gelegentlich fast berühren, während an anderen Stellen die Zwischenräume zwischen ihnen wieder aussergewöhnlich weit sind. Ein bemerkenswerter Ausfall ist indes nirgends zu konstatieren. Die Ganglienzellen, und zwar vor allem die grösseren Zellen der tieferen Schicht, sind ausserdem insofern verlagert, als der Spitzenfortsatz seine normale senkrechte Lage zur Rindenoberfläche mehr oder weniger eingebüsst hat. Nicht selten verläuft er annähernd parallel der Rindenoberfläche.

Die Gefässe sind nicht vermehrt, nirgends finden sich Infiltrationserscheinungen. Die Schrumpfräume um die Gefässe, besonders in den höheren Rindenabschnitten, stellenweise zu länglichen Spalten und Hohlräumen verbreitert. Bis auf vereinzelte, in allen Schnitten beobachtete, perivaaskuläre Blutaustritte sind gröbere Herderkrankungen nirgends nachweisbar; auch diese Blutungen scheinen lediglich auf die nächste Umgebung der Gefässe beschränkt zu sein. Das Mark auf der Höhe der Windungen vielfach etwas verschmälert, stellenweise recht zellreich, sonst auch hier keine gröbere Veränderungen.

Fiel schon an den Uebersichtsbildern die starke Schwellung und der vielfach auffallend blassgelbliche bis grünlich-gelbe Farbenton an den Ganglienzellen auf, so traten diese Veränderungen bei starker Vergrösserung besonders deutlich hervor. Sämtliche Ganglienzellen der Grosshirnrinde

zeichnen sich durch eine graduell allerdings sehr wechselnde Schwellung des Zellkörpers aus, es wurde kaum eine Zelle gefunden, die diese Erscheinung nicht zeigte. Besonders ausgesprochen ist sie an den grossen Zellen der tieferen Rindenschicht. Wie gesagt, schwankt der Schwellungsgrad in ziemlich weiten Grenzen. An manchen Zellen ist sie nur angedeutet. Die Schwellung beschränkt sich mehr auf umschriebene Stellen im Protoplasma; sie bevorzugt dabei anscheinend die mehr zentral oder nach der Basis gelegenen Zellteile. Diese relativ geringen Veränderungen finden sich besonders an den kleineren Zellformen der 2. Rindenschicht. An anderen Zellen tritt die Erkrankung stärker hervor. Die normalen Konvexitäten des Zelleibs haben sich mehr oder weniger ausgeglichen, die Zelle nähert sich mehr und mehr der Kugelform, während in den vorgeschrittensten Fällen der ganze Zelleib ballonartig aufgebläht erscheint und dabei häufig riesige Dimensionen annimmt. Aber auch in diesen Fällen pflegt die Zellkontur leidlich erhalten zu sein, der total geschwellte Zelleib grenzt sich im allgemeinen gut gegen die Umgebung ab, nur stellenweise war an dem stark abgeblassten Zellkörper die Grenze etwas undeutlich, verwaschen, zuweilen auch am Rande anscheinend körnig zerfallen. Ueberhaupt fällt die geringe Neigung der Ganglienzellen zum Zerfall auf; ihre Zahl entspricht der Norm. Es finden sich nirgends stärkere Lichtungen. Zellschatten liessen sich nur relativ spärlich nachweisen. Andere Zellen zeigten gröbere Risse und Lücken, stellenweise waren die Fortsätze vom Zelleib losgelöst, Erscheinungen, die indes wohl artifizuell bedingt sein dürften. Nur hin und wieder wurde eine etwas lebhaftere Neuronophagie an den grösseren Zellformen der tieferen Schicht beobachtet, sonst waren Trabanzellen nirgends in grösserer Zahl nachweisbar.

An der Stelle der Schwellung der Zelleiber war von dem normalen Tigroid im *Nissl*-Bilde nichts mehr erhalten, in den stark geblähten Zellen fehlte es vollständig, an anderen Stellen liessen sich in der Peripherie und besonders in der Umgebung des verlagerten Kernes noch mehr oder weniger reichlich Tigroidschollen nachweisen, teils noch in leidlicher Erhaltung, vorwiegend in Form zusammengebackener Schollen und grober unförmlicher Massen. Je weniger ausgesprochen die Zellschwellung, desto besser war im allgemeinen das Tigroid erhalten, ein chromatolytischer Zerfall liess sich nirgends nachweisen. Dagegen findet man in der geschwellten Zelle sehr häufig an der Stelle des Tigroids ein feinfaseriges, ungleich weites Maschenwerk, das an seinen Verbindungsstellen zu etwas derberen unregelmässig gestalteten Knötchen verdickt erscheint. Bei höheren Graden der Zellschwellung löst sich das Netzwerk feinkörnig auf; die netzartige Anordnung bleibt dabei zeitweise noch erhalten, geht aber an den ballonartig geblähten Zellen mehr und mehr zugrunde. In den vorgeschrittensten Fällen lassen sich nur vereinzelte dunkel gefärbte Körnchen und Stippchen, ganz unregelmässig zerstreut, im geschwellten Protoplasma nachweisen, stellenweise fehlen auch diese.

Sämtliche Ganglienzellen zeichnen sich weiter durch die Einlagerung einer eigenartigen Pigmentmasse aus. Dieses Pigment beschränkt sich lediglich auf die Stelle der Zellschwellung. Es schwankt quantitativ, im allgemeinen proportional dem Grade der Zellblähung in weiten Grenzen; bald sind es nur vereinzelte gelblich-grünliche Körnchen, bald ist der ganze Zelleib mit einem matt gelblichen Pigment dicht angefüllt, das dann gelegentlich auch seine körnige Struktur vermissen lässt und zuweilen fast homogen erscheint. In den vorgeschrittensten Fällen gleicht die ganze Zelle einem grossen mit Pigment gefüllten Sacke. Durch das Pigment wird der gelblich-grüne bis gelbe Farbenton der Ganglienzellen, der schon an den Uebersichtspräparaten auffiel, bedingt. Der Zellkern zeigt recht wechselnde Bilder; er ist fast durchweg erheblich verlagert, und zwar meistens zum Spitzenfortsatz hin, wird gelegentlich direkt in den Fortsatz hineingedrängt, zuweilen buchtet er die Zellwand hernienartig nach aussen vor. Seine Form unterliegt ebenfalls erheblichem Wechsel. Die Kernstruktur ist häufig im Gegensatz zu den schweren Veränderungen im Protoplasma auffallend gut erhalten. Zuweilen erscheint er leicht gebläht, die Chromatinkörnchen

sind netzartig angeordnet, die Membran deutlich erkennbar, gelegentlich gefaltet. An anderen Kernen traten wieder regressive Veränderungen verschiedenen Grades hervor; seine Gestalt ist verändert, er ist vielfach ganz an die Zellwand herangedrängt, erscheint infolgedessen plattgedrückt, halbmondförmig, seine Membran ist häufig aufgelöst, stellenweise ist nur das Kernkörperchen noch zu erkennen, das in vorgeschrittenen Fällen gelegentlich ebenfalls vermisst wird. Andere Kerne sind mehr geschrumpft, eckig, sie färben sich diffus und sind häufig völlig pyknotisch. Vereinzelt ist auch hier nur das kleine verkümmerte Kernkörperchen noch zu erkennen.

Die Dendriten sind auch an den schwer erkrankten Zellen im allgemeinen gut erhalten; das gleiche gilt vom Achsenzylinder. Die Tigroidschollen sind hier, wenn auch stellenweise nur vereinzelt, deutlich nachweisbar. Der Spitzenfortsatz erscheint zuweilen auffallend blass, er ist gelegentlich breit, seine Oberfläche feinkörnig zerfallen, meistens lässt er sich auf einige Entfernung verfolgen. An anderen Stellen erscheint er wieder kurz, wie abgerissen. Auch die übrigen Dendriten sind teils kurz, wenig gefärbt, zuweilen erscheint, besonders an den schwer erkrankten Zellen, ihre Zahl herabgesetzt, teils bilden sie dünne, vielfach geschlängelt verlaufende dunkle Fortsätze. Sackartige Erweiterungen wurden nirgends beobachtet.

Ganz vereinzelt fanden sich an den kleineren Ganglienzellen chronisch sklerotische Veränderungen; zuweilen wurden dann kleine mit grünlich tropfartigen Pigment gefüllte Vacuolen beobachtet. Die Untersuchung der im Zelleib abgelagerten Pigmentmasse auf Fett mittels Sudan III und Osmium verlief resultatlos, ebenso fiel die Eisenreaktion negativ aus. An den nach *Pal* gefärbten Markscheidenpräparaten zeigte die ganze Zelle einen gesättigten rötlich-braunen Farbenton. Das Pigment hob sich nicht besonders ab. Sudan III färbt die ganze Zelle schwach rötlich.

Die Fibrillen zeigten an den nach *Bielschowsky* gefärbten Präparaten in den Dendriten und dem Achsenzylinder normales Verhalten, nur schienen sie hin und wieder zu etwas derberen Strängen miteinander verklebt zu sein. Häufig lassen sie sich auf ihrem Verlauf durch die Zelle von einem Fortsatz zum anderen gut verfolgen. Auch das Aussennetz ist im allgemeinen wenig verändert. Die Fibrillennetze sind zur Seite gedrängt, scheinen gelegentlich auch wohl etwas rarefiziert; vereinzelt bilden sie derbere Faserzüge, die durch Verklebung mehrerer Fibrillen entstanden sind. Im Innennetz wechselt das Verhalten der Fibrillen nach dem Grade der Zellschwellung; im Durchschnitt sind aber auch hier die Veränderungen nicht sehr erheblich. An den weniger erkrankten Ganglienzellen ist das Innennetz, besonders nach der Peripherie der Zelle hin, gut erhalten, die einzelnen Maschen sind wohl verbreitert, an einzelnen mehr zentral gelegenen Stellen auch etwas gelichtet und teilweise zugrunde gegangen, dagegen kommt es an den schwer erkrankten Zellen nicht selten zu einer teilweisen Auflösung und Zerfall des Innennetzes, der wieder besonders den zentralen Teil betrifft, während in der Peripherie der Zellschwellung die netzförmige Anordnung der Fibrillen besser erhalten bleibt.

Die Nervenfasern zeigen an den nach *Pal* gefärbten Schnitten überall nur relativ geringe Abweichungen von dem normalen Verhalten. Die Tangentialfasern sind ebenso wie die Fasern des supraradiären Flechtwerks hin und wieder leicht gelichtet, ein stärkerer Ausfall ist nirgends nachweisbar, ebenso fehlen frische Zerfallserscheinungen. Das gleiche gilt von den Markfasern, die nur an einzelnen Stellen, besonders im Gyr. frontalis vielleicht etwas düftiger sind, im übrigen aber auch normale Verhältnisse zeigen.

Die zellige Glia ist im Gyr. frontalis vermehrt. Die Vermehrung trifft ziemlich alle Rindenschichten, ist aber in den tieferen Abschnitten besonders ausgesprochen. Im Gyr. centralis tritt sie ebenso wie im Gyr. occipitalis und temporalis weniger deutlich hervor, während im Parietallappen von einer Vermehrung der Gliazellen kaum die Rede sein kann. Dabei wechseln die Zellen ihrer Grösse und Gestalt nach ausserordentlich. Neben kleineren, mehr oder weniger regressiv veränderten Zellformen, bei denen der kleine runde oder mehr eckige pyknotische Kern teils nur von wenigen größeren

und feineren Körnchen, teils von einem grösseren unregelmässig gestalteten Zelleib umgeben ist, in dem sich vielfach Vakuolen und grüngelbtes Pigment in wechselnder Menge nachweisen lässt, zeigen andere Zellformen wieder deutliche progressive Veränderungen. Hier ist der Kern meist gut erhalten, zuweilen etwas gebläht, gelegentlich auch leicht abgeblasst; die Chromatinkörnchen setzen sich scharf gegen die achromatische Substanz ab, andere Kerne sind mehr diffus mattblau gefärbt, weniger gut differenziert, auch in der Form mehr oder weniger verändert. Das Protoplasma umgibt den vielfach peripherverlagerten Kern häufig in Form eines feinkörnigen, unregelmässigen, in die Umgebung ausstrahlenden Netzwerkes, zuweilen ist der Kern von einem verschieden breiten, ganz blassen oder auch leicht bläulich gefärbten Hofe umgeben, die Körnchen lagern in der Peripherie dieses Hofes, nur vereinzelt ziehen zarte feinkörnige Stränge bis an den Kern heran. In der Mehrzahl liegen diese Zellen in kleinen Gruppen zusammen, häufig scheint das feinkörnige Protoplasmanetzwerk benachbarter Zellen ineinander überzufließen. Die Grenze der einzelnen Zellen verwischt sich vollständig, sie bilden grössere mattblau gefärbte feinkörnige Netze, in deren Maschen die Kerne liegen. An anderen Zellen tritt die netzartige Anordnung weniger hervor. Das Protoplasma besteht aus dicht gelagerten, meist etwas gröberen und kräftiger gefärbten Körnchen, enthält nicht selten Pigment, das sich durch seine lebhaft grüne Farbe von der Pigmentmasse in den Ganglienzellen unterscheidet und sich, allerdings nicht überall, mit Osmiumsäure schwarz färbt; zuweilen werden 2 Kerne in einer Zelle beobachtet. Andere Gliazellformen, die sich besonders in den tieferen Rindenschichten finden, zeichnen sich durch ihre Grösse und unregelmässige Form aus. Der nicht selten leicht geblähte, sonst aber gut differenzierte Kern ist von einem grossen mattblau gefärbten, fast homogen erscheinenden Protoplasmaeib umgeben, von dem aus vielfach recht derbe balkenförmige kürzere und längere Fortsätze in die Umgebung, besonders nach den Gefässen hin ausstrahlen. Diese Zellformen finden sich auch häufig in der Nähe der geschwellten Ganglienzellen, meistens durch einen schmalen Zwischenraum von den Ganglienzellen getrennt. Ihre Fortsätze lagern sich nicht selten wie Fangarme um den Leib der Nervenzelle. An anderen Stellen zeigen diese offenbar in Wucherung begriffenen Gliazellen wieder Erscheinungen, die auf beginnende regressive Veränderungen hinweisen, besonders verlieren die Kerne ihre normale Struktur, färben sich diffus, werden uneben, ihre Membran faltet sich. Im übrigen werden die Gliatrabantzellen teils von kleinen protoplasmaarmen Gliazellen mit pyknotischen runden Kernen gebildet, teils sind es etwas grössere Zellen mit spärlichen netzartig angeordneten Protoplasma und einem etwas grösseren, wenig granulierten, lebhaft gefärbten Kern. In grösserer Zahl werden die Trabantzellen indes nirgends zu beobachten, auch nicht in der Umgebung der spärlichen Zellschatten. Kernteilungsfiguren wurden nicht gefunden. Die progressiv veränderten Zellformen fanden sich besonders zahlreich in den tieferen Schichten des Gyr. frontalis und centralis, weniger in den übrigen Rindenabschnitten und nur vereinzelt im Gyr. parietalis.

Im Mark des Gyr. frontalis ist die zellige Glia ebenfalls vermehrt. Es finden sich auch hier die wechselsten Zellbilder, vorwiegend kleinere Zellformen mit runden lebhaft tingierten Kernen, die nur wenige gröbere Granula enthalten. Auch Zellen vom Typus der Spinnenzellen werden besonders in der Umgebung der Gefässe vielfach beobachtet. Eine reihenweise Anordnung der Gliazellen entlang den Gefässwänden findet sich weder hier noch in der Rinde. Im Gyr. parietalis sind ebenso wie im Hinterhaupt- und Schläfenlappen die Veränderungen im Mark weniger ausgesprochen.

Die faserige Glia zeigt im subpialen Filz nur im Stirnhirn an einzelnen Stellen eine mässige Verdickung, die nur dort, wo, wie erwähnt, die Rinde narbig eingezogen erscheint, sowie stellenweise auf dem Boden der Windungen etwas stärker hervortritt; in den übrigen Rindengebieten ist eine nennenswerte Verbreiterung nicht zu finden. Das gleiche gilt für das Gliafasernetz in der Molekularschicht. Auch hier ist die faserige Glia nirgends irgendwie erheblich gewuchert, nur vereinzelt erscheint der perivasculäre Gliamantel

stärker verdickt. Es finden sich in wechselnder Zahl Spinnenzellen der verschiedensten Grösse, vielfach regressiv verändert, die teils den Gefässwänden anlagern, teils ihre Fasern aus einiger Entfernung zur Gefässwand senden, wo sie sich in der Adventitia aufsplintern. In den mittleren Rindenschichten lassen sich nur vereinzelte Gliafasern nachweisen, dagegen traten sie in den tieferen Teilen, besonders wieder im Gyr. frontalis und centralis in grösserer Zahl auf und bilden hier ein ziemlich weitmaschiges, vorwiegend aus grösseren Fasern bestehendes Netzwerk. Diese vielfach durch ihre Dicke auffallenden und aus zahlreichen Gliafasern bestehenden Bündel sind die Fortsätze von grösseren und kleineren Gliazellen, die mit den, bei der zelligen Glia beschriebenen, progressiv veränderten Gliazellen identisch sind. Auch hier wechselt Grösse und Form der Zelle erheblich. Der Kern ist meist exzentrisch verlagert, sehr chromatinreich, zuweilen auffallend gross im Verhältnis zum Protoplasma. Die Gliafasern verlaufen von einem Fortsatz zum andern, meist peripher am Zellrand, berühren gelegentlich auch den Kern. Die derben Gliafaserbalken sind zuweilen recht blass, besonders ihre mehr zentral gelegenen Teile. Auch hier stehen die teils längeren, teils kurzen, stummelartigen Fasern in enger Beziehung zu den Gefässwänden. Sie bilden auch um die geschwellten Ganglienzellen ein lockeres weitmaschiges Netzwerk. Auch im Mark des Stirnhirns ist die faserige Glia mässig vermehrt. Die Fasern sind hier zarter, bilden ein ziemlich engmaschiges Netzwerk, unter den zahlreichen Gliazellen viele Spinnenzellenformen, die indes erheblich kleiner sind wie die der Rinde. Sonst bietet auch das Mark hier, wie in den übrigen Hemisphären, keine nennenswerten Veränderungen.

Die Gefässe zeigen überall normales Verhalten, nirgends finden sich Wucherungserscheinungen am Endothel, nirgends Sprosszellbildung. Die Capillaren sind zartwandig, ihre Endothelien gelegentlich etwas geschwellt, an den grösseren Gefässen häufiger regressive Veränderungen am Endothel sowie an den Adventitialzellen; ihre Wand stellenweise leicht verdickt. Infiltrative entzündliche Vorgänge, Plasmazellen, Stäbchenzellen wurden nicht gefunden, auch Mastzellen waren nicht nachweisbar. Vereinzelt kleine, meist frische, zum Teil auch ältere Blutungen konnten dagegen in fast allen Teilen der Hirnsubstanz in der Rinde sowohl wie im Mark beobachtet werden; sie waren durchweg auf die nächste Umgebung der Gefässe, meist auf den perivasculären Schrumpfraum beschränkt. Größere Zerstörungen des umgebenden Gewebes fanden sich nur selten; eine Rupturstelle liess sich nirgends nachweisen.

Schliesslich muss noch auf eine Zellform hingewiesen werden. Es fanden sich überall in der Rinde, besonders in den tieferen Schichten, zahlreiche Pigmentzellen der verschiedensten Grösse und Form. Meist sind sie annähernd rund oder mehr eckig, teils länglich, sie verästeln sich auch scheinbar gelegentlich. Der Kern ist stark regressiv verändert, verkümmert, pyknotisch, vielfach zur Peripherie verlagert, häufig von Pigment vollständig bedeckt. Das Pigment selbst ist bald grobkörnig dunkelgrün gefärbt, teils bildet es grössere, vielfach miteinander verbackene schmutzig braune Schollen, zuweilen lässt sich die Struktur nicht deutlich erkennen. Es füllt in der Mehrzahl die ganze Zelle an, hin und wieder trifft man auch nur vereinzelte Pigmentkörner, während das Protoplasma feinkörnig gelblich-grün gefärbt erscheint. Die Zellen lagern meist diffus im Gewebe zerstreut, vielfach in der Nähe der Gefässwände; auch in der Adventitia wurden sie nicht selten gefunden. Eine bestimmte Struktur liess sich auch an den weniger pigmentbeladenen Zellen nicht erkennen. Die Eisenreaktion fiel zum Teil positiv aus. Osmiumsäure ergab keine Reaktion. Im Mark wurden diese Pigmentzellen, abgesehen von den der Rinde unmittelbar anlagernden Teilen, nicht gefunden.

Die Veränderungen an den Ganglienzellen des Hirnstammes unterscheiden sich von den Veränderungen an den Rindenzellen nur insofern, als Schwellung wie Pigmenteinlagerung hier weniger ausgesprochen sind. Sie werden besonders an den kleineren Zellformen häufiger ganz vermisst oder beschränken sich nur auf vereinzelte Pigmentkörner; an anderen Stellen

tritt die Erkrankung indes wieder recht deutlich hervor. Wenig verändert sind durchweg die Ganglienzellen des Kleinhirns. Dagegen sind die Zellen in den Kernen des verlängerten Markes, besonders die grossen Zellen des Hypoglossus- und Vaguskerne teilweise erheblich geschwellt. Auch hier findet man alle Uebergänge von annähernd normalen Zellformen bis zu Bildern, an denen die ganze Zelle nur einen mehr oder weniger prall gespannten, lediglich mit Pigmentmasse angefüllten, Sack darstellt, in der häufig auch von dem Kern nichts mehr zu erkennen ist und nur vereinzelte dunklergefärbte Stippchen inmitten der Pigmentmasse übrig geblieben sind. Vereinzelt fanden sich neben dem Pigment grössere bläschenförmige Vakuolen im Protoplasma. Vorgeschnittene Zerfallsbilder wurden selten beobachtet, auch hier keine Aufblähung an den meist leidlich erhaltenen Dendriten.

An der zelligen wie faserigen Glia konnten im Hirnstamm gröbere Veränderungen nicht nachgewiesen werden, ebenso ergaben die Markscheidenspräparate nirgends stärkere Ausfallserscheinungen, auch die Nervenfaserbündel des Opticus zeigen nur eine an einzelnen Stellen etwas deutlicher hervortretende Lichtung. Die gröberen Gefässe stellenweise wohl leicht verdickt, gelegentlich auch das Lumen etwas stärker verengt, sonst auch an ihnen überall normale Verhältnisse. Blutungen wurden nur ganz vereinzelt gefunden; die erwähnten Pigmentzellen waren reichlich im Thalamus opticus vorhanden, liessen sich aber im Cerebellum und in der Medula oblongata nur ganz selten nachweisen.

Fassen wir die Ergebnisse der histologischen Untersuchung noch einmal kurz zusammen, so ist als wichtigster Befund zweifellos die allörtliche Schwellung der Ganglienzellen zu betrachten. Sie tritt besonders deutlich an den Ganglienzellen der Grosshirnrinde hervor. Der Schwellungsgrad wechselt dabei in ziemlich weiten Grenzen zwischen Zellen, in denen er nur leicht angedeutet ist, bis zu jenen ballonartig aufgetriebenen Zellformen. Dabei sind die Zellkonturen meist deutlich erhalten, ein nennenswerter Ausfall ist nicht nachweisbar, es finden sich hier und da Zellschatten, aber nur in relativ spärlicher Zahl. Es besteht jedenfalls keine Neigung zum Zerfall der Ganglienzellen. Eine ausgesprochene Neuronophagie wurde nicht beobachtet. Da, wo die Zelle geschwellt ist, fehlt im *Nissl*-Bilde das Tigroid. Es findet sich an diesen Stellen ein feinfaseriges, unregelmässig weitmaschiges Netzwerk, das an den Verbindungsstellen zu etwas derben Knötchen verdickt ist. In den vorgeschritteneren Fällen erscheint dieses Maschenwerk feinkörnig zerfallen, behält aber im allgemeinen seine netzartige Anordnung, während an den ballonartig aufgetriebenen Zellformen auch die Netzzeichnung verschwindet und nur noch einzelne unregelmässige Stippchen im geschwellten Zelleib nachweisbar sind. Dieses netzartige Faserwerk dürfte dem Donaggioschen endocellulären Netzwerk entsprechen, das demzufolge deutliche Zerfallserscheinungen bietet. In der Umgebung des verlagerten Kernes, weiter auch in der Peripherie der weniger geschwellten Ganglienzellen ist das Tigroid vielfach besser erhalten; die Schollen sind indessen auch hier häufig miteinander zu dicken unregelmässigen Massen verbacken. An den schwer erkrankten Zellen fehlt es vollständig. Ein Zerfall des Tigroids in der Form der Chromatolyse liess sich nirgends mit Sicherheit nachweisen. Vereinzelt zeigen die kleineren Ganglien-

zellen neben einer spärlichen Schwellung chronisch sklerotische Veränderungen.

Neben der Zellschwellung findet sich weiter ein eigenartiges Pigment im Innern der Ganglienzellen, dessen Menge ebenfalls erhebliche Schwankungen zeigt. Es fanden sich bald nur vereinzelte grünlich-gelbe Pigmentkörnchen, bald ist wieder der stark geschwellte Zellkörper damit angefüllt. Es verliert dann anscheinend seine körnige Struktur und erscheint fast homogen, blass-gelblich. Es färbt sich mit Osmiumsäure matt-gelbbraun, mit Sudan III schwach rötlich, zeigt also nicht die charakteristische Fettreaktion.

Der Zellkern ist durchweg, besonders in den stark erkrankten Fällen, zur Peripherie verdrängt, zuweilen ganz in den apikalen Fortsatz hinein; er ist im Gegensatz zum Protoplasma stellenweise auffallend gut erhalten, zeigt aber häufiger regressive Veränderungen wechselnden Grades und ist in den stark geblassten Zellen zuweilen überhaupt nicht nachweisbar. Die Dendriten sind im allgemeinen gut erhalten, ihr Tigroid deutlich zu erkennen; nirgends finden sich lokale ballonartige Auftreibungen. Das Gleiche gilt vom Achsenzylinder.

Die Fibrillen zeigen am Innennetz an der Stelle der Zellschwellung eine Erweiterung und Rarefizierung des Maschenwerks, die besonders in den zentralgelegenen Teilen deutlich hervortritt. Bei starker Zellschwellung erscheinen die zentralen Teile gelegentlich zu einer körnigen detritusartigen Masse aufgelöst. Dagegen ist das Aussennetz, ebenso wie die in den Dendriten verlaufenden Fibrillen durchweg gut erhalten.

Im Hirnstamm tritt die Erkrankung der Ganglienzellen weniger deutlich hervor; sie wird an den kleineren Zellformen vielfach ganz vermisst. Das gleiche gilt vom Cerebellum; dagegen zeigen die Zellen der motorischen Kerne im verlängerten Mark wieder Bilder, die in der Ausdehnung der Zellerkrankung den schwersten Veränderungen an den Zellen der Grosshirnrinde gleichkommen.

Sehr spärlich ist der Befund an den Nervenfasern. Abgesehen von einer mässigen Lichtung der Tangentialfasern und der Fasern des supraradiären Flechtwerks ist ein nennenswerter Ausfall nirgends nachweisbar; vor allem auch nicht im Gebiete der Sehstrahlung und im Opticus. Auch sind die Pyramidenstränge und die übrigen Faserzüge, soweit sie im distalen Teile der Rautengrube untersucht werden konnten, durchaus intakt. Frische Zerfallserscheinungen fehlen.

Die zellige Glia ist in den tieferen Rindenschichten mässig vermehrt; am deutlichsten tritt das im Gyr. frontalis und centralis hervor, am wenigsten im Parietallappen. Neben regressiv veränderten Zellformen der verschiedensten Art finden sich hier zahlreiche Gliazellen in progressiver Umwandlung mit reichlichem Protoplasma und zahlreichen balkenartigen Gliafaserfortsätzen.

Andere in progressiver Veränderung begriffene Gliazellen, an Grösse diesen Spinnenzellen wesentlich nachstehend, bilden feinkörnige Netze, die vielfach ineinander überfliessen und so grössere, mehrkernige Zellenkomplexe bilden. Die Spinnenzellen lagern mit besonderer Vorliebe in der Nähe der geschwellten Ganglienzellen und umgeben sie mit einem weitmaschigen, derbfaserigen Netzwerk. Sie haben auch vielfach Beziehungen zu den Gefässen, senden ihre Fortsätze zur Adventitia oder lagern der Gefässwand dicht an. Eine ausgesprochene Gliazellwand ist indes nur selten angedeutet. An anderen progressiv veränderten Gliazellen finden sich schon wieder Rückbildungserscheinungen. Die faserige Glia ist nur in den tieferen Rindenschichten und auch im Mark des Gyr. frontalis mässig vermehrt, in den höher gelegenen Rindenteilen sind die Verhältnisse normal; auch in der Molekularschicht lässt sich eine ausgesprochene Gliafaservermehrung nirgends nachweisen. Der subpiale Filz zeigt an einzelnen narbenartigen Einziehungen, die der Eintrittsstelle der pialen Gefässe entspricht, eine stärkere Wucherung, bietet im übrigen keine wesentliche Abweichung.

Die Gefässe sind bis auf einzelne gröbere Arterien mit mässig verdickter Wand gut erhalten. Entzündliche infiltrative Erscheinungen, Plasmazellen, Stäbchenzellen fehlen vollständig. In allen Abschnitten der Grosshirnrinde lassen sich kleine frische und ältere Blutungen in spärlicher Zahl nachweisen. Auffallend ist der überall in der Rinde und den zentralen Ganglien beobachtete Reichtum an Pigmentzellen, die sich diffus im Gewebe in der Umgebung der Gefässe und in den adventitialen Scheiden nachweisen lassen. Ihre Form wechselt sehr, das Pigment ist teils grobkörnig dunkelgrün, teils schmutzig braunrot schollig; es gibt zum Teil Eisenreaktion.

Die Architektonik ist im allgemeinen gut erhalten, besonders in den oberflächlichen Rindenschichten, während in der tieferen Rinde die Schichtenbildung häufiger verwaschen erscheint. Auch die Lagerung der Ganglienzellen, die im übrigen nirgends einen erheblichen Ausfall zeigen, ist hier stellenweise stärker gestört.

Die Pia ist nirgends erheblich verdickt; es fehlen auch in ihr alle entzündlich infiltrativen Erscheinungen.

Das wichtigste Ergebnis der histologischen Untersuchung ist demnach in dem vorliegenden Falle die allörtliche Schwellung und Pigmentierung der Ganglienzellen, besonders in der Grosshirnrinde. Sie sind das Wesenskennzeichen der Erkrankung, demgegenüber alle sonstigen Befunde nur nebensächlicher, mehr sekundärer Natur sind. Die Schwellung beruht auf einer bald mehr umschriebenen, bald totalen Volumzunahme des Zellprotoplasma, und zwar des Hyaloplasma. Ueber die Vorgänge, die zu dieser Veränderung des Hyaloplasma Veranlassung geben, also über die eigentliche Pathogenese der Erkrankung, lässt sich irgend etwas Bestimmtes bislang nicht sagen. Vermutlich spielen dabei chemische Vorgänge, krankhafte Störungen des Stoffwechsels

im Zellprotoplasma eine erhebliche Rolle, Störungen, die ein wahrscheinlich von vornherein abnorm veranlagtes, minderwertiges Protoplasma treffen, das bis zu einer gewissen Zeit seine Funktionen zu erfüllen imstande war, dann aber erhöhten Anforderungen gegenüber, wie sie die Pubertät in psychischer Beziehung mit sich zu bringen pflegt, versagte. Neben der Schwellung tritt weiter die ebenfalls allörtliche Pigmentierung der Ganglienzellen in den Vordergrund, die sich lediglich auf die Stelle der Zellblähung beschränkt. Schwellung und Pigmentmasse hängen nach dem histologischen Befund zweifellos eng miteinander zusammen; allerdings nicht in der Weise, dass der Grad der Schwellung durch die Menge des Pigments bedingt wird, denn wenn beide auch quantitativ im allgemeinen einander proportional sind, so finden sich wieder andere Zellen, in denen die Menge des Pigments durchaus nicht dem Grade der Schwellung entspricht. Ein Zusammenhang besteht indes vielleicht insofern, als auch das Pigment das Produkt des gleichen krankhaften Prozesses im Zellprotoplasma ist, durch den auch die Schwellung des Hyaloplasmas bedingt wird. Es handelt sich vermutlich um einen pigmentös-degenerativen Vorgang. Das Pigment ist ein Abbauprodukt, und zwar anscheinend ein der juvenilen amaurotischen Idiotie eigentümliches Abbauprodukt. Um Fett handelt es sich dabei nicht, denn die entsprechenden Reaktionen fielen durchaus negativ aus. Es ist demnach nicht identisch mit dem besonders bei senilen Prozessen reichlich vorkommenden Fettpigment in den Ganglienzellen und weicht dadurch auch von den im übrigen ähnlich gestalteten Pigmentkörnchen, die im vorliegenden Falle in den Gliazellen in mässigen Mengen gefunden wurden, ab, denn diese färbten sich auf Osminumsäure schwarz, dagegen scheint wohl die Annahme gerechtfertigt, und damit stimmt auch die Ansicht von *Spielmeier* überein, dass das Pigment eine Vorstufe der fettigen Degeneration darstellt, dass es zu den Abbauprodukten gehört, die man nach *Alzheimer* als myelonoide Substanzen zu bezeichnen pflegt. Es ist demnach scheinbar eine Eigenart der juvenilen amaurotischen Idiotie, dass die Abbauvorgänge in den erkrankten Ganglienzellen nicht zur ausgesprochenen fettigen Entartung führen, sondern durchweg auf einer Vorstufe halt machen. Vielleicht hängt damit auch die geringe Neigung zu schwererem Zerfall und zum endgültigen Untergang der Ganglienzellen zusammen. Der Schwund des Tigroid, der schliessliche Zerfall des endocellulären Netzwerkes, ebenso wie die relativ geringfügigen Veränderungen an den Fibrillen sind wohl in erster Linie bedingt durch den Druck, den das geschwellte Hyaloplasma auf die übrigen Bestandteile des Zelleibs ausübt. Um einen chromatolytischen Zerfall der chromatischen Substanz handelt es sich wohl nicht; jedenfalls werden derartige Bilder histologisch völlig vermisst. Wie schon bemerkt, besteht trotz der ausgedehnten und bei vielen Zellen erheblich vorgeschrittenen Erkrankung keine Neigung zum völligen Untergang der Ganglienzellen. Es finden sich nur relativ spärliche Zellschatten

und schwere Zerfallserscheinungen, auch die Neuronophagie ist nur selten ausgesprochen. Die Achsenzylinder sowohl wie die Dendriten bleiben von dem krankhaften Prozess verschont, auch wird weder an den Nervenfasern der Rinde, noch an den Markstrahlen ein nennenswerter Aussfall beobachtet. Das gilt besonders auch von dem optischen System. Dementsprechend hält sich auch die Gliawucherung in mässigen Grenzen. Sie findet sich vorzugsweise in den tieferen Rindenabschnitten, und zwar im Gebiet der Stirn und Zentralwindungen deutlicher wie in der übrigen Rinde und betrifft in erster Linie die zelligen Gliaelemente.

Einer gesonderten Betrachtung bedürfen weiter die Pigmentzellen, die sich zahlreich überall an der Rinde, und zwar diffus im Gewebe, besonders aber in der Nähe der Gefässe und auch in deren Adventitia nachweisen liessen. Das Pigment ist grobkörnig oder schollig; es ist dunkelgrün oder mehr schmutzig-braun gefärbt und unterscheidet sich schon dadurch deutlich von dem Pigment in den Ganglienzellen wie in den Gliazellen. Es färbt sich weiter mit Schwefelammonium, wenigstens teilweise, schwarz, ist demnach also eisenhaltig, was ebenfalls weder an den Ganglienzellen noch an dem feinkörnigen Pigment der typischen Gliazellen beobachtet werden konnte. Vermutlich stammt das Pigment, wenigstens teilweise, aus den überall, wenn auch nur vereinzelt gefundenen älteren und frischeren kleinen Blutungen. Eine bestimmte Entscheidung liess sich indes darüber nicht treffen, ebenso wie auch die Frage über die Herkunft der Zellen selbst, ob es sich um Gitterzellen, also Zellen mesodermaler Abstammung, oder vielleicht um amoeboiden Gliazellen handelt, unentschieden bleiben musste, da infolge des Pigmentreichtums die eigentliche Struktur der Zelle meistens verwischt wurde. Mit der eigentlichen Erkrankung stehen diese Pigmentzellen sowohl wie die Hämorrhagien wahrscheinlich nicht in Zusammenhang. Sie gehören streng genommen, nicht zum histologischen Bilde der juvenilen familiären Idiotie und dürften meiner Ansicht nach gewissermassen nur als eine Komplikation aufzufassen sein.

Der juvenile Typ der familiären amaurotischen Idiotie, zu dem der vorliegende Fall schon seinem klinischen Verlauf nach zweifellos gerechnet werden muss, hat, soweit mir die Literatur zugänglich war, bislang nur in vereinzelt Fällen eine ausführliche histopathologische Untersuchung erfahren. Vogt (2) selbst fand nach einer kurzen Mitteilung in einem von ihm untersuchten Falle der juvenilen Gruppe als wichtigstes Ergebnis die ubiquitäre Ganglienzellerkrankung, ausgedehnt über alle Teile des Zentralnervensystems, in Form der partiellen oder totalen Schwellung der Zellen. Die Erkrankung war in der Hirnrinde am intensivsten und führte zu einem Untergang der normalen Struktur der Zelle. Auftreibungen der Zellfortsätze wurden nicht gefunden, dagegen vereinzelt in den aufgetriebenen Teilen der Zelle eine hellere, nicht scharf markierte gekörnte Masse von mehr grünlicher Färbung. Die Ganglienzellenzahl war vermindert, die Gliazellen vermehrt.

Im übrigen bot das Gehirn äusserlich normale Verhältnisse; entzündliche Veränderungen fehlten in der Hirnsubstanz sowohl wie in den Meningen.

Eine ausführliche histologische Bearbeitung des juvenilen Typus der amaurotischen Idiotie verdanken wir *Spielmeyer* (3). Hier erkrankten von 5 Kindern einer Familie 4 zur Zeit der 2. Dentition, nur das älteste Kind blieb gesund; nach seiner Geburt hat sich der Vater angeblichluetisch infiziert. Die Krankheit, die bei sämtlichen Kindern mit dem 6. Lebensjahre begann, verlief unter den gleichen Symptomen, epileptischen Anfällen, rascher Verblödung und ebenso rasch fortschreitender Sehschwäche. Bei dem jüngsten Kinde bestanden daneben gewisse Störungen, die in das Gebiet der transkortikalen Aphasie zu rechnen sind. Spinale Symptome, Erscheinungen, die auf eine herdförmige oder systemartige zentrale Läsion zu beziehen wären, konnten mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Alle Fälle zeigten einen protrahierten Verlauf, der Tod erfolgte an interkurrenten Krankheiten. Es bestanden also klinisch, abgesehen von dem Alter, beim Ausbruch der Erkrankung insofern gewisse Abweichungen, als in den von mir mitgeteilten Fälle epileptische Anfälle nach der anamnestischen Mitteilung nur bei dem zuerst erkrankten Kinde gegen Ende des Lebens aufgetreten sind; dagegen wurde bei den beiden bislang verstorbenen Kranken eine lähmungsartige Schwäche, speziell der unteren Extremitäten, besonders in den letzten Jahren vor dem Tode beobachtet, ohne dass sich, das gilt jedenfalls für das in der Anstalt verpflegte Mädchen, anderweitige Zeichen einer spinalen Erkrankung nachweisen liessen.

Different ist ferner der der Amaurose zugrunde liegende optische Befund, der ja überhaupt bei der amaurotischen Idiotie recht wechselnde Resultate ergibt. In den *Spielmeyerschen* Fällen fand sich eine Retinitis pigmentosa resp. eine retinale Atrophie mit mehr oder weniger ausgesprochener Pigmenteinlagerung. Die später in mehreren seiner Fälle vorgenommenen histologischen Untersuchung der Retina ergab einen nahezu vollständigen Defekt der Stäbchen- und Zapfenschicht. In meinem Falle fehlte, darauf hat schon *H. Vogt* ausführlich hingewiesen, jede Veränderung im Augenhintergrund. Die histologische Untersuchung ergab weder am Opticus noch im Gebiet der Sehstrahlung irgend welche erhebliche Ausfallserscheinungen, die geeignet wären, die Amaurose zu erklären. Eine mikroskopische Untersuchung der Retina ist allerdings leider nicht vorgenommen. Trotzdem scheint die Annahme berechtigt, dass die Blindheit in unserem Falle in erster Linie zentral bedingt ist, und zwar vermutlich infolge der Erkrankung der Ganglienzellen in der Sehrinde.

Trotz dieser wesentlichen Abweichungen gehören die von *Spielmeyer* mitgeteilten Fälle ihrem klinischen Bilde und Verlauf nach ohne Frage zu der gleichen Gruppe wie der vorliegende Fall, also zur juvenilen Form der amaurotischen Idiotie. Für diese Tatsache spricht vor allem auch der histologische Befund, der sich

in allen wesentlichen Punkten vollständig deckt. Auch *Spielmeier* hält die typische allörtliche Erkrankung der Ganglienzellen in Form der Zellschwellung und Pigmenteinlagerung für die weit-aus wichtigste und markanteste Erscheinung im histologischen Bilde, eine Erscheinung, die auch in seinen Fällen in wechselndem Grade am stärksten überall in der Grosshirnrinde, weniger ausgesprochen im Hirnstamm und Cerebellum zu beobachten war, ohne dass es dabei zu einem nennenswerten Untergang der Nervenzellen gekommen wäre. Vielleicht sind in meinem Falle die krankhaften Veränderungen an den Ganglienzellen stellenweise noch deutlicher, die Schwellung und Pigmentierung des Zelleibs noch stärker ausgesprochen. Ich möchte das wohl aus dem Vergleich der der *Spielmeyerschen* Arbeit beigelegten Zeichnungen mit dem in meinem Falle erhobenen Befunde schliessen. Auch dort fehlte bis auf vereinzelte Ausnahmen die für die *Tay-Sachssche* Krankheit sehr wichtige ballonartige Schwellung der Dendriten. Ueber-einstimmend ist ferner der Befund an den Fibrillen, an der zelligen und faserigen Glia, die nur in den tieferen Schichten, da, wo auch die Erkrankung der Ganglienzellen am ausgesprochensten ist, stärkere vorzugsweise produktive Erscheinungen zeigt. Auch die spärlichen Veränderungen an den Nervenfasern und am Gefässsystem gleichen sich vollständig. Nur die Pigmentzellen, auf die schon eingegangen wurde, sind von *Spielmeier* nicht beobachtet.

Ich möchte noch auf eine Abweichung hinweisen. In den *Spielmeyerschen* Fällen zeigte das Gehirn makroskopisch, abgesehen von einer leichten Atrophie, normale Verhältnisse. Auch bei der *Sachsschen* Krankheit pflegt das Zentralnervensystem äusserlich durchaus normal entwickelt und veranlagt zu sein. In meinem Falle bestand insofern eine Abweichung, als das Gehirn im Verhältnis zu dem Alter der Kranken und den äusseren Schädeldimensionen auffallend klein war; daneben waren die im übrigen symmetrisch entwickelten Windungen verschmälert und zeigten vermehrte Konsistenz. Ich wies schon bei der Beschreibung der grob anatomischen Verhältnisse darauf hin, dass trotz dieser Erscheinungen, die den Gedanken eines diffusen sklerotischen Prozesses nahelegen, jede erhebliche Flüssigkeitsansammlung, sowohl in den Meningen wie in den Hirnhöhlen fehlte, die Ventrikel selbst zeigten bis auf eine geringfügige Dilatation der beiden Hinterhörner normale Weite. Besonders hat aber die histologische Untersuchung einwandfrei das Fehlen jedes irgendwie erheblicheren sklerotischen Prozesses bewiesen. Es scheint demnach, als ob das Gehirn wohl normal veranlagt war, aber in seiner Entwicklung schon vor längerer Zeit einen Stillstand erfahren hat, während die Differenz zwischen dem Schädelumfang und der Gehirnschubstanz durch das auffallend verdickte Schädeldach ausgeglichen wurde.

Jedenfalls stimmen die Ergebnisse der histologischen Untersuchung in allen wesentlichen Punkten durchaus überein. Es ist deshalb nach den bisherigen Veröffentlichungen die Annahme berechtigt, dass der juvenilen Form der familiären amaurotischen

Idiotie ein ganz typischer histologischer Befund zugrunde liegt, und zwar die höchst charakteristische allörtliche Erkrankung der Ganglienzellen, speziell in der Rinde, während die Glia dem spärlichen Ausfall der Nervenzellen entsprechend nur relativ geringe Veränderungen zeigt und die Nervenfasern sowohl wie die Gefäße annähernd normale Bilder ergeben.

Wie verhalten sich nun diese Befunde bei der juvenilen Form zu dem histologischen Ergebnisse bei der eigentlichen *Tay-Sachs*-schen Krankheit, also dem infantilen Typus der amaurotischen Idiotie, wie *H. Vogt* ihn nennt. Ich möchte auf die klinischen Unterschiede nicht eingehen, sondern mich lediglich auf die Histopathologie beschränken, und zwar speziell an der Hand der Arbeiten *Schaffers* (5 u. 6), dessen eingehenden Untersuchungen wir in erster Linie die genaue Kenntnis der Histopathologie der infantilen amaurotischen Idiotie verdanken. In der Zusammenfassung der makro-mikroskopischen Ergebnisse in seiner letzten Arbeit über die *Tay-Sachs*-sche Krankheit betont *Schaffer* zunächst die völlig normale Veranlagung und Entwicklung des Zentralorgans bei der amaurotischen Idiotie, das Fehlen jedes pathologischen Prozesses in der Substanz sowohl wie in den Hüllen, vor allem das Fehlen jeglicher Entzündung, Ventrikeldilatation oder Liquoransammlung. Auf die scheinbare Abweichung, die sich in meinem Falle in dieser Hinsicht ergab, wies ich schon oben beim Vergleich mit dem *Spielmeyerschen* Fällen hin. Herderkrankungen, Flüssigkeitsansammlung, entzündliche Veränderungen in den Meningen fehlten auch hier vollständig.

Das histopathologische Wesen der *Tay-Sachs*-schen Krankheit beruht nach *Schaffer* in einem allörtlichen cytopathologischen Prozess, der sich in der allgemein kolossalen Schwellung der Ganglienzellkörper, ferner in charakteristischer Weise als lokale ballonförmige Auftreibung der Dendriten bei völliger Verschonung des Achsenzylinders kundgibt. Die Schwellung der Ganglienzellen beruht auf einer abnormen Volumzunahme des Hyaloplasma, die später von der Dekomposition des Donaggioschen endozellulären Netzwerkes gefolgt wird. Das Tigroid zeigt Erscheinungen eines progressiven Schwundes ohne Zerfallsspuren, woraus auf den sukzessiven Aufbrauch dieser Substanz geschlossen werden kann. Dagegen bleiben die Fibrillen, abgesehen von einer abnormen Faszikulierung, Verklebungen, Auseinanderdrängen und Schlängelung, Veränderungen, die lediglich passiv bedingt sind, vollständig verschont.

Mit diesen Befunden stimmen meine Beobachtungen zunächst in dem einen überaus wichtigen Punkte überein, nämlich in der allörtlichen Schwellung der Ganglienzellen, speziell in der Grosshirnrinde, die ihrerseits bedingt ist durch eine eigenartige, in ihrem Wesen bislang noch nicht geklärte Erkrankung des Zellprotoplasmas. Uebereinstimmend sind ferner der wohl durch den Druck des geschwellten Protoplasmas verursachte Schwund des Tigroids an der Stelle der Zellblähung, der allmähliche Zerfall des endocellu-

lären Netzwerks und die Verlagerungserscheinungen am Kern. Auch die Fibrillenbefunde ähneln sich, nur fand ich in besonders schwer erkrankten Zellen neben einer Verbreiterung und Rarefizierung des Innennetzes stellenweise zentral einen Zerfall der Fibrillen zu einer detritusähnlichen Masse.

Dagegen weichen beide Krankheitsbilder in anderen Erscheinungen wesentlich voneinander ab. Hierher gehört zunächst die Pigmentierung der geschwellten Ganglienzellen, die nach dem übereinstimmend von *Spielmeier* und mir erhobenen Befunde in keiner Ganglienzelle fehlt und dem histologischen Bilde der *Vogtschen* juvenilen Form ein eigenartiges Gepräge verleiht.

Ich habe meine Ansicht über die Herkunft dieses Pigments bereits oben mitgeteilt. Vermutlich entwickelt sich das Abbauprodukt erst im weiteren Verlauf der Zellerkrankung. Es fehlt bei der *Sachsschen* Krankheit wahrscheinlich, weil hier der Prozess viel zu schnell und zu intensiv verläuft, weil es schon früh zum ausgedehnten Zerfall und völligem Untergang der Zelle kommt.

Eine weitere Differenz besteht in der von *Schaffer* für seine Fälle als charakteristisch bezeichneten Schwellung der Dendriten, die in meinem Falle völlig vermisst wurde und sich auch bei *Spielmeier* nur ganz vereinzelt nachweisen liess. Ueberhaupt nimmt die Zellerkrankung infolge des protrahierten Verlaufs bei der juvenilen Form nicht den Grad an wie bei der *Sachsschen* Krankheit. Zu einem Zerfall und erheblichen Untergang der Ganglienzellen, wie *Schaffer* ihn für seine Fälle betont, kommt es nicht; es fällt im Gegenteil die annähernd normale Zahl der Ganglienzellen und ihre geringe Neigung zum Zerfall auf. Dementsprechend leidet auch die Rindenarchitektonik erheblich weniger.

Auch die Markscheidenbilder ergeben gewisse nicht unwesentliche Unterschiede zwischen beiden Krankheitstypen. Bei der juvenilen Form sind die Befunde äusserst gering, abgesehen von einer spärlichen Lichtung in den Tangentialfasern und im supraradiären Flechtwerk finden sich nirgends, auch nicht im Gebiete der Sehstrahlung, nennenswerte Ausfälle. Die Fasersysteme in der Höhe der distalen Rautengrube sind völlig intakt. Bei der *Tay-Sachsschen* Krankheit fällt nach *Schaffer* weniger der Ausfall in der Radiärfaserung als besonders die erhebliche Lichtung im Geflecht der supraradiären Schicht auf. Auch die Transversalfasern, und zwar die oberflächlichen sowohl wie die tieferen erscheinen mangelhaft entwickelt. Die *Gratioletsche* Sehstrahlung ist ebenfalls markarm, während die tiefer gelegenen Teile des optischen Systems, besonders auch der Opticus selbst, nur ausnahmsweise stärkere Lichtungen zeigen. Im Rückenmark fällt besonders die Lichtung der Pyramidenseitenstrangbahnen auf. Indes betont *Schaffer*, dass dieser Ausfall durch die Hemmung in der Markentwicklung bedingt sei, wenn auch ausnahmsweise ein degenerativ bedingter Ausfall von Markfasern möglich sei. Die Cytopathologie der *Sachsschen* Krankheit gäbe an sich keine Veranlassung zur Entwicklung von sekundären Bahnveränderungen,

der an gewissen Stellen gefundene Markmangel müsse nur mit der Annahme der Hemmung in der Markentwicklung erklärt werden. Die Unterschiede in den Markscheidenbildern zwischen beiden Krankheitsformen würden demnach in erster Linie auf die Altersdifferenz zurückzuführen sein. Es handelt sich in dem einen Falle um Kinder mit teilweise noch nicht ausgebildeten Markfasern, in dem anderen um ein in dieser Beziehung vollentwickeltes Gehirn.

Auch die gliöse Stützsubstanz pflegt dem stärkeren Untergang der Ganglienzellen entsprechend bei der *Sachsschen* Krankheit wesentlich stärker gewuchert zu sein als bei der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie. Dort finden sich zahlreiche in Wucherung begriffene Gliazellen, überall durch die ganze Rinde zerstreut, daneben auch reichlich Spinnzellen. Die ganze Gliasubstanz erleidet eine krankhafte hypertrophische oder auch hyperplastische Veränderung, die mit dem Untergang der Nervenzellen parallel zu gehen scheint. Hier ist die Vermehrung der faserigen Glia sowohl wie die Wucherungserscheinungen an den Gliazellen erheblich spärlicher und vorwiegend auf die tieferen Rindenschichten beschränkt, und zwar vorwiegend im Gyr. centralis und frontalis, weniger in den übrigen Rindenabschnitten.

Uebereinstimmend ist dagegen wieder der durchaus negative Befund am Gefässsystem, besonders das Fehlen jeder entzündlichen Erscheinung.

Es bestehen demnach zwischen der *Sachsschen* Krankheit und *Vogts* juveniler Form der amaurotischen Idiotie im histologischen Bilde allerdings weitgehende Differenzen, dagegen stimmen sie in dem einen wichtigsten Punkte durchaus überein, nämlich in der allörtlichen Schwellung der Ganglienzellen, die ihre Entstehung einem eigenartigen krankhaften Prozess im Protoplasma verdankt. Dieser übereinstimmende Befund, der bislang in solcher Regelmässigkeit und Ausdehnung bei keiner anderen Krankheit histologisch nach gewiesen ist und demnach beiden Gruppen der amaurotischen Idiotie ihr charakteristisches Gepräge verleiht, ist aber, um mit *Schaffer* zu sprechen, das Wesenskennzeichen der Erkrankung. Die abweichenden Züge sind nebensächliche Momente, welche nur auf graduellen Unterschieden beruhen, die ihre Erklärung in dem erheblich schwereren und foudroyanten Verlauf der *Sachsschen* Krankheit finden und zum Teil auch darauf zurückzuführen sind, dass der krankhafte Prozess hier ein infantiles weniger widerstandsfähiges Gehirn befällt. Trotz der mannigfaltigen histopathologischen Unterschiede, die, wie gesagt, nicht prinzipieller, sondern nur gradueller Art sind, trotz der vielfachen Abweichungen auch im klinischen Bilde, komme ich daher auf Grund meiner Beobachtungen zu dem Resultat, dass die von *H. Vogt* vertretene Auffassung, dass die im späteren Leben auftretenden Formen familiärer Idiotie verbunden mit Amaurose und Lähmungserscheinungen und die ursprüngliche typische *Tay-Sachssche* Krankheit einer grossen Krankheitsgruppe angehören, auch durch den histologischen Befund in dem vor-

liegenden Falle von juveniler familiärer amaurotischer Idiotie und durch den Vergleich mit der Histopathologie der *Sachsschen* Krankheit ihre Bestätigung findet.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Vogt, H.*, Ueber familiäre amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsbilder. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 18. 2. Derselbe, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotieformen. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 22. 3. *Spielmeyer, W.*, Klinische und anatomische Untersuchungen über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. Histologische und histo-pathologische Arbeiten herausgegeben von Nissl. Bd. 2. 4. Derselbe, Ueber eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. Neurol. Centralbl. 1906. 5. *Schaffer, K.*, Zur Pathogenese der Tay-Sachsschen amaurotischen Idiotie. Neurol. Centralbl. 1905. 6. Derselbe, Ueber die Anatomie und Klinik der Tay-Sachsschen amaurotisch-familiären Idiotie mit Rücksicht auf verwandte Formen. Zeitschr. f. d. Erforschung u. Behandl. des jugendlichen Schwachsinn. Bd. 3. H. 1 u. 2.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Breslau
[Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*.])

Ein eigentümlicher Liquorbefund bei Rückenmarkstumoren. (Xantochromie, Fibringerinnung und Zellvermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit.)

Von

Dr. OTTO L. KLIENEBERGER.

In der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 24, Heft 2, habe ich einen Fall von erfolgreich operiertem Tumor der Cauda equina mitgeteilt, der eine Reihe klinisch bemerkenswerter Eigentümlichkeiten darbot und einen ganz ungewöhnlichen Lumbalpunktionsbefund (intensive Gelbfärbung, Fibringerinnung und Lymphocytose) zeigte, der uns seinerzeit die Diagnose wesentlich erleichterte. Seitdem haben wir ein gleiches Punktionsergebnis in 3 weiteren Fällen beobachtet. Es scheint, dass diesem Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit eine besondere symptomatologische Bedeutung zukommt. Wir halten daher auch die Mitteilung unserer weiteren Fälle für berechtigt.

Zunächst möchte ich noch einmal auf unseren ersten Fall eingehen.

Erste Beobachtung. Es handelte sich um einen 37 jährigen Kaufmann Albert P., der 2½ Jahre vor der Aufnahme in unsere Klinik (24. II. 1908) im Anschluss an eine Lungenentzündung mit sehr schmerzhaften Parästhesien in beiden Fusssohlen erkrankte. Nach 2 Jahre langem anscheinendem

Stillstand des Leidens setzte es $\frac{1}{2}$ Jahr vor der Aufnahme in die Klinik mit einem dumpfen Gefühl in den Hüften und im Kreuz von neuem ein. Dazu kam eine ausserordentlich heftige Schmerzattacke in den Hüften, im Kreuz, der Steissbeingegend und der linken Leistenbeuge, die etwa vier Wochen anhielt, dann verschwand und nur noch einige Male weniger stark wiederkehrte. $\frac{1}{4}$ Jahr vor der Aufnahme machte sich bei Erschütterung des Körpers (Husten, Niesen) ein eigenartiges Gefühl im Kreuz bemerkbar, als ob da ein Gewicht sei, das er hochheben müsse. Einen Monat später trat eine schnell fortschreitende Schwäche, bezw. Lähmung der unteren Extremitätenmuskulatur auf.

Die Untersuchung ergab eine hochgradige Parese sämtlicher Muskeln der unteren Extremitäten inklusive der Glutaei und des Ileopectaei. Die Paresen waren links noch mehr ausgeprägt als rechts. Beim Stehen fiel eine leichte Lordose der Lendenwirbelsäule auf, bei Rumpfbewegungen zeigte sich eine ausgesprochene Steifigkeit der Lendenwirbelsäule. Die Beinmuskulatur war nicht atrophiert, aber auffallend schlaff. Die passive Beweglichkeit war normal.

Es bestand beiderseitiges Ischiasphänomen.

Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur oder grösseren Nervenstämmen war nicht vorhanden.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlten.

Die Bauchdeckenreflexe waren beiderseits gleich lebhaft; der Cremasterreflex war links schwächer als rechts, desgleichen der Fusssohlenstrichreflex. Der Tensorreflex fehlte links, rechts war er normal vorhanden.

Die elektrische Erregbarkeit der Beinmuskulatur war nicht verändert, es bestand lediglich eine geringe quantitative Herabsetzung.

Stauchungsschmerz war nicht vorhanden. Die Wirbelsäule und das Kreuzbein waren nirgends druck- oder klopfempfindlich.

Es fehlten jegliche Sensibilitätsstörungen; es fehlten Störungen von seiten der Blase, des Mastdarms und der Geschlechtsfunktion.

Das Röntgenbild zeigte eine Aufhellung des Knochenschattens im Bereich des 2. und 3. Lendenwirbels.

Auf Grund des Zustandbildes allein hätten wir, wie ich in meiner früheren Arbeit ausführte, die Diagnose nicht stellen können. Ausschlaggebend war einerseits die Kenntnis des Verlaufs der Erkrankung, andererseits das Ergebnis der Röntgendurchleuchtung sowie ein ganz ungewöhnlicher Punktionsbefund. Der Kranke wurde 2 mal in einem Abstand von 8 Tagen punktiert, einmal wurde zwischen dem 3. und 4., das zweite Mal zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbel eingegangen. Beide Male trat unter starkem Druck aus der Punktionsnadel klare bernsteingelbe Flüssigkeit zutage. Sie zeichnete sich durch einen sehr reichlichen Gehalt von Fibrin aus; schon bald nach der Entnahme setzte sich in der gelben Flüssigkeit ein Fibringerinnsel in Gestalt eines durchsichtigen gallertartigen Klumpens ab, nach dessen Entfernung sich bald ein neues solches Coagulum bildete. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Vermehrung der Lymphozyten; andere Zellkörper waren nicht vorhanden. Das spezifische Gewicht der gewonnenen Flüssigkeit betrug 1014, der Eiweissgehalt 3 pCt. Blutfarbstoff liess sich in der Flüssigkeit nicht nachweisen. Angesichts dieses Befundes war es uns unwahrscheinlich, dass wir es mit freiem Liquor cerebrospinalis zu tun hatten. Wir nahmen vielmehr an, dass es sich entweder um eine lokale Pachymeningitis hypertrophica handle, eine Erkrankung, bei der von französischen Autoren ein ähnlicher Befund erhoben worden war, oder um einen im Bereich des 2. und 3. Lendenwirbels

liegenden zystischen Tumor. Unsere Lokaldiagnose wurde durch das Röntgenbild bestätigt, das eine Aufhellung des Knochenschattens im Bereich des 2. und 3. Lendenwirbels zeigte, wie durch die Operation, die am 20. III. 1908 von Herrn Professor *Küttner* ausgeführt wurde und einen mit einem Teil der Caudafasern und der vorderen Duralwand verwachsenen markig weichen Tumor von Dattelgrösse in der Höhe zwischen zweitem und drittem Lendenwirbel ergab. Auch bei der Operation sahen wir unterhalb der Geschwulst unter hohem Druck klare gelbliche Flüssigkeit hervorstürzen, während von oberhalb ebenfalls unter starkem Druck grosse Mengen von wasserhellem Liquor abflossen. Wir liessen es dahingestellt, ob die bei unseren Punktionen gewonnene Flüssigkeit einer Cyste am Tumor entstammte oder ob sie abgesackten Cerebrospinalliquor darstellte. Wir neigten mehr zu der letzten Annahme, da einerseits der Bau des Tumors — es handelte sich vorwiegend um ein Fibrom, doch fanden sich neben rein fibromatösem Gewebe gefäss- und zellreiche Stellen, die den Verdacht auf angiomatöse und angiosarkomatöse Wucherungen erweckten — Cystenbildung nicht gerade wahrscheinlich machte, da andererseits der Einstich in den verschiedenen Zwischenwirbellöchern die gleiche eigentümliche Flüssigkeit ergeben hatte. Dass es sich nicht um freien Liquor gehandelt hat, bewies, abgesehen von den erwähnten Eigenschaften der Flüssigkeit, auch die Tatsache, dass der bei der Operation oberhalb des Tumors abfliessende Liquor wasserhell war.

Ich habe in meiner früheren Arbeit darauf hingewiesen, dass wir in der Literatur nur zwei Fälle (*Tedeschi*¹⁾ und *Cestan et Ravaut*²⁾ gefunden haben, in denen die Lumbalpunktion ein ähnliches Resultat (viel Fibrin, Lymphozytose und Gelbfärbung der Flüssigkeit) ergeben hat.

In dem Fall von *Cestan* und *Ravaut* handelte es sich um „eine Kranke, die an einer schlaffen Paraplegie infolge Konuserkrankung litt und deren Cerebrospinalflüssigkeit von gelber Farbe war und dicke Gerinnsel mit zahlreichen zelligen Bestandteilen bildete. Ausser der schlaffen Lähmung bestand noch Parese der Sphinkteren, Ameisenlaufen und Störung der Sensibilität an den unteren Extremitäten. Bei der Obduktion fand sich vom zweiten Sakralsegment an abwärts eine fibröse Verdickung der Arachnoidea mit besonders starkem Befallensein der Cauda equina“.

Trotzdem möchten wir annehmen, dass das geschilderte Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit nicht so ganz ungewöhnlich ist, als es zunächst den Anschein hatte, da wir selbst im Laufe des letzten Jahres es noch in drei weiteren Fällen angetroffen haben.

Zweite Beobachtung. Marta K., 28 Jahre alt, Tischlermeistersfrau. (Aufenthalt in der Klinik: 24. I. 1910—1. II. 1910.) Gesunde Kinder. Mit

¹⁾ *Tedeschi, E.*, Syndrome della coda equina. Gazz. d. osped. XXVII. Erwähnt bei *Cassirer*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 33. H. 5—6. „Die Behandlung der Erkrankungen der Cauda equina.“

²⁾ Gaz. des hôpit. 04. Referat: Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. 1904. Bd. VIII.

24 Jahren Gallensteine; seitdem noch mehrmals Gallensteinkolik, zuletzt Sommer 1908. Am 5. VIII. 1908 plötzliches Auftreten von heftigen schneidenden Schmerzen an der Hinter- und Aussenseite des linken Knies bis zur Mitte des Oberschenkels und der Waden, die am Tage darauf noch zunahmen und etwa 14 Tage lang in gleicher Heftigkeit anhielten. Vorübergehend ähnliche Schmerzen im rechten Bein. Die Schmerzen im linken Bein blieben konstant und zogen auch nach dem Kreuz. Bald darauf stellten sich sägende Schmerzen in den Waden ein. Seit etwa 1 Jahr haben die Schmerzen im linken Bein nachgelassen, sich aber dafür im rechten Bein eingefunden. Seit Sommer 1909 Wiederauftreten der Schmerzen im linken Bein. Seitdem konstante Schmerzen in beiden Beinen von wechselnder Intensität, rechts mehr als links; Brennen (wie von Brennesseln) in der ganzen Aussen- und Rückseite des rechten Oberschenkels und der Wade und langsam durchschneidende, von der Hüfte nach den Waden und Schienbeinen ziehende Schmerzen. Seit Beginn der Erkrankung bei Erschütterungen (Husten, Niesen, Wagenfahrt, plötzlichen Bewegungen) ähnliche durchschneidende, vom Kreuz nach den Beinen ausstrahlende Schmerzen. Die Schmerzen sind im Liegen schlimmer als im Sitzen. Beim Gehen und besonders beim Bücken nehmen sie zu; zugleich macht sich ein Zittern bemerkbar. Keine eigentliche Schwäche in den Beinen. Keine Blasenstörungen.

Befund: Linke Pupille etwas > r. Gute Licht- und Konvergenzreaktion. Pulsbeschleunigung. Innere Organe gesund.

Steifigkeit und nach unten zunehmende Klopfschmerzhaftigkeit der untersten Brust- und der gesamten Lendenwirbelsäule. Bei Stauchung Schmerzen im unteren Teil der Lendenwirbelsäule.

Glutaei schlaff. Wadenmuskulatur scheint leicht atrophiert.

Schlaffe Kniegelenke. Kraft der Muskulatur gut. Elektrische Erregbarkeit normal. Beiderseits ausgesprochenes Ischiasphänomen, rechts > links. Bauchdecken schlaff. Bauchdeckenreflexe fehlen. Sehnenreflexe +. Patellarsehnenreflex r. etwas > l. Fusssohlenreflex r. +, links schwach. Keine Sensibilitätsstörungen.

Die Röntgenbilder zeigten eine leichte Asymmetrie des Kreuzbeins, liessen sonst aber keinen pathologischen Befund erkennen.

Obwohl bei dieser Kranken objektive Symptome, abgesehen von der Steifigkeit der Wirbelsäule, dem ziemlich lokalisierten Druckschmerz und dem doppelseitigen Ischiasphänomen fast ganz fehlten, stellten wir vor allem auf Grund der Anamnese, der sehr charakteristischen und bestimmten Schmerzen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Caudatumor“. Durch das Ergebnis der Lumbalpunktion wurden wir in unserer Diagnose so bestärkt, dass wir die Operation vorschlugen. Wir erhielten bei der Punktion, die einmal zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel, ein andermal zwischen Kreuzbein und 5. Lendenwirbel ausgeführt wurde, jedesmal eine langsam abtropfende klare bernstein-zitronengelbe Flüssigkeit. In dieser ballte sich wieder gleich nach der Entnahme ein gallertartiger durchsichtiger Klumpen zusammen, nach dessen Entfernung bald ein neues solches Gebilde entstand, das sich als Fibrin erwies. Zellige Elemente waren in dem Gerinnsel nicht nachweisbar. Im Zentrifugat fand sich eine geringe Vermehrung der Lymphozyten. Der zentrifugierte Liquor erstarrte zu einer gallertartigen Flüssigkeit.

Die Operation, die am 10. II. 1910 in der chirurgischen Klinik (Professor *Küttner*) ausgeführt wurde, bestätigte die Diagnose; es fand sich in Höhe des 2. Lendenwirbels ein über dattelgrosser, projektilförmiger, teilweise mit den Caudafasern verwachsener und

den Querschnitt ausfüllender Tumor, dessen Entfernung vollständig gelang.

Dritte Beobachtung. Arthur H., geboren 8. XII. 1874. Aufnahme in die Klinik 19. X. 1909. Erkrankte Ende Juli 1908 mit Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, häufigem Erbrechen, Zittern der Arme und des ganzen Körpers. Veränderte sich allmählich psychisch, wurde still und zurückhaltend und weinte öfters. Das Gedächtnis liess nach. Die Sprache verschlechterte sich, wurde stotternd, besonders wenn H. aufgeregt war. April 1909 klagte er über Müdigkeit in den Beinen und taumelte etwas. Psychisch wurde er immer auffallender im Sinne der fortschreitenden Paralyse: er lachte unmotiviert, stopfte sich das Essen mit den Fingern in den Mund, wurde wortkarg und depressiv, zeigte schwere Störungen der Merkfähigkeit, gab zuweilen eigentümliche Antworten, schien örtlich desorientiert und war häufig, namentlich nachts, delirant.

In den Beinen stellte sich eine allmählich zunehmende Steifigkeit ein. Zuweilen traten Schmerzen in den Knien, in der letzten Zeit vor der Aufnahme sehr heftige Schmerzen in den Hüften auf. Bei der Aufnahme in die Klinik klagte H. ausser allgemeinen Beschwerden über Stechen im Leib und in der Hüftgegend sowie über ziehende Schmerzen und Schwäche in den Beinen und reissende, nach vorn ausstrahlende Schmerzen in der Lumbalgegend.

Es fand sich geistig und körperlich ein für Paralyse charakteristischer Befund (Zeitliche und örtliche Desorientierung, Mangelndes Situationsverständnis, Grobe Störung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, Erschwerung der Auffassung, Allgemeine grosse Unbeholfenheit, Schreckhaftigkeit, Emotionelle Schwäche; bricht öfter in Weinen aus, im ganzen recht stumpf. — Etwas blöder Gesichtsausdruck. Paralytische Sprache, Allgemeiner Tremor. *Romberg*. Hyperalgesie besonders am Rumpf und noch mehr in der Lumbalgegend. Kältehyperästhesie am Rumpfe. Incontinentia urinae. *Wassermann*-Reaktion im Blutserum und Liquor positiv.)

Ungewöhnlich und durch die Paralyse nicht hinlänglich erklärt waren ausser den subjektiven Beschwerden in Hüften und Beinen folgende Erscheinungen:

Auffallende Steifigkeit und wechselnde Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule.

Schwäche der Bauchmuskeln; kann sich ohne Unterstützung nicht aus der Rückenlage erheben. Obere Partien des Abdomen etwas vorgetrieben. Obere Bauchdeckenreflexe beiderseits schwach, leicht erschöpfbar; untere aufgehoben. Kremasterreflexe fehlen.

Starke Parese in beiden Beinen vom Prädilektionstypus der Pyramidenbahnläsion; am schwersten geschädigt war die Dorsalflexion des Fusses.

Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen im Kniegelenk, l. > r., ohne dass Gelenkveränderungen bestehen.

Herabsetzung der passiven Beweglichkeit in den Fuss-, etwas weniger in den Kniegelenken. Druckempfindlichkeit der Oberschenkelnerven. Doppelseitiges Ischiasphänomen. Mässige Koordinationsstörung.

Beiderseits Patellar- und Fussklonus, typischer *Babinski* und Andeutung von *Oppenheim*.

Die Lumbalpunktion ergab eine zitronengelb gefärbte Flüssigkeit. Nach kurzer Zeit setzte sich ein Fibringerinnsel ab, völlig gleich den Gebilden, die wir bei den beiden Fällen von Caudatumor beobachtet haben. Beim Zentrifugieren bildete dieser Niederschlag am Boden des Gläschens eine kleine weisse elastische Masse. Sie bestand aus einer mit Tolluidin sich dunkelblau färbenden Substanz und enthielt sehr reichlich Zellen, vorwiegend Leukozyten. Auch ausserhalb des Coagulum fand sich in der gelben Flüssigkeit ein

Reichtum an Lympho- und Leukozyten; von ersteren vorwiegend grosse Formen. Die Beurteilung der Zellvermehrung bei diesem Kranken ist nicht einwandfrei möglich, da es sich bei ihm um eine Kombination eines Spinalleidens mit progressiver Paralyse handelt.

Die anamnestischen Erhebungen und der objektive Befund (Steifigkeit der Wirbelsäule, spastische Parese der Beine, Schwäche der Bauchmuskulatur, doppelseitiges Ischiasphänomen) legten den Verdacht nahe, dass neben der progressiven Paralyse noch ein lokaler Prozess im Rückenmarkskanal sich abspielt, und liessen uns an das Vorliegen einerluetischen Pachymeningitis hypertrophica denken. Das Punktionsergebnis hat uns in dieser Auffassung ganz wesentlich bestärkt. Wir leiteten eine energische spezifische Kur ein, in deren Verlauf sich das Rückenmarksleiden subjektiv und objektiv besserte, während die Paralyse weiter fortschritt.

Befund am 18. XII. 1909. Die Schmerzen haben erheblich nachgelassen. Die paretischen Erscheinungen haben sich gebessert, während die spastischen Störungen bestehen blieben. Die Kremaster- und Bauchdeckenreflexe sind zurückgekehrt. Ischiasphänomen ist nicht mehr vorhanden. Die Wirbelsäule wird nur im unteren Teil noch etwas steif gehalten und ist nur noch wenig druckschmerzhaft.

Wengleich in diesem Fall unsere Diagnose nicht durch die Lokalinspektion wie bei den vorhergehenden Fällen gelegentlich des operativen Eingriffs ihre letzte Bestätigung fand, so halten wir uns doch für berechtigt, in Rücksicht auf die früheren Fälle und die von den französischen Autoren mitgeteilten Beobachtungen gerade auf Grund des Punktionsbefundes die Diagnose auf einen extramedullär gelegenen, Raum beschränkenden Prozess im Rückenmarkskanal zu stellen. Für diese Diagnose erscheint uns auch der weitere Verlauf der Erkrankung zu sprechen: die Besserung der subjektiven und objektiven Störungen im Anschluss an eine spezifische Behandlung bei Fortschreiten des hirnatrophiischen Prozesses der Paralyse.

Vierte Beobachtung. Karl K., Grubensteiger, 26 Jahre alt. Als Kind Lungenentzündung und Diphtherie. Mit 12 Jahren Reissen im rechten Bein und Anschwellung. Keine Bewegungsstörungen. Nach 6 Wochen Besserung, nur bei Witterungswechsel noch manchmal reissende Schmerzen. Mit 19 Jahren zeitweise Schmerzen im rechten Bein, zeitweises Nachziehen des rechten Beines. Unter Massage und elektrischer Behandlung allmählich fortschreitende vollkommene Besserung. Seit 1½ Jahren verheiratet; ein gesundes Kind. September 1907 sehr schwerer rezidivierender Typhus, dazu Bauchfellentzündung, Bronchialkatarrh und Blasenkatarrh. Seitdem öfter Erschwerung der Harnentleerung. In der Rekonvaleszenz bemerkte K., dass er die linke Hand schlecht bewegen konnte; zugleich spürte er in der Hand Kribbeln und leichte Schmerzen. Als er aufstand, fühlte er, dass das rechte Bein etwas schwächer war als das linke; der linke Arm, die linke Hand und das rechte Bein waren abgemagert. Langsame Besserung; konnte vom Februar 1908 wieder seinem Berufe als Steiger nachgehen. Seit Sommer 1909 Nachlassen der Potentia coeundi. September 1909 Reissen im Nacken. Bald darauf Taubheitsgefühl in den Zehen des rechten Fusses. Dazu gesellte sich öfter ein Krampfzustand des rechten Beines: das Bein ging ohne seinen Willen — ohne Schmerzen — in krampfhaft streckstellung. Auch in den freien Zeiten war die Bewegungsfähigkeit im rechten Kniegelenk erschwert. Das rechte Bein wurde beim Gehen nachgeschleppt. Allmählich stellte sich

Zittern im rechten Bein ein. Mitte Januar 1910 Schmerzen in der rechten Fusssohle und zunehmende Schwäche des rechten Beines. Anfang Februar nach beiden Seiten ausstrahlende Schmerzen im Kreuz, die bei Erschütterungen nicht zunahmten. Zeitweise Schmerzen im Rücken oberhalb des Kreuzes, die nach der rechten Seite ausstrahlten. Etwas später Blasenkrampf, Schmerzen in der Blasengegend, starker Harndrang, retentio urinae; musste katheterisiert werden. Ende Februar (25. II.) Schmerzen in den Zehen des linken Fusses.

Befund (28. II. und 1. III. 1910): Mittelgrosser, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand mit gut entwickelter Muskulatur. Die linke Schulter steht etwas höher als die rechte. Die Brustwirbelsäule ist in ihrem oberen Teil nach links, in ihrem unteren nach rechts konvex skoliotisch verkrümmt. Beim Bücken bleibt die untere Brustwirbelsäule vielleicht etwas steif. Es besteht Druck- und Klopfempfindlichkeit des 6. bis 8. Brustwirbeldornfortsatzes; auch rechts neben diesen Dornen sowie an den ihnen entsprechenden rechten Rippen entlang wird Druckschmerzhaftigkeit angegeben. Armbewegungen o. B. Gute Kraft.

An der linken Hand leichte Atrophie im 1. und 2. Spatium interosseum. Fingeradduktion und Abduktion des Daumens links nicht ganz so kräftig wie rechts. Beim Gehen wird das rechte Bein nachgeschleppt; es wird im Knie wenig gebeugt und steif gehalten.

Beinhebung: rechts weniger ausgiebig und etwas schwächer als links.

Beinsenkung: beiderseits mit guter Kraft.

Kniestreckung: beiderseits gut.

Kniebeugung: rechts etwas schwächer als links.

Rechter Fuss in Equinovarusstellung, Zehen etwas überstreckt. Dorsalflexion des Fusses rechts fast ganz aufgehoben, Plantarflexion beiderseits gut.

Aufsetzen aus Rückenlage gut.

Passive Beweglichkeit der Arme nicht gestört. Am rechten Bein Spasmen federnder Art in allen Gelenken, linkes Bein eher etwas schlaff.

In Rückenlage Ataxie beider Beine.

Sehnen- und Periostreflexe an den Armen gesteigert. Bei Beklopfen der Tricepssehnen paradoxer Beugereflex. Lebhafter Scapularreflex.

Rechts deutlicher, links angedeuteter Patellarklonus.

Beiderseits Fussklonus, links nicht ganz so ausgesprochen wie rechts. Beiderseits Zehenklonus sowie isolierter Grosszehenklonus. Babinski beiderseits +. Oppenheim r. +, l. —.

Tibialisphänomen r. +, l. —.

Bauchdeckenreflexe beiderseits: —. Kremasterreflexe: +.

Pupillen: =, reagieren gut auf Lichteinfall und Konvergenz. Bei der Blickbewegung nach links nystaktische Zuckungen; Augenbeweglichkeit sonst ungestört.

Fundus: Centrum der Papillen beiderseits blass; starke physiologische Exkavation.

Facialis, Zunge, Sprache o. B.

Rachenreflex +. Kieferreflex gesteigert.

Es besteht eine Hyperalgesie des rechten, eine Hypalgesie des linken Beines sowie eine gürtelförmige Zone um den unteren Teil der Brust und um den Leib, in deren Bereich die Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt ist und bei Prüfung der feineren Berührungsempfindung eine Unsicherheit der Angaben sich geltend macht. Die Bewegungsempfindung ist in den Zehen- und Fussgelenken beiderseits grob gestört, rechts noch stärker als links. In den Knie- und Hüftgelenken findet sich keine grobe Störung. An den oberen Extremitäten intakte Sensibilität.

Die Differentialdiagnose schwankte in dem vorliegenden Falle zwischen Tumor medullae spinalis und multiplen myelitischen, bzw. sklerotischen Herden. Letztere Diagnose war die näherliegende. Der Nystagmus, die Steigerung des Kieferreflexes und

der Armreflexe, das Fehlen der Bauchdeckenreflexe bei gut erhaltener Bauchmuskulatur und Erhaltensein der Cremasterreflexe, der Befund an den Beinen deuteten auf multiple Herde hin. Für die Diagnose der multiplen Sklerose sprachen ferner die anamnestischen Daten über den langsamen schleichenden Beginn des Leidens und seine weitere Entwicklung, die schubweise einsetzende Verschlimmerung, Rückbildung und Wiederverschlimmerung. Mit einem Tumor, etwa im Bereich des 5.—6. Brustwirbels — für diese Lokalisation spricht die Sensibilitätsstörung — ist abgesehen von der auch schon ungewöhnlichen Steigerung der Armreflexe und des Kieferreflexes der Nystagmus und die Atrophien der kleineren Handmuskeln links nicht recht in Einklang zu bringen. Man kann vielleicht auch daran denken, dass es sich hier um selbständige differente Prozesse handelt; es ist möglich, dass die Atrophien, die auch für die multiple Sklerose sehr ungewöhnlich sind, unabhängig von dem Grundleiden sich entwickelt haben, dass sie ihre Entstehung neuritischen, im Anschluss an den Typhus aufgetretenen Störungen verdanken. Durch die in der chirurgischen Klinik vorgenommene Röntgenuntersuchung wurde die Differentialdiagnose nur noch komplizierter. Es ergab sich, dass die Wirbelsäule nicht normal war. Die Konturen des 8.—10. Brustwirbels sind nicht völlig scharf, besonders treten die Zwischenwirbelscheiben nicht ganz klar hervor. Die Knochen zeigen deutliche Atrophie. Es findet sich aber weder ein Anhalt für einen umschriebenen Tumor, noch spricht das Bild für eine beginnende Spondylitis tuberkulosa; mit einer multiplen Sklerose ist der Befund an der Wirbelsäule nicht in Zusammenhang zu bringen. Bei der Lumbalpunktion entleerte sich unter geringem Druck eine zitronengelbe klare Flüssigkeit, die eine hochgradige Vermehrung der Lymphozyten und eine sehr starke Eiweissvermehrung aufwies. Auch hier setzte sich ein Fibringerinnsel in Gestalt eines durchsichtigen gallertartigen Klumpens ab. Diese ausgesprochene Gelbfärbung, der hohe Eiweissgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit liessen sich mit der Diagnose „multiple Sklerose“ kaum mehr vereinigen, wir konnten nunmehr mit grosser Wahrscheinlichkeit sagen, dass wir — vermutlich an der Stelle der Druckempfindlichkeit der Wirbeldornen — einen extramedullären Krankheitsherd, wahrscheinlich eine Neubildung vor uns haben, und rieten dem Kranken zur Operation. Dabei mussten wir die Frage, ob noch anderweitige Veränderungen jenseits der Medulla oblongata vorliegen, offen lassen.

Die Operation wurde, am 23. III. d. J. von Herrn *Sanitätsrat Dr. Hartmann*, Königshütte, vorgenommen und die Laminektomie zwischen dem 5. und 8. Brustwirbel ausgeführt. Es entleerte sich bei Eröffnung der Dura sehr reichlich bernsteingelber Liquor. In der Höhe des 6. Brustwirbels fanden sich 2 aus dem Rückenmark herausragende, erbsen- bzw. bohnergrosse Vorwölbungen, die beim Einschneiden einige Tropfen heller Flüssigkeit entleerten und dann zusammensanken. Ausserdem fanden sich auf der Rückseite des vorliegenden Rückenmarkes in leicht entzündlich ver-

ändertem Pigewebe 7 etwa stecknadelkopfgrosse, perlenschnurartig aneinandergereihte Knötchen, die „aus matt gefärbten Faser-netzen und wenig spindel- oder sternförmigen Zellen bestehendes Gewebe zeigten, das keine Elemente enthielt, die eine spezifische Erkrankung erkennen liessen.“ (*Geh.-Rat Professor Dr. Ponfick.*) Es handelte sich demnach um eine unklare cystische Erkrankung, die in ihrer Wirkung einem Tumor völlig gleichkam.

Ich möchte nachtragen, dass die serologische Untersuchung des Liquor in unseren Fällen mit Ausnahme von Fall 3 ein negatives Resultat ergab.

Es handelte sich in den 4 mitgeteilten Fällen um einen extramedullär gelegenen Rückenmarkstumor, der den Rückenmarkskanal gewissermassen in zwei Teile abtrennte. Die unterhalb der Neubildung befindliche Cerebrospinalflüssigkeit zeigte eine intensive Gelbfärbung, wie wir sie sonst in der Cerebrospinalflüssigkeit nicht angetroffen haben. Die Gelbfärbung war viel intensiver, als sie gelegentlich bei tuberkulöser Meningitis vorkommt oder nach Blutungen, die zur Lösung von Blutfarbstoff in der Cerebrospinalflüssigkeit geführt haben. Die Flüssigkeit war völlig klar und enthielt keinerlei Blutbeimengungen. Die Fibringerinnung unterscheidet sich wesentlich von den Niederschlägen, die wir bei tuberkulöser Meningitis zu sehen gewöhnt sind. Einmal geht die Abscheidung bei den Fällen mit Gelbfärbung sehr schnell von statten, während wir bei tuberkulöser Meningitis bis zur deutlichen Ausbildung des Fibrinnetzes bis 20 Stunden verstreichen sehen. Dann bildet sich nach Entfernung des Fibringerinnsels in den Fällen mit Gelbfärbung bald wieder das gleiche eigenartige Gebilde, das gleich einem feinsten Schleier, dessen Maschen nicht sichtbar sind, in der Flüssigkeit beim Schütteln hin und her wallt, im Gegensatz zu dem Fadengewirr, das bei tuberkulöser Meningitis sich nur einmal bildet und deutliche Verästelungen erkennen lässt. Beiden Flüssigkeiten gemeinsam scheint die bald mehr bald minder starke Zellvermehrung.

Wenn auch nicht sicher festgestellt werden konnte, woher die Gelbfärbung stammt, so ist es doch in hohem Grade wahrscheinlich, dass es sich um Blutderivate handelt, wie sie in freiem Liquor nicht vorkommen. Die Flüssigkeit bekommt vielmehr dadurch, dass sie von der freien Lymphzirkulation mehr oder weniger abgeschlossen ist, ihren eigentümlichen Charakter. Es scheint nach unseren Fällen, dass diese Kategorie pathologisch veränderter Spinalflüssigkeit charakteristisch, vielleicht sogar pathognomonisch ist dafür, dass an einem der unteren Abschnitte des Cerebrospinalkanals die Liquorzirkulation durch einen Raum beschränkenden, tumorösen oder meningitischen Prozess unterbrochen ist¹⁾.

¹⁾ *Anmerkung:* Ein ähnlicher Lumbalpunktionsbefund ist, wie mir nachträglich bekannt geworden, in der *Lichtheimschen* Klinik bei 3 Fällen von diffuser Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute beobachtet und von *Rindfleisch* (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 26) mitgeteilt worden. Doch ist in unseren Fällen die Gelbfärbung intensiver.

Aus der Kgl. Klinik für psych. und Nervenkrankheiten zu Göttingen
[Direktor: Geheimrat Prof. Cramer.].

Über Chorea infektiosa und Chorea hysterica.

Von

Dr. K. WENDENBURG,

Abteilungsarzt in Osnabrück, ehem. I. Assistent der Klinik und Privatdozent.

(Schluss.)

Die hysterischen Begleiterscheinungen.

A. Sensibilität.

Die Sensibilität zeigt die für Hysterie charakteristischen Störungen, vornehmlich die der sogenannten Halbseitenläsion. Es fanden sich einfache Herabsetzung der Empfindlichkeit der Haut für Berührung, ferner halbseitige Hyp- und Anästhesien zusammen mit Hyp- und Analgesie der einen Körperhälfte, in einem Falle war die Schmerz- und Temperaturempfindung einseitig aufgehoben. Auch Aufhebung bzw. Herabsetzung der *Hautreflexe* auf der erkrankten Seite wurde wiederholt konstatiert. Meist war die Sensibilität auf der Körperhälfte am schwersten gestört, auf der die choreiformen Bewegungen am stärksten waren. Namentlich in den Fällen, in denen es sich um hysterische Hemichorea handelte, sass die Sensibilitätsstörung auf der erkrankten Seite. Auf sensorischem Gebiet stellten sich bei einigen Kranken Halluzinationen des Gesichts und Gehörs ein.

Die hysterische Chorea braucht jedoch nicht immer von Sensibilitätsstörungen begleitet zu sein; in den drei von mir beobachteten Fällen war die Sensibilität, abgesehen von dem fehlenden Würgreflex, normal.

B. Motilität.

Die choreiformen Spontanbewegungen werden fast noch häufiger als von sensiblen von solchen motorischen Störungen begleitet, welche wir auf Grund ihrer Abhängigkeit vom Vorstellungslieben, ihrer Beeinflussbarkeit durch die Suggestion und des Fehlens organischer Veränderungen als hysterische Motilitätsstörungen anzusehen pflegen. Obenan stehen da die Kontraktionen und Lähmungen.

die Eiweissvermehrung hochgradiger und der Gerinnungsvorgang eindeutiger; ein weiterer Unterschied ist durch die Beschaffenheit der Zellen gegeben.

Es fanden sich Kontrakturen der Hand- und Fussgelenke, ein anderes Mal eine Kontraktur des Extensor hallucis longus und eine Kontraktur der Unterkiefermuskulatur. Die Lähmungen betrafen die Lidheber, den Hypoglossus, den Facialis, die Rückenstrecker, bei einer Kranken wurden die von der Hemichorea ergriffenen Glieder vorübergehend gelähmt. Auch Mutismus und Dysphagie wurden mehrfach beobachtet. Blepharoklonus, hysterische Ptosis, allgemeine und auf einzelne Glieder beschränkte hysterische Krämpfe, hysterischer Tremor und Schütteltremor, Astasie trepidante und saltatorischer Reflexkrampf wurden ausserdem bei den Kranken gefunden.

C. Sonstige hysterische Begleiterscheinungen.

Ausser den beschriebenen hysterischen Störungen der Sensibilität und Motilität wurde noch beobachtet, dass zwei Kranke an hysterischer Hyperhidrosis und an Tachycardie litten.

D. Psychische Störungen.

Häufig litten die Kranken an gesteigerter affektiver und reflektorischer Erregbarkeit und an Stimmungswechsel; seltener wurden Reizbarkeit und hysterische Charakterveränderungen (Mangel an ethischen Vorstellungen) gesehen. Auch die schon bei Besprechung der Sensibilität als sensorische Störungen beschriebenen Halluzinationen, die wegen ihres Inhaltes und wegen ihres Auftretens als hypnagoge Visionen für hysterisch angesprochen wurden, könnte man hierher rechnen. Zustände transitorischer Bewusstseinsstörung kommen bei der hysterischen Chorea anscheinend selten vor.

Bei Kindern wird die Kombination von (choreaähnlichen) Bewegungsstörungen mit psychotischen Symptomen ausser bei der Hysterie auch bei anderen psychischen Erkrankungen beobachtet.

Es gibt da Fälle von halluzinatorischer Verwirrtheit bei Chorea wie im Fall 7; diese werden, wenn der Kranke schon vorher beobachtet und die Chorea diagnostiziert ist, keine Schwierigkeiten machen. Dasselbe gilt von den katatonen Bewegungsstörungen bei Idiotie, auf die *Weygandt* und neuerdings *H. Vogt* aufmerksam gemacht haben. *H. Vogt* beobachtete katatone, kataleptische und stereotype Bewegungsstörungen bei *tuberöser Hirnsklerose*, *juvener Paralyse*, *Porenzephalie* und *mongoloider Idiotie*. Auch hier wird das Grundleiden gegen Verwechslungen schützen, ebenso wie bei Idioten mit Chorea.

Schwieriger sind die Fälle von *Jugendirresein* und von *Hysterie* mit *katatonen* und *psychischen Veränderungen* von der Chorea infectiosa und den hysterischen choreiformen Bewegungsstörungen abzutrennen, deren Auftreten von *Raecke* bei 12—15 jährigen Kindern, *H. Vogt* bei noch jüngeren Kindern im Alter von 5 und 9 Jahren geschildert wird. Namentlich die katatonen Formen des Jugendirreseins im Kindesalter ähneln durch die mit ihnen

verbundenen Bewegungsstörungen und die psychischen Veränderungen, welche bei den Kindern auftreten, der Chorea bis zu einem gewissen Grade. Nach *H. Vogt* verlief die Psychose bei einem 5 jährigen Knaben in folgender Weise:

Das 5 jährige Kind, bisher gesund, erkrankt ziemlich rasch an Stuporerscheinungen, es stellen sich grosse Starre der Körperhaltung, der Extremitätenmuskulatur ein. Das Benehmen ändert sich, das Kind wird störrisch, abweisend; nach und nach bilden sich ein ausgesprochener Negativismus, starke Hemmung und ausgesprochen katatone Erscheinungen aus. Das Kind wird völlig mutistisch, zeigt Automatismen, beschmutzt sich. Der ganze Zustand, für welchen organische Ursachen und Erkrankungen der körperlichen Organe nicht verantwortlich gemacht werden können, löst sich nach einigen Monaten, ohne dass anscheinend ein Defekt zurückbleibt.

Eine eigene Beobachtung ähnlicher Art betraf ein 6½ jähriges Mädchen.

Fall XII. S. Martha, Bergmannskind; Aufnahme 18. X. 1905.

Anamnese: Immer gesund und aufgeweckt. Juni 1905 fing das Kind an zu stolpern, dann konnte es nicht mehr gehen und stehen. Nach 14 Tagen „Delirien“, die später so stark wurden, dass das Kind im Bette herumgeschleudert wurde. Dabei bewusstlos, zitternde Bewegungen mit Armen und Beinen. Kein Schlaf. Sprache aufgehoben. Besserung, Rückkehr der Sprache, dann wieder erkrankt.

Status: Für sein Alter ziemlich gross. Sehr abgemagert, keine Atrophien. Patientin liegt schlaff im Bett, erhebt man die Glieder, so fallen sie schlaff zurück, wenn man sie loslässt. Bisweilen Zustände grosser Bewegungsunruhe des Rumpfes und der Glieder. Die Bewegungen treten plötzlich auf, sind von Stöhnen oder Schreien begleitet aber keine Zitterbewegungen oder klonische Krämpfe, sondern mehr planlos wühlend und schlagend.

Pupillen weit, gleich, Lichtreaktion prompt. Augenhintergrund normal. *Asa foetida* ruft Abwendung des Kopfes hervor. Bilder, Gebrauchsgegenstände, Spielzeug, vorgehaltenes Essen, Zuckerzeug macht keinen Eindruck. Steckt man Esswaren oder ein Bonbon in den Mund, so wird es gierig verschlungen. Das Kind wendet die Augen nach der 40 cm entfernten tickenden Uhr. Es spricht nicht, schreit nur unartikuliert. Schlingakt ungestört, keine Nackensteifigkeit. Hirnnerven, Reflexe normal, keine Spasmen. Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt am ganzen Körper, nicht aufgehoben. Temperatur normal. Lässt Stuhl und Urin unter sich. Leib weich, nicht eingezogen.

Verlauf: 20. X. Schreit viel, besonders nachts. Fortwährende Fressbewegungen der Lippen.

27. X. Streckkrampf im linken Arm, Zitterbewegungen der linken Hand. Nick- und Beugebewegungen des Kopfes und Rumpfes werden stundenlang rhythmisch wiederholt. Dabei dauernd rechte Seitenlage, die nach Umbetten sofort wieder eingenommen wird. Pupillen beim Streckkrampf mydriatisch, starr auf Licht, gleich weit.

1. XI. Dauernd dieselbe Lage. Nickbewegungen, reibt sich unaufhörlich, schonungslos die Nase. Psychische Reaktionen, besonders Abwehrbewegungen gegen Nadelstiche deutlich verlangsamt.

Zu den rhythmischen Bewegungen des Kopfes gesellten sich später noch Beuge- und Streckbewegungen der Arme von demselben Charakter. Die Nahrungsaufnahme war sehr erschwert, das Kind unrein, es sprach nicht, konnte weder stehen noch gehen. Trotz sorgfältiger Pflege trat ausgedehnter Dekubitus ein, da die Kranke zum Skelett abgemagert war. Alle Behandlung war erfolglos, nur das Körpergewicht besserte sich langsam. Nach

3 Monaten entlassen. Als das Kind kaum $\frac{1}{4}$ Stunde aus der Klinik abgeholt war, kam die Sprache wieder, die Schläffheit der Glieder verschwand in demselben Tempo, und die Kranke erholte sich zu Hause rasch, so dass sie der Vater nach einigen Wochen als ein frisches, munteres Kind von blühendem Aussehen vorstellen konnte.

Epikrise:

Ein 6 jähriges Kind erkrankt mit Gangstörung und Anfällen von Bewusstlosigkeit, mit Krämpfen, die so stark auftreten, dass es im Bette herumgeschleudert wird. Die Sprache verschwindet. Dann tritt völlige Bewegungslosigkeit ein. Dabei besteht Mutismus, es treten regellose Bewegungen des Rumpfes und der Glieder auf, die von Schreien oder unartikuliertem Stöhnen begleitet werden. Später kommen Fressbewegungen der Lippen, rhythmische Bewegungen des Kopfes, des Rumpfes, der Arme in stundenlanger Wiederholung dazu. Tage- und wochenlang wird dieselbe Seitenlage innegehalten. Das Kind ist unrein. Die Reaktion auf sensible Reize ist verlangsamt, sonst ist das Nervensystem intakt. Einmal wird ein Streckkrampf eines Armes mit gleichzeitiger reflektorischer Pupillenstarre und Mydriasis beobachtet. Das Kind fordert keine Nahrung, nimmt sie nur, wenn man sie in den Mund steckt, und verweigert sie schliesslich. Die Ernährung und der Schlaf sind dauernd schwer gestört. Das Kind magert zum Skelett ab und bekommt Dekubitus. Nach Monaten tritt langsame Hebung des Körpergewichts ein, die Unmöglichkeit zu gehen, der Mutismus, die Stereotypien bleiben unverändert.

Diese Erscheinungen verschwinden mit einem Schlage, ohne einen Defekt zu hinterlassen. Die Dauer der Krankheit betrug 7 Monate.

Nach diesen Erscheinungen handelte es sich um eine durch *Stereotypien, Mutismus, Negativismus und Hemmung charakterisierte Psychose, eine Katatonie, bei einem Kinde.* Auch der einmal beobachtete Streckkrampf mit Störung der Pupillenreaktion würde unter die Symptome dieser Krankheit passen. Ich muss aber darauf hinweisen, dass die Gehstörung und die Delirien mit Krämpfen im Beginn der Krankheit (Astasie, Abasie, hyster. Chorea magna?), sowie ganz besonders das Verschwinden aller krankhaften Erscheinungen auf einen Schlag und ohne jeden bleibenden Defekt den Gedanken nahelegen, dass *das ganze Krankheitsbild doch nur eine Teilerscheinung der Hysterie gewesen ist.*

Uns interessiert hier vor allem die Bewegungsstörung. Die extreme Schläffheit der Glieder kann als Hypotonie, unwillkürliche, regellose Bewegung als choreatischer Krampf, der Mutismus als bulbärparalytischer Symptomenkomplex gedeutet werden. Ich möchte aber hervorheben, dass die Zwangshaltungen der Rhythmus, und die Stereotypie der Bewegungen im späteren Verlauf und der Dekubitus genügend Anhaltspunkte geben, um solche Fälle von Katatonie im Kindesalter sicher von choreatischen abzutrennen. Das Alter lässt eher an Chorea als eine Psychose denken, die in so jungem Alter immer etwas extrem seltenes ist. Psychische

Veränderungen finden sich bei der infektiösen und hysterischen Chorea und bei katatonen Erkrankungen im kindlichen Alter. Choreakinder sind reizbar, weinerlich und unaufmerksam, seltener jähzornig, abweisend und störrisch wie die Katatoniker; bei hysterischen Kindern können sich alle diese Symptome mehr oder weniger ausgeprägt finden, sie sind aber der Suggestion zugänglicher als die anderen.

E. Die hysterische choreiforme Motilitätsstörung.

Die Motilitätsstörung zeigt bei den Kranken einen viel engeren Zusammenhang mit der Psyche als bei der infektiösen Form der Chorea. Die Zunahme der Bewegungen unter dem Einfluss der Aufmerksamkeit pflegt ganz ausserordentlich stark zu sein, und umgekehrt findet eine Abnahme bei Ablenkung der Kranken von den bewegten Gliedern statt. In einigen Krankengeschichten findet sich die Angabe, dass nur unter dem Einfluss der Konzentration der Vorstellungen auf ein bestimmtes Glied die Bewegungen zustande kamen oder auch dadurch zum Verschwinden gebracht werden konnten, und nur einmal ist angegeben, dass die Bewegungen keine Abhängigkeit von der Psyche zeigten. Ein anderer Umstand, der auf den innigen Konnex zwischen Motilitätsstörung und Vorstellung hinweist, den wir bei Chorea infectiosa so gut wie nie finden (nur ein Fall bei *Kleist*), ist der, dass sich die Bewegungen ebenso wie der hysterische Krampfanfall durch Druck auf bestimmte Punkte oder Zonen des Körpers sistieren oder verstärken lassen.

Alle Kranken pflegen der *Suggestion* in hohem Masse zugänglich zu sein, und diese brachte bisweilen in einer Sitzung Heilung. Bei der infektiösen Chorea pflegt ein gewisser Einfluss der Suggestion zwar auch vorhanden zu sein, doch erreicht er niemals diese Wirkung.

Es ist die Frage, ob die durch die Hysterie hervorgerufenen Krankheitsbilder auch in den einzelnen Bewegungen der Chorea infectiosa gleichen, oder ob zwischen beiden ein Unterschied besteht, welcher ein diagnostisches Unterscheidungsmerkmal sein könnte. Wir sehen aus den oben angeführten Krankengeschichten, dass die darin beschriebenen Krankheitsbilder nichts mit der Chorea magna, die von *Ziemssen* zuerst von der infektiösen Chorea abgetrennt und der Hysterie zugewiesen wurde, zu tun haben. Auch der von *Charcot*, *Pitres* und *Henoch* beschriebenen Form der *Chorea rhythmica* gehören sie nicht an, da das Hauptcharakteristikum, der rhythmische Ablauf der Bewegungen, bei ihnen nur in einigen Fällen andeutungsweise beobachtet wurde. Von der *Myoklonie* und den *verwandten Zuständen* unterscheiden sie sich dadurch, dass die Zuckungen nicht in einzelnen Muskeln, sondern in Muskelgruppen auftraten und einen *Bewegungseffekt* hervorriefen.

Es handelte sich bei den Kranken vorwiegend um *Muskelkrämpfe klonischer Art*, die ganze Muskelgruppen regellos und

arhythmisch ergriffen, die zu Bewegungen ähnlich den gewollten führten und durch ihre Zwecklosigkeit und ihr unwillkürliches Auftreten den Rumpf, den Kopf und die Extremitäten in ebensolche Bewegung versetzten, wie wir sie bei Chorea minor beobachteten. Die Bewegungen ähneln also in ihrer Form als klonische Krämpfe ganz den Spontanbewegungen bei Chorea minor. Sie unterscheiden sich auch durch ihren *Sitz nicht immer* von den echten choreatischen, insofern sie den Kopf und den Rumpf, die grossen, und, wie Fall 11 und der 1. Fall von *Binswanger* lehrt, auch die kleinen Gelenke der Extremitäten ergreifen. In mehreren anderen Fällen, unter anderen auch in zwei von mir beobachteten, traten die krampfartigen Zuckungen nur in den grossen Gelenken: der Schulter, dem Ellbogen, in der Hüfte und im Knie auf, während die Finger niemals die für Chorea infectiosa so charakteristischen Einzelbewegungen zeigten, und infolgedessen auch die feineren Verrichtungen der Hand ungestört waren. Auch die Patientin *Auchés* und *Carrières* konnte trotz der choreatischen Bewegungen ganz gut schreiben. Diese Beschränkung der hysterischen choreiformen Motilitätsstörung auf die grossen Gelenke erscheint nicht so ganz zufällig. Wir wissen, dass auch andere hysterische Motilitätsstörungen durch ihren Sitz in jenen Gelenken charakterisiert werden, z. B. der hysterische Tremor, und vor allem der Schütteltremor, dessen Hauptunterschied von der Paralysis agitans ja neben anderem darin besteht, dass er die Arme in den Ellbogen und den Schultern bewegt, während bei der agitierenden Paralyse vor allem die Finger der Sitz der Zitterbewegungen sind. Die Schüttellähmung lässt sich vom Schütteltremor durch begleitende Spasmen trennen, die infektiöse Chorea von der hysterischen durch die Hypotonie unterscheiden. Diese regelmässige Begleiterin der infektiösen Chorea habe ich bei den oben erwähnten und einigen anderen Patienten mit hysterischen Krampfformen, die zum Bilde der Chorea gehörten, nie nachweisen können.

Es entspricht dies den Anschauungen von dem Wesen der Chorea minor und der Hysterie. Diese ist eine Erkrankung der Vorstellungen, also bewusster Vorgänge im Grosshirn, während die Chorea minor auf eine Mitbeteiligung des Kleinhirns zurückgeführt wird, welche unbewusste Bewegungsvorstellungen ausschaltet. Da diese bei der Hysterie nicht ausfallen, so kann es nach der *Försterschen* Theorie der Chorea auch nicht zur Entstehung von Hypotonie in der Muskulatur kommen.

Ähnlich verhält es sich mit den Mitbewegungen. Im Gegensatz zu der infektiösen Chorea pflegen bei den Hysterischen die in einem Gliede intendierten Bewegungen die Spontanbewegungen in den anderen zu unterdrücken, ja zum Verschwinden zu bringen, während bei der echten Chorea der einer Muskelgruppe zugesandte Reiz auf andere Muskeln irradiert und in ihnen Mitbewegungen hervorruft. Doch sah ich im Fall 11 echte Mitbewegungen.

Zum Schlusse sei noch darauf hingewiesen, dass die Chorea

hysterica mit Vorliebe als Hemichorea auftritt. Sie bevorzugt dabei die rechte Körperhälfte, auf der sie in drei von den oben erwähnten Fällen lokalisiert war, nur in dem von *E. Albert* mitgeteilten Falle war sie linksseitig. Sie geht dann häufig mit einer Störung der Sensibilität der gleichen Seite Hand in Hand, die, nach den vorliegenden Beobachtungen, im selben Tempo wie die Mollititätsstörung sich zurückbildet. Die Chorea infectiosa ergreift, wenn sie als Hemichorea auftritt, ebenfalls die rechte Körperhälfte häufiger als die linke. Man kann aus diesem Sitz der Bewegungen nicht auf die eine oder die andere Form schliessen.

Literatur-Verzeichnis.

Infektiöse Chorea.

Vorkommen, Symptomatologie, Therapie.

Babinski, Behandlung der Chorea mit Skopolamin. Société de Neurologie de Paris. 10. Januar 1907. *Babinski, J.*, De la flexion combinée de la cuisse et du tronc dans la chorée de Sydenham. Compt. rend. de la Soc. de Neurol. Januar 1905. Derselbe, La chorée est une affection organique. Méd. mod. XVI. 265. 1905. Derselbe, Hemichorée. Arch. de Neurol. Vol. XIX. p. 159 (Sitzungsbericht). 1905. *Bendix, B.*, Chorea minor. Die deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts. Bd. VII. Berlin und Wien 1902. Urban und Schwarzenberg. *Bourdillon, Ph.*, Respiration de Cheyne-Stokes pendant le sommeil chez un enfant choréique. Revue méd. de la Suisse rom. XIX. 7. p. 471. Juli 1899. *Bruns*, Einige besondere Punkte in der Pathogenese der Chorea minor. Neurolog. Centralblatt. S. 537 (Sitzungsbericht). 1905. *Brüning, Hermann*, Ueber 65 Fälle von Chorea minor aus dem Leipziger Kinderkrankenhaus. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 11. S. 241. 1902. *Canali, Mario*, Contributo alla cura della corea del Sydenham, mediante la puntura lombare alla Quincke. Bollet. delle cliniche. I. No. 5. p. 329. 1902. *Carpenter, George*, A fatal case of corea associated with double optic neuritis and hyperpyrexia in a child, aged three and a half years. The Lancet. II. p. 1521. 1907. *Carter, A. H.*, Four cases of chorea, treated with large doses of arsenic. Lancet. Vol. 2. No. 1. p. 175. 1900. *Claus, A.*, Chorée et fièvre. Belgique médicale. S. 257. 1900. *Cook, Gl.*, A case of chorea due to fright. Brit. med. Journ. 21. Mai 1908. p. 1326. *Cohn, T.*, Fall von Chorea (Sitzungsbericht). Neurolog. Centralbl. No. 8. S. 374. 1900. Chorea im Kindersanatorium. Schweizer Corresp.-Bl. XXVIII, 13. S. 408. 1898. *Crocq*, A propos de deux cas de chorée. Journ. de Neurol. p. 113. (Sitzungsbericht.) 1906. *Delcourt, A.*, und *Sand, R.*, Un cas de chorée de Sydenham terminé par la mort. Arch. de méd. d. l'enf. XI. 826—836. 1898. *Dunning, Arthur W.*, Akute Chorea. St. Paul Med. Journ. August 1903. *Dyvrande*, Contribution à l'étude des formes graves de la chorée de Sydenham. Thèse de Paris. 1905. *Favill, H. B.*, Chorea. Journ. of the Amer. med. Assoc. No. 2. p. 134. 1901. *Flatau, Georg*, Die Chorea (Veitstanz). Leipzig 1905. Benno Konegen. *Fürstenheim, W.*, Veitstanz. Zeitschrift f. pädagog. Psychologie. VII. Jahrg. S. 457 (Sitzungsbericht). 1905. *Giessler, C. M.*, Choreatische Erscheinungen bei nicht geisteskranken Personen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60. S. 1029 (Sitzungsbericht). 1903. *Gowers, W. R.*, Chorée tétanoïde associée à une Cirrhose du foie. Review of Neurol. and Psych. 1906. April. *Gram, Chr.*, Om Chorea, særlig med Hensyn til Behandlingen. Hosp. Tid. 4. R. VI. 16. 1899. *Henkel, O.*, Ein Beitrag zur Statistik der Chorea auf Grund der in den Jahren 1890—1892 in der medizinischen Klinik zu Göttingen beobachteten Fälle. Inaug.-Diss. Göttingen. Januar-März 1904. *Heubner, O.*, Ueber Chorea. v. Leyden-Festschrift. Bd. 1. 1902. Derselbe, Ueber Chorea. Neurol. Centralbl. S. 1058. Referat. 1901. *Hey, Jul.*, Zur Sympto-

matologie der Sydenhamschen Chorea. Strassburg. med. Zeitung. No. 10. S. 256—258. 1904. *Hollopeter, W. C.*, Chorea. Med. Record. Vol. 65. p. 1064. (Sitzungsbericht.) 1904. *Homuth, Otto*, Beitrag zur Geschichte und Statistik der Sydenhamschen Chorea. Wiener klin. Rundschau. XXIII. 32—37. 1909. *King, R.*, A study of chorea minor; with analysis of 173 case reports of patients. Treated at the Royal Victoria Hospital. Montreal. Pediatrics. New York. XVIII. 135—143. 1906. *Kühn, W.*, Altes vom Veitstanz. (Chorea minor.) Leipz. med. Monatsschr. XVI. 15. 1907. *Laache*, Beobachtungen über den St. Veitstanz. Fortschr. d. Med. Bd. XIX. S. 325. 1901. *Lachmanski*, Chorea bei einem zweijährigen Kinde. Vereinsbeil. Deutsche med. Wochenschr. S. 76. (Sitzungsbericht.) 1903. *Leis, D. B.*, Discussion on the pathology and treatment of chorea. Brit. med. Journ. II. p. 449. 1903. *Libotte*, Un cas de chorée. Journ. de Neurol. S. 513. (Sitzungsbericht.) 1905. *Menier, H.*, Ein Fall von Chorea minor, nach Abtragung der adenoiden Wucherungen geheilt. Zeitschrift f. Laryngol. Bd. I. H. 3. S. 335. 1908. *Méry, H.*, Les troubles cardiaques de la chorée. Rev. gén. de clin. et de thérap. 1907. XXI. 744. 1908. *Mosnier*, Des chorées latentes chez l'enfant. Thèse de Lyon. 1908. *Napier, A.*, Cases of chorea in young women. Glasgow med. Journ. 47. 2. p. 126. Februar 1897. *Pearce, F. Savary*, Sydenham's Chorea. Chorea minor. Med. Fortnightly. Dezember 1901. *Pereira, A. W.*, Chorea due to a thunderstorm. The Lancet. II. p. 1035. 1905. *Philip, R. W.*, A clinical lecture on chorea of aggravated type with certain unusual phenomena. Brit. med. Journ. I. p. 365. 1908. *Pick, Victor*, Ein Fall von objektiv wahrnehmbarem Ohrengeräusch infolge von Chorea pharyngis. Wiener klin. Rundschau. No. 32. 1902. *Pilcz, A.*, Ueber Chorea. Monatschrift f. Psych. u. Neurol. IV. 4. S. 331. 1898. *Rankin, Guthrie*, A clinical lecture on chorea. Brit. med. Journ. II. p. 696. 1908. *Raymond, F.*, Chorée de l'adulte associée à une polynévrite. Rev. gén. de chir. et de thérap. XIX. 535. 1905. *Rudinger, Carl*, Chorea und Tetanie. Wiener med. Wochenschr. No. 27. S. 1527. 1908. *Siegert, F.*, Die Chorea minor, der Veitstanz (Sydenhamsche Chorea, Chorea infectiosa). Würzb. Abhandl. aus d. Gesamtgebiet d. prakt. Mediz. VIII. 2. Würzburg 1907. A. Stubers Verlag. *Siegert, F.*, Die Chorea im Kindesalter. Medizin. Klinik. No. 50. S. 1899. 1908. *Spiller, William G.*, Symptomatology, pathology and treatment of choreiform movements. The Journ. of the Amer. med. Assoc. Vol. XLIV. No. 6. p. 433. 1905. *Stebbius, H.*, 2 cases of chorea due to eye strain. New York med. Rec. LIV. 21. p. 748. November 1898. *Walker, Charles J.*, Acute Chorea: recovery. The Journ. of the Amer. med. Assoc. No. 21. p. 1369. 1902. *Weygandt*, Fall von Chorea. Vereinsbeil. der Deutschen Med. Wochenschr. S. 675. 1908. *Wittmer, A.*, Acute chorea in a woman of 38. Philad. Policlin. VI. 24. p. 245. Juni 1897. Journ. of nerv. a. ment. dis. XXIV. 10. p. 639. *Witthauer, Kurt*, Chorea und Fieber. Münch. med. Wochenschr. 44. 52. 1899. *Wollenberg, R.*, Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus multiplex (Myoklonie). (Spez. Pathol. u. Ther. herausgeg. v. Nothnagel. XII. 2. Teil. 3. Abt.) Wien 1899. Alfred Hölder.

Statistik, Beziehungen zum Rheumatismus und zu anderen Infektionskrankheiten. Bakteriologische Befunde. Pathologische Anatomie.

Collins, Joseph, und *Abrahamson, J.*, The etiology of Sydenham's chorea. An analysis of 100 consecutive cases. Philad. Med. Journ. Vol. 5. 1900. *Czerno-Schwarz, B. N.*, und *Lunz, R. O.*, Zur Aetiologie und Pathogenese der Chorea minor. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. LX. H. 5. S. 804. 1904. *Fellmann, G. H.*, Etiology, pathology and treatment of acute chorea. The Journ. of the Amer. med. Assoc. Vol. LI. p. 523. (Sitzungsbericht.) 1898. *Forssner, Gunnar*, En efterundersökning efter 15—20 år i 28 fall af chorea minor. Hygiea. Festband. No. 37. 1908. *Fröhlich, Theodor*, Zur Aetiologie der Chorea minor. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54. S. 337. 1901. *Gianasso, A. B.*, Alcune considerazioni sulla patogenesi della corea del Sydenham. La Riforma medica. No. 16. 1903. *Herten, Eugen*.

Ueber Aetiologie und Therapie der Chorea minor an der Hand von 35¹Fällen. Inaug.-Diss. Bonn. März 1907. *Krafft-Ebing, R. v.*, Zur Aetiologie der Chorea Sydenhami. Wiener klin. Wochenschr. XII. 43. 1899. *Laache*, Ueber Chorea und choreatische Zustände. Verh. d. 3. Nord. Kongr. f. inn. Med. S. 151. Nord. med. Arkiv. Abt. II. Anhang. 1901. *Neumann*, Zur Aetiologie der Chorea minor. Centralbl. f. Nervenheilk. S. 444. 1901. *Robert, Fritz*, Zur Aetiologie der Chorea minor im Kindesalter. Inaug.-Diss. Berlin 1901. *Sachs, B.*, Acute toxic chorea. The Journ. of nerv. and ment. Disease. Vol. 35. p. 448. (Sitzungsbericht.) 1908. *Tölken, Richard*, Statistischer Beitrag zur Aetiologie der Chorea minor. Inaug.-Diss. Heidelberg 1908. *Thomas, Henry M.*, Chorea with embolism of central artery of retina. A short review of the embolic theory of chorea. Bull. of the John Hopkins Hosp. Oktober 1901.

Chorea und Gelenkrheumatismus.

Barié, E., L'endocardite choréique. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 49. 1908. *Batten, Frederick*, The occurrence of rheumatism in children subsequent to an attack of chorea. Lancet. 5. November 1898. *Broca*, Arthrite subaigue de la hanche au cours d'une chorée avec lésion mitrale. Gaz. des Hôpit. No. 139. p. 1659. 1907. *Burr, C. W.*, The relation of chorea and rheumatism. Ref. The med. Record. Vol. 57. p. 1011. 1900. *Butler, W. J.*, Chorea in its relations to tonsillitis, rheumatism and endocarditis. Pediatrics. XX. 609—613. 1898. *Churtau, T.*, The rheumatic causation of chorea. Brit. med. Journ. 19. September 1896. *Duckworth, Dyce*, Remarks on chorea considered as cerebral rheumatism. Brit. med. Journ. I. p. 1454. 1906. *Eshner, Augustus A.*, A fatal case of chorea complicated by endocarditis, pericarditis and nephritis. Med. News. Vol. 84. p. 202. und Philad. med. Journ. Januar 1904. *Ferraris-Wyss, E.*, Der Rheumatismus als Nachkrankheit der Chorea minor. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 68. H. 1. S. 60. 1898. *Forster, F. C.*, Case of rheumatic fever complicated by chorea, iritis and endocarditis. Recovery. Brit. med. Journ. I. p. 543. 1903. *Goldblum, N.*, Ueber die Beziehung der Chorea zum Rheumatismus. Medycyna. No. 1 u. 2. Ref. Neurol. Centralbl. S. 1001. 1901. *Guthrie, Leonard*, Rheumatic chorea, its varieties and their treatment. The Brit. med. Journ. I. p. 1208. Ref. 1901. *Habel, Victor*, Rheumatismus, Herzkrankheit und Chorea. Deutsche med. Wochenschr. No. 17. S. 265. 1901. *Kephallinós, Nikos. A.*, Ueber akuten Gelenkrheumatismus, Chorea und Endocarditis der Kinder. Wiener klin. Wochenschr. No. 19. S. 563. 1906. *Kobrak, Erwin*, Ueber rheumatische Chorea und ihre antirheumatische Therapie. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 36. S. 28. 1903. *Köster, Georg*, Ueber die ätiologischen Beziehungen der Chorea minor zu den Infektionskrankheiten, insbesondere zur rheumatischen Infektion. Münch. med. Wochenschr. No. 32. S. 1338. 1902. *Krauss, Frederick*, Chorea and rheumatism. Med. News. 69. 4. p. 99. Juli 1896. *Marfan*, Etiologie et pathologie de la chorée commune, ses rapports avec les maladies du coeur, son traitement. Sem. med. XVII. 20. 1897. *Mircoli, Stefano*, Sull' etiologia della chorea rheumatica e del suo rapporto con i processi reumatici. Rif. med. XV. 291. 292. 1899. *Mircoli, S.*, Le coree studiate dai moderni punti di vista. Coree studiate dei moderni punti di vista. Coree psico-reumatiche e responsabilità causali. Gazz. degli osped. No. 135 und 144. 1902. *Poynton, Frederic J.*, A study of the heart-wall in diphtheria, rheumatic fever and chorea. Lancet. Vol. 1. No. 19. p. 1352. 1900. *Schulz, Richard*, Ueber die ätiologischen Beziehungen zwischen Rheumatismus articul. acut., Endocarditis und Chorea minor. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 1—2. S. 1 u. 31. 1902. *Swan, John M.*, Valvularendocarditis after chorea. Philad. Pediatric Soc. Ref. The Journ. of the Amer. med. Assoc. Vol. 34. p. 1131. 1900. *Thayer, W. S.*, An analysis of eight hundred and eight cases of chorea. with especial reference to the cardiovascular manifestations. The Journ. of the Amer. med. Assoc. Vol. XLVII. No. 17. p. 1352. 1906. *Thélème*, Contribution à l'étude hématologique du rhumatisme articulaire aigu, du rhumatisme chronique

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXVIII. Heft 4. 24

et de la chorée de Sydenham. Thèse de Bordeaux. *De la Tourette, Gilles*. Des rapports de la chorée de Sydenham avec le rhumatisme, la puberté et la chorée dite „des femmes enceintes“. Revue neurol. 8. p. 542. 1900. *West, Samuel*. Case of rheumatic fever with prolonged high temperature, ending 3 weeks later in chorea, violent delirium, high temperature and pericarditis; death. Brit. med. Journ. p. 843. April 1896.

Chorea und andere Infektionskrankheiten oder Intoxikationen.

Ewald, C. A., und *Witte, Joh.*, Ueber eine bisher unbekannte Komplikation schwerer Magendarmerkrankung unter dem Bilde akut verlaufender Chorea. Berl. klin. Wochenschr. No. 2. S. 45. 1898. *Fornaca*, Chorée an cours d'un érysipèle. Acad. de méd. de Turin. 8. 2. Ref. Rev. neurol. No. 17. p. 867. 1901. *Galbraith, H. Tener*, Tapeworm as a cause of chorea. The Lancet. I. p. 1348. 1904. *Hodge, Ronald D.*, Tapeworm as a cause of chorea. The Lancet. II. p. 1232. 1903. *Hohlfeld, Martin*, Erythema exsudativum multiforme, Chorea, Rheumatismus nodosus, Endo-Pericarditis. Berl. klin. Wochenschr. No. 31. S. 701. 1903. *Jollye, F. W.*, Sewer gas as a cause of chorea. Brit. med. Journ. p. 269. 1. Februar 1896. *Le Gendre*, Hémichorée et mal de Bright. Gaz. hebdomadaire de Méd. No. 59. p. 690. (Sitzungsbericht.) 1902. *Litten, M.*, Endocarditis und Chorea gonorrhoeica. Dermatolog. Zeitschr. 1894. Derselbe, Peliosis und Chorea gonorrhoeica. Dermatolog. Zeitschr. S. 300. 1894. *Luna, G.*, Corea ed elmintiasi. Gazzetta d. Osped. XXIII. 30—32. 1902. *Maldé, M. de*. Un caso di corea minor da intossicazione intestinale. Riforma med. II. 471—473. 1902. *Mariani, A.*, Corea e pellagra. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche. No. 12. p. 120. 1900. *Massanek, Gábor von*, Beiträge zur Aetiologie der Chorea minor. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58. S. 79. 1903. *Meuko, M.*, Choreiforme Bewegungen na varicellen. Nederl. Weekbl. II. 21. 1899, und Deutsche med. Wochenschr. XXV. 45. 1899. *Moser, W.*, Alcoholic chorea. New York Med. Record. LI. 8. p. 266. Februar 1897. *Orth, Carl*, Typhoid fever complicated with chorea and diabetes insipidus. St. Louis Courier of Med. Januar 1900. *Sutherland, G. A.*, Chorea and graves disease. Brain. II. p. 210. 1903. *Theodor, F.*, Ein Fall von Hemiplegie und Chorea minor bei Keuchhusten. Arch. f. Kinderheilk. XX. 3 u. 4. S. 219. 1896. *Toutain*, Relations de la chorée du Sydenham avec la tuberculose. Thèse de Paris. 1906.

Bakteriologische Befunde.

Cramer und Többen, Beiträge zur Pathogenese der Chorea und der akuten infektiösen Prozesse des Zentralnervensystems. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVIII. H. 6. S. 509. 1905. *Daddi, G.*, und *Silvestrini*, Un caso mortale di corea del Sydenham con ricerche bacterioscopiche ed istologiche. Settimana med. LIII. 29. 1899. *Guidorossi, A.*, und *Pietro Guizzetti*, Per la presenza di stafilococchi nella corea del Sydenham. Rif. med. XV. 163. 1899. *Guizzetti, Pietro*, Nuovo caso di corea mortale con setticopæmia da stafilococco piogene aureo. Riv. sper. di Freniatr. XXVII. p. 426. 1901. *Guizzetti*, Esperienze collo stafilococco piogene aureo allo scopo di riprodurre la corea reumatica. Riv. sper. di Freniatr. XXVII. p. 723. 1901. *Lesné, E.*, und *Gandea*, Un cas de chorée mortelle par méningite aiguë à staphylocoque. Arch. de méd. des enf. 609—612. 1905. *Lewis, Morris J.*, und *Langcope, Warfield T.*, Experimental arthritis and endocarditis produced by a streptococcus isolated from the blood of a case of rheumatism. Endocarditis and chorea. The Amer. Journ. of the med. Sciences. CXXVIII. No. 4. p. 601. 1904. *Maragliano*, Die Beteiligung des Staphylococcus in der Pathogenese der Chorea rheum. Centralblatt f. inn. Med. XX. 19. 1899. *Mayr, E.*, Zur Serumtherapie der Chorea minor. Wien. med. Wochenschr. LIX. 23. 1909. *Mircoli, Stefano*, Ueber den pyogenen Ursprung der Chorea rheumatica und der rheumatischen Prozesse. Berl. klin. Wochenschr. No. 14. S. 303. 1900. *Sachs, B.*, Grave chorea and its relation to septicæmia. Medical Record.

Vol. 73. No. 13. p. 505. 1908. *Schaps, L.*, Blutbefunde bei Chorea minor und Tic convulsif. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60. S. 29. 1904. *Singer, Gustav*, Bemerkungen zu dem Artikel Wassermanns und Malkoffs über die infektiöse Chorea und der Zusammenhang von akutem Gelenkrheumatismus und Chorea. Nebst Bemerkungen von A. Wassermann. Berl. klin. Wochenschr. XXXVI. 33. 1899. *Westphal, Wassermann* und *Malkoff*, Ueber den infektiösen Charakter und den Zusammenhang von akutem Gelenkrheumatismus und Chorea. Berl. klin. Wochenschr. S. 638. 1899.

[Pathologische Anatomie.

Abrahams, Bertram, The cortical changes in acute chorea. Ref. Brit. med. Journ. p. 318. 1900. *Dupré* und *Camus*, Chorée aiguë compliquée de péricardite hémorrhagique. Gaz. des Hôpitaux. p. 438. (Sitzungsbericht.) 1904. *Fry, Fr. R.*, A case of fatal chorea. Journ. of nerv. a. ment. diseases. XXI. 4. p. 305. Mai 1896. *Gläser, J. A.*, Chorea mit tödlichem Ausgang. Allg. med. Zentralztg. No. 36. 1902. *Hudovernig, Carl*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Arch. f. Psych. Bd. 37. S. 86. 1903. *Jacobsohn, L.*, Tetanie, Chorea, Paralysis agitans. Handb. der patholog. Anatomie des Nervensystems. Flatau, *Jacobsohn* und *Minor*. S. 1303. Berlin 1903. S. Karger. *Méry, H.*, und *Babonneix, L.*, Un cas de chorée mortelle. Gazette des Hôpitaux. No. 105. p. 1251. 1908. *Okada, E.*, Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Tokio. Mittel. a. d. med. Fak. d. Kaiserl. Jap. Univ. Tokio. Bd. VI. 1902. *Orzechowski, Kasimir v.*, Zur Frage der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Chorea minor, nebst Bemerkungen über die Nekrobiose der Nervenzellen und des Nervenzellkerns. Arbeiten a. d. neurolog. Inst. a. d. Wiener Univ. Festschrift. S. 530. 1907. *Bachmaninow, J. M.*, Ueber Todesfälle bei Chorea. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 45. H. 5—6. S. 378. 1907. *Reichardt, M.*, Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 72. S. 504. 1902. *Reinhold, H.*, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1898. *Thomson, H. B.*, The pathology of acute chorea. Brit. med. Journ. 4. November 1899. *Weill, E.*, und *Galavardin*, Chorée de Sydenham avec examen histologique des centres nerveux. Rev. mens. de Mal. de l'Enf. XIX. 149—162. 1901.

Chorea paralytica.

Escherich, Th., Ueber Chorea mollis. Klinische Demonstration. Berl. klin.-therap. Wochenschr. No. 5. S. 137. 1904. *Heinevetter, Hermann*, Ueber Chorea paralytica. Inaug.-Diss. Leipzig 1906. *Huber, Francis*, Brachial monoplegia in the course of chorea minor. Arch. of Ped. April 1903. *Michel, Louis*, Contribution à l'étude des paralysies de la chorée. Thèse de Paris. No. 502. 1904. *Raviart, G.*, und *Caudron, P.*, Monoplégie brachiale au cours de la chorée de Sydenham. Ann. de méd. et de Chir. inf. 1902. No. 21. 1903. *Rindfleisch, W.*, Ueber Chorea mollis sive paralytica mit Muskelveränderungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXIII. S. 143. 1902. *Roasenda, G.*, Un caso di corea preparalitica. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. Fasc. 1—2. p. 157. 1906. *Robinson, B.*, Sur un cas de „Limp Chorea“ (chorée molle). La Clinique. No. 10. p. 154. 1908. *Spiller, W.*, Paralytic chorea (Ch. mollis). Philad. Policlin. VI. 35. p. 353. August 1897.

Lokalisation und Wesen der choreatischen Bewegungsstörung.

Aufschlager, Beitrag zur Lokalisation der Hemichorea. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51. S. 195. 1903. *Babinski, J.*, Les réflexes tendineux et les mouvements combinés de la cuisse et du bassin dans la chorée. Rev. gén. de clin. et de thérap. XIX. 520. 1905. Derselbe, Les réflexes dans la chorée. Journ. de méd. int. IX. 274. 1905. *Babonneix, L.*, Les réflexes dans la chorée de Sydenham. Ann. de méd. d. l'enf. XI. 816—825. 1908. *Bonhoeffer, Carl*, Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungs-

störungen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* I. 1. S. 6. 1896. Derselbe, Ueber Abnahme des Muskeltonus bei der Chorea. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* III. 3. S. 239. 1898. *Economo, C.*, Beitrag zur Kasuistik und zur Erklärung der posthemiplegischen Chorea. *Wiener klin. Wochenschr.* No. 12. S. 429. 1910. *Förster, Otfried*, Das Wesen der choreatischen Bewegungsstörung. Sammlung klinischer Vorträge, begründet von Richard von Volkmann. Leipzig 1904. Breitkopf & Härtel. 1905. *Gordon, W.*, A note on the knee-jerk in chorea. *The Brit. med. Journ.* I. p. 765. 1901. *Mitchell, S. W.*, und *Wallace, J. H.*, A clinical reexamination of the motor symptoms of chorea. *Philad. med. Journ.* I. 4. p. 153. Januar 1898. *Muratow, W.*, Zur Pathogenese der Hemichorea postapoplectica. *Monatsschrift f. Psych. u. Neurol.* V. 3. S. 180. 1899. *Oddo, G.*, Etude sur la localisation des symptomes de la chorée de Sydenham. *Rev. de Méd.* XXI. p. 27 und 138. Derselbe, La réflectivité tendineuse dans la chorée de Sydenham. *Congrès internat. de Neurol. de Paris.* Ref. *Revue Neurol.* Vol. 8. S. 739. 1900. *Parker, G. M.*, A study of the motor phenomena in chorea. *Psychol. Rev.* XII. 370—385. 1905. *Pineles, Fr.*, Beziehungen des Kleinhirns und der Bindearme zu Chorea und Athetose. *Wiener klin. Wochenschr.* 1899. *Russel, J. W.*, On certain variations in the motor phenomena of chorea. *Lancet.* 1. April 1899. *Stscherbak*, Ueber Chorea vulgaris. Der Mechanismus der Entstehung der choreatischen Bewegungen. Vorlesungen über die Nerven- und Geisteskrankheiten. Warschau 1901. S. 55—94.

Psychische Störungen und Chorea.

Bernstein, A., Die psychischen Aeusserungen der Chorea minor. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* LIII. 4. S. 538. 1896. *Burr, Charles, W.*, The mental state in chorea and choreiform affections. *The Journ. of nerv. and mental Disease.* Vol. 35. No. 6. p. 353. 1898. *Gerhards, Paul*, Ueber psychische Störungen bei Chorea minor. (Bericht über einen Fall von Chorea minor mit Psychose, Endocarditis, Gelenkrheumatismus, Nachweis von *Staphylococcus pyogenes albus* im Blute.) Inaug.-Diss. Kiel. *Hermann, Friedrich*, Ueber psychische Störungen bei Chorea minor. Inaug.-Diss. Kiel 1908. *Kattwinkel*, Ueber psychische Störungen bei der Chorea. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* Bd. 66. S. 517. 1900. *Kleist, Karl*, Ueber die psychischen Störungen bei der Chorea minor nebst Bemerkungen zur Symptomatologie der Chorea. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 64. H. 5. S. 769. 1907. *Reifenstuhl, C. H.*, Chorea mit Geistesstörung. Diss. Göttingen 1897. *Schubart, Arthur*, Ueber psychische Störungen bei Chorea minor. Inaug.-Diss. Kiel 1903. *Voisin*, Les troubles mentaux dans la chorée. *Journ. de Méd. int. Paris.* IX. 123. 1905. *Zinn, Karl*, Beziehungen der Chorea zur Geistesstörung. *Arch. f. Psych.* XXVIII. 2. S. 411. 1896.

Hysterische Chorea und verwandte Krankheitsbilder.

Brissaud, E., La chorée variable des dégénérées. *Revue neurol.* IV. 14. p. 417. Juli 1896. Derselbe, Chorée variable. *Presse méd.* VII. 13. 1899. *Bruns, L.*, Ueber Chorea electrica. *Berl. klin. Wochenschr.* No. 51. 1902. *Burr, Charles W.*, A case of hysteria with ataxia in one leg. *Med. News.* 69. 20. p. 554. November 1896. *Buy, J.*, Un cas de chorée rythmée hystérique. *Echo méd.* XVI. 193—196. *Caboche, Henri*, Un cas de chorée du larynx chez une hystérique atteinte de chorée à forme myoclonique. *Gaz. hebdom. de Médecine.* No. 89. S. 1045. 1902. *Carrière, G.*, und *Huyghes*, L'hémichorée arhythmique hystérique. *Presse méd.* VII. 79. 1899. *Carrière, G.*, und *Sonneville, F. A.*, La chorée arhythmique hystérique de l'enfance. *Arch. gén. de Méd.* p. 257 und 385. September-Oktober 1901. *Christiansen, V.*, Hemichorea hysterica hos en 75 aarig Koinde. *Ugeskr. f. Laeger.* 5. R. XIII. 553—561. 1906. *Couvellaire, A.*, und *O. Crouzon*, A propos de la chorée variable de Brissaud. 3 observations des chorée. *Revue neurol.* VII. 11. S. 399. 1899. *Donath, Julius*, Ueber Chorea hysterica. *Pester med. Presse.* XXXIII. 8. S. 4. 1897. *Elshner, Aug.*, A case of electrical chorea. *Journ. of nerv. a. ment. Dis.* XXI. 7.

p. 485. Juli 1896. *Eshner, Augustus A.*, The differentiation of chorea and the disorders simulating it. The Journ. of the Amer. med. Assoc. Vol. 35. No. 3. 1900. *Féné, Ch.*, Note sur un cas de chorée variable avec contractions fasciculaires des deltoïdes et craquements articulaires. Nouv. Iconogr. de la Salp. XI. 6. p. 454. November-Dezember 1898. *Ferrannini, L.*, Corea molle, epilessia coreica e miastenia pseudoparalytica. La Riforma medica. No. 26. 1903. *Graves, William W.*, The differential diagnosis between chorea minor and tic. Medical Record. Vol. 72. No. 8. p. 315. 1907. *Grawitz*, Fall von Chorea major. Vereinsb. der Deutschen med. Wochenschr. No. 43. S. 315. 1901. *Huyghe*, Chorée arhythmique hystérique unilatérale droite. — Parésie et hyperesthésie gauche. Torticolis ment. Nord médical. 1903. p. 283. *Küppers, Heinrich*, Ueber die Chorea electrica. Inaug.-Diss. Bonn 1903. *Leuch*, Eine sog. Chorea-Epidemie in der Schule. Schweiz. Corresp.-Bl. XXVI. 15. 1896. *Murri, A.*, Policlonie e coree. Policlin. VI. 21. 23. p. 481, 529. 1899. *Nouhaud*, Rapport entre la chorée et l'hystérie. Thèse de Paris. 1908. *Richardson, H.*, Infantile chorea and tic, their symptoms and treatment. New York med. Journ. 27. April 1907. *Roncoroni, L.*, Alcune esperienze a favore della sede corticale delle mioclonie e della corea. Arch. di Psichiatria. XXV. p. 501. 1904. *Rutkowski, W. von*, Ueber Chorea nervosa. Med. Klinik. No. 55. S. 1417. 1905. *Sarcinelli, F.*, Due casi di chorea aritmica isterica. La Riforma medica. No. 47. 1903. *Schlüter, R.*, Chorea hysterica traumatica. Münch. med. Wochenschr. 1903. *Schmidt*, Fall von Hemichorea hysterica. Neurol. Centralbl. S. 336. (Sitzungsbericht.) 1903. *Schultze, Fr.*, Ueber Poly-, Para- und Myoclonien und ihre Beziehungen zur Chorea. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIII. 5 u. 6. S. 409. 1898. *Sonneville, Fernand-Désire*, La chorée arhythmique hystérique chez l'enfant. Lille 1901. *A. Masson*. *Swift, G. M.*, Chorea as a symptom, not a disease. Amer. Journ. of the med. Science. 138. 3. p. 396. September 1909. *Vitek, V.*, Chorea hysterica arhythmica. Arch. bohém. de méd. clin. p. 397. 1902. *Voss*, Ueber die Beziehungen der Chorea minor zur Hysterie. Vereinsbeil. der Deutschen med. Wochenschr. S. 1167. 1908.

(Aus dem anatomischen Laboratorium der psychiatrischen und Nervenklinik der Charité [Geh. Rat Prof. *Ziehen*.])

Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Substantia nigra, des Corpus Luysii und der Zona incerta.

Von

Dr. TORATA SANO.

(Schluss.)

Im folgenden stelle ich meine Befunde kurz vergleichend zusammen.

1. Substantia nigra.

Bei den meisten der von mir untersuchten Säugern tritt die Substantia nigra in der lateralen Partie, bei Igel und Fledermaus hingegen in der medialen Partie des Hirnschenkels zuerst auf.

Bei den ersteren Säugern entwickelt sich die beginnende Substantia nigra, also die spätere laterale Partie der Substantia nigra, wenigstens scheinbar, ganz unabhängig vom Brückengrau, aber in engem Zusammenhang mit dem Grau der Haube, in welches die Fasern der lateralen Schleife eingebettet sind, und stellt sich gewissermassen als ein ventromedialer Fortsatz dieses Graus dar. Etwas später d. h. weiter proximal entwickelt sich andererseits aus dem lateralen Zapfen des Brückengraus eine graue Masse, die allmählich lateralwärts rückt und endlich als ein grauer Streifen das Brückengrau mit der „eigentlichen“ Substantia nigra verbindet. Diese graue Masse wird cerebralwärts immer grösser und bildet einen integrierenden Bestandteil der Substantia nigra und hängt nach dem Verschwinden des Brückengraus mit der Substantia perforata posterior resp. dem Pedamentum laterale zusammen. Bei den *letzteren Säugern*, also Igel und Fledermaus, entwickelt sich der erste Anfang der Substantia nigra, also die spätere mediale Partie der Substantia nigra aus dem Brückengrau oder wenigstens in untrennbarem Zusammenhang mit demselben. Die so entwickelte Substantia nigra fliesst später mit der lateralen Partie der Substantia nigra zusammen, die sich etwas später als die eben erwähnte mediale Partie der Substantia nigra entwickelt und zwar wiederum aus dem Grau der Haube, in welches die Fasern der lateralen Schleife eingebettet sind. Aus dem Gesagten geht hervor, dass die Substantia nigra sich immer im Zusammenhang mit dem Grau der Haube und dem Brückengrau entwickelt, nur tritt sie bei der einen Gruppe der Säuger zuerst im lateralen, bei der anderen zuerst im medialen Teile auf.

Bemerkenswert ist, dass das Grau der so entwickelten Substantia nigra in vielen Fällen durch die den Lemniscus medialis durchsetzenden grauen Streifen auch mit dem unmittelbar dorsal vom Lemniscus medialis gelegenen Grau der Haube, den Nuclei lemnisci medialis zusammenhängt. Besonders deutlich ist dieser Zusammenhang bei *Macacus rhesus* und Katze, ziemlich deutlich bei dem chinesischen Schwein und dem Igel.

Das Grössenverhältnis der Substantia nigra zur Gehirnmasse ist bei den verschiedenen Säugern verschieden. Das absolute Dickenmass¹⁾ beträgt im Maximum bei dem Menschen 5,7 mm, bei *Macacus rhesus* 6,4 mm, bei Lemur 3,5 mm, bei der Katze 3,8 mm, bei dem übrigens nicht erwachsenen Schwein 4,8 mm, bei der Fledermaus 0,9 mm, bei dem Igel 1,8 mm.

In Bezug auf Form der Substantia nigra ist kaum etwas Besonderes zu erwähnen. Ich möchte nur hervorheben, dass die Substantia nigra bei dem Igel deutlich in 3 Abteilungen zerfällt. Diese Dreiteilung der Substantia nigra ist auch bei der Katze und dem Schwein angedeutet.

¹⁾ Sowohl dieses Dickenmass der Substantia nigra als auch dasjenige des Corpus Luysii ist natürlich das Mass an gehärteten Präparaten; es ist fast unmöglich, die maximale Dicke an frischem Material zu messen.

Es ist zweckmässig, die Substantia nigra in die Zona reticulata substantiae nigrae und Zona compacta substantiae nigrae einzuteilen, da diese beiden Schichten bei allen Säugern mehr oder minder ausgesprochen nachzuweisen sind.

Der Processus lateralis substantiae nigrae ist, wie erwähnt, ein Teil der Zona reticulata. Sehr ausgeprägt ist er bei Lemur, ziemlich deutlich auch bei dem Menschen und Macacus rhesus, undeutlicher bei den übrigen Säugern. Er liegt lateral von den lateralen pontinen Bündeln oder, wenn der Fuss im lateralen Teile eine kompakte Bündelanordnung in dreieckiger Form, wie bei Schwein und Igel zeigt, lateral von diesem dreieckigen Fussbezirk. Sein Grau steht mit den A-Feldern (s. unten) des Fusses in Verbindung.

Das Stratum intermedium, welches bei Mensch, Macacus rhesus, Lemur und Schwein gut entwickelt ist, ist als eine Zone schief oder quergetroffener feiner Fasern zu sehen. Bei allen diesen Säugern ausser dem Menschen ist es jedoch nur in der *lateralen* Partie der Substantia nigra faserreich. Bei Katze, Igel und Fledermaus scheint das Stratum intermedium fast ganz zu fehlen.

Die Bündelgruppe C, die bei Macacus sehr ausgesprochen hervortritt, kommt hauptsächlich dadurch zustande, dass aus der grauen Substanz der Substantia nigra Balken in den dorsalen Abschnitt des Fusses eindringen und einzelne Bündel abschnüren. Sie stellt also nur eine mächtige Bündelgruppe in der Zona reticulata substantiae nigrae dar.

Die Fasciculi pontini laterales sind beim Menschen (Fig. 2—4) sehr deutlich als eine isolierte Bündelgruppe zu sehen. Ziemlich gut entwickelt sind sie auch bei Macacus (Fig. 13, 14), Lemur (Fig. 21, 22) und Katze (Fig. 34, 35). Bei Igel und Fledermaus sind sie schwer von anderen Bündelgruppen zu trennen. Besonders möchte ich hier nochmals den Befund bei dem Schwein (Beschreibung von Fig. 34) hervorheben, bei dem diese Bündel den Fasciculi pontini laterales der übrigen Säuger im Gesamtverlauf durchaus entsprechen, aber mit dem Fuss viel enger verbunden sind (Bündelgruppe C).

Die Bündelgruppe Fpl' ist bei der Katze und dem Menschen besonders deutlich zu sehen. Sie entspricht in vielen Beziehungen ganz den lateralen pontinen Bündeln, muss aber wegen ihrer ausserordentlich lateralen, von den lateralen pontinen Bündeln entfernten Lage und ihres Verlaufs von den letzteren scharf unterschieden werden.

Die Fasciculi pontini mediales sind beim Menschen besonders gut entwickelt. Sie sind bei Macacus weniger deutlich, bei Lemur, Katze, Schwein und Igel etwas besser entwickelt, bei der Fledermaus nur angedeutet. In ihrem Gesamtverlauf stimmen sie mit den lateralen pontinen Bündeln überein.

Das gegensinnig verlaufende Bündel „vom Fuss zur Schleife“, das von *Ziehen* bei den Monotremen ausführlich beschrieben wurde, ist nur bei Macacus rhesus deutlich zu sehen.

Von der Verbindungsbrücke der beiden Areale der medialen Schleife zieht bei *Macacus*, Lemur, Katze und Schwein ein Anteil der Fasern der Vordervierhügelschleife nach, während ein anderer Anteil sich dem Fuss beigesellt. Der letztere Anteil ist beim Schwein fast ebenso gross wie der erstere, bei Lemur sehr klein, bei der Katze etwas undeutlich. Er ist hingegen bei *Macacus* äusserst mächtig entwickelt und stellt unsere Schicht S dar, welche sich auch an der Bildung der Bündelgruppe C zu beteiligen scheint.

Die Entwicklung der *Zona compacta substantiae nigrae* verhält sich bei den verschiedenen Säugern im allgemeinen gerade umgekehrt wie diejenige der *Zona reticulata substantiae nigrae*.

In der *Zona compacta* ist das Geflecht D^1 bei allen untersuchten Säugern zu sehen. Man muss *Marburg* zugeben, dass dieses Geflecht wenigstens zum Teil aus den *Fibrae efferentes tecti*, wie er in seinem Atlas abbildet und im Text beschreibt, besteht. Wenn man aber die mikroskopischen Bilder 1. des Menschen, des *Macacus*, des Lemur, der Katze und des Schweins, bei denen die *Fibrae efferentes tecti* den grössten Teil des Geflechtes D^1 bilden; 2. der Fledermaus, bei der das Geflecht D^1 grösstenteils von den *Fibrae marginales aquaeductus* gebildet wird; 3. des Igels, bei dem die *Fibrae efferentes tecti* und die *Fibrae marginales aquaeductus* fast in gleichem Masse an der Bildung des Geflechtes D^1 beteiligt sind, miteinander vergleicht, so kann man wohl mit Recht behaupten, dass an der Bildung des Geflechtes D^1 im allgemeinen nicht nur die *Fibrae efferentes tecti*, sondern auch die *Fibrae marginales aquaeductus* beteiligt sind. Uebrigens spielt, wie ich glaube, noch eine dritte Fasergattung bei der Entstehung des Geflechtes D^1 eine Rolle. Bei allen Säugern sieht man nämlich unter den Fasern des Geflechtes D^1 viele eigentümlich geschlängelte Fasern ganz feinen Kalibers, die von den oben erwähnten zwei Fasergattungen, d. h. den grobkalibrigen *Fibrae marginales aquaeductus* und den mittelkalibrigen *Fibrae efferentes tecti*, durch ihr ganz feines Kaliber leicht unterschieden werden können. Es handelt sich vielleicht um Fasern, die der *Substantia nigra* eigen sind, d. h. Fasern, welche aus den Zellen der *Substantia nigra* und zwar aus jenen Zellen, die im dorso-lateralen Teil der *Substantia nigra* bei den meisten Säugern als eine besondere Gruppe nachgewiesen sind, entspringen bzw. an solchen endigen. Ob diese Zellgruppe eine Unterbrechungsstation der *Fibrae efferentes tecti* bzw. der *Fibrae marginales aquaeductus* darstellt oder ganz unabhängig von diesen Fasern entsendet bzw. empfängt, muss dahingestellt bleiben. Diese Fasern sind vielleicht auch im wesentlichen identisch mit den Fasern, die aus der Ganglienzellansammlung K' (s. unten) entspringen und einen Teil des Büschels K bilden.

Das Geflecht D^m , das bei der Fledermaus zu fehlen scheint und bei den übrigen Säugern weiter cerebralwärts mit dem Geflecht D^1 zusammenfliesst, ist vielleicht mit dem Geflecht D^1 nach Bedeutung und Struktur identisch, nur schwächer entwickelt und

weiter medial gelegen. Die transversale Richtung seiner Fasern, die ab und zu beobachtet wird, ist vielleicht durch das Durchpassieren der (transversalen) Fasern der halbmondförmigen Schicht, des Faserzugs R (Katze) und des Bündels der Substantia nigra zum Pedunculus corporis mamillaris bedingt.

Die halbmondförmige Schicht ist bei allen Säugern vorhanden, jedoch bei Fledermaus und Igel weniger deutlich. Sie ist unmittelbar ventral vom roten Kern gelagert. Ihre Fasern stehen medialwärts zum Teil auch in Verbindung mit der *Hatschekschen* Kreuzung und lassen sich lateralwärts in distaleren Ebenen bis in das laterale Haubengebiet verfolgen. Weiter cerebralwärts geht sie als *Zona transitoria* in die *Zona incerta Forels* über, von welcher sie sich durch ihren Faserreichtum unterscheidet.

Die „zellarme“ Schicht liegt beim Menschen und Lemur ventral von der halbmondförmigen Schicht und ist nur auf eine ganz kurze Strecke zu sehen.

Die Ganglienzellansammlung K', die ventral vom roten Kern gelagert ist und einen Teil des Ursprungs des Büschels K bildet, ist nur bei Lemur deutlich ausgeprägt.

Der Faserzug B verläuft ventral von der halbmondförmigen Schicht und zieht medialwärts in die *Hatscheksche* Kreuzung. Er ist beim Menschen recht deutlich, bei *Macacus rhesus* ziemlich deutlich, bei Lemur etwas undeutlicher zu erkennen. Bei den übrigen Säugern ist er schwer nachzuweisen.

Die Faserzüge T und Y, welche nur bei der Katze nachzuweisen waren, bedürfen noch weiterer Untersuchung; ebenso auch die Bündelgruppe P.

Das Büschel K dringt vertikal in den Fuss ein. Seine Fasern entspringen aus der Haube, aus der Ganglienzellansammlung K' und vielleicht aus dem roten Kern. Es ist bei Lemur und Katze sehr deutlich zu sehen, bei dem Schwein etwas undeutlicher. Bei den übrigen Säugern ist es schwer nachzuweisen.

Die Bündelgruppe Q, die beim Menschen, *Macacus rhesus* und bei Lemur zu sehen ist, scheint einerseits ventrolateralwärts in den Tractus opticus zu gelangen, andererseits sich in das Feld H² oder die Ansa peduncularis zu verlieren.

Die W-Bündel, in denen vielleicht die gesuchte zentrale Bahn der motorischen Hirnnerven gegeben ist, zeichnen sich durch ihre hellere Farbe ihre bündelweise Anordnung und das Passieren durch die mediale Schleife aus. Sie lassen sich bei dem Schwein sehr deutlich cerebralwärts bis in den Fuss verfolgen. Bei dem Igel sind diese Bündel ebenfalls vorhanden, aber schwerer zu verfolgen.

Das Feld M ist ein unscharf begrenztes Feld zwischen dem dorsolateralen Haubengebiet und der Substantia nigra. Es unterscheidet sich durch seine pigmentlosen Zellen von der Substantia nigra. Es wird von Fasern dunkler Herkunft durchzogen und steht vielleicht mit dem hakenförmigen Feld in Verbindung.

Das Pedamentum laterale ist bei allen Säugern zu erkennen, aber zuweilen schwer von der Substantia nigra scharf zu trennen. Fasern aus dem Pedamentum laterale gesellen sich bei *Macacus rhesus* und *Lemur* dem Tractus peduncularis transversus bei.

Es ist endlich sehr interessant festzustellen, wie die Substantia nigra cerebralwärts endet. Der Hauptsache nach wird sie, wie schon von *Forel* und anderen Autoren beschrieben wurde, cerebralwärts immer kleiner und beschränkt sich schliesslich auf ein ganz kleines Gebiet dorsal vom medialsten Fusssteil. Dann wird sie dem Fuss einverleibt bzw. geht sie in die Substantia reticulata medialis pedis über (s. unten). Ich möchte besonders hervorheben, dass ein kleiner Teil der Substantia nigra schon in ziemlich distalen Ebenen in Form der A-Felder (s. unten) in den Fuss eindringt.

2. Corpus Luysii.

Das distale Ende des Corpus Luysii zeichnet sich bei *Macacus rhesus* und *Lemur* durch eine eigentümliche Zone von Fasern aus, die im Bogen durch den Fuss verlaufen.

Die Begrenzung des Corpus Luysii ist beim Menschen scharf, bei *Macacus*, *Lemur* und Schwein, wie ich im Widerspruch mit den früheren Angaben anderer Autoren¹⁾ hervorgehoben, ziemlich deutlich, bei den übrigen Säugern sehr undeutlich.

Was den Fasergehalt betrifft, so ist die Reihenfolge wie folgt: Mensch, *Macacus rhesus*, *Lemur*, Igel, Fledermaus, Katze²⁾.

Die Dicke des Corpus Luysii beträgt im Maximum beim Menschen 3,7 mm, bei *Macacus rhesus* 2,3 mm, bei *Lemur* 1,1 mm, bei Katze 0,3 mm, bei dem Schwein 1,0 mm, bei der Fledermaus 0,3 mm, bei dem Igel 0,3 mm.

Die ventrale Markkapsel des Corpus Luysii ist bei allen Säugern relativ schwach entwickelt. Die Herkunft ihrer Fasern ist dunkel.

Die dorsale Markkapsel des Corpus Luysii, an deren Bildung bekanntlich die Fasern des Feldes H¹ beteiligt sind, ist in allen Fällen mächtiger als die ventrale Markkapsel. Bei der Katze ist die Entwicklung der dorsalen Markkapsel relativ schwächer. An der Existenz der Verbindungen des Corpus Luysii mit dem Tractus opticus resp. der *Meynertschen* Kommissur d. h. der *Stillingschen* Fasern, die von *Dejerine* bestritten wird, kann man nicht mehr zweifeln, wenn man z. B. das ungemein klare Bild der entsprechenden Schnitte des Fledermausgehirns sieht. Auch bei den übrigen Säugern sind die *Stillingschen* Fasern ziemlich deutlich zu erkennen.

Cerebralwärts verschwindet das Corpus Luysii bei der Katze und Fledermaus in seiner ursprünglichen Lage. Bei den übrigen

¹⁾ z. B. *Forel*, Untersuchungen über die Haubenregion etc. S. 474.

²⁾ Das Schwein erwähne ich nicht, weil ich nur ein junges Exemplar untersucht habe.

Säufern rückt es mit seiner Hauptmasse zugleich immer mehr ventromedialwärts und wird schliesslich geradezu dem Fuss einverleibt. Auch das Corpus Luysii steht mit A-Feldern in Zusammenhang.

3. Zona incerta.

Als Zona incerta habe ich bei den von mir untersuchten Säugern das Gebiet beschrieben, welches durch folgende Eigenschaften charakterisiert ist. 1. Lage und Lagebeziehungen zu der Nachbarschaft: sie liegt zwischen dem Corpus Luysii resp. dem Fuss und der Lamina medullaris lateralis resp. dem Feld H¹. Sie geht lateralwärts in die Gitterschicht, medialwärts in die Zona transitoria oder weiter cerebralwärts in das Grau des III. Ventrikels über. 2. Begrenzung: Wie aus den vorstehenden Bemerkungen schon hervorgeht, ist die Zona incerta ventral und dorsal scharf begrenzt, lateral und medial hingegen unscharf. 3. Beziehungen zu den Fasern des Feldes H¹ und des Feldes H²: das Feld H¹ gibt kaum Fasern ab, die in die Zona incerta ziehen; seine Fasern bilden vielmehr fast ausschliesslich die dorsale Begrenzung der Zona incerta. Fasern aus dem Feld H² vereinigen sich zuweilen zu einem Bündel, das die Zona incerta in zwei Teile trennt (s. unten über Feld H²).

Die so definierte Zona incerta deckt sich im wesentlichen mit der Zona incerta der *Marburgs*chen Beschreibung und entspricht daher nicht der Auffassung *Köllikers*, der auch meine Zona transitoria zur Zona incerta rechnet.

Wenn man die Befunde bei einzelnen Säugern vergleicht, so ergibt sich: 1. die Zona incerta ist bei dem Igel besonders gut entwickelt und breit; 2. die Zona incerta wird durch dorsolateral ziehende Fasern des Feldes H² in eine laterale grössere und eine mediale kleinere Abteilung geteilt, wie man namentlich bei *Macacus*, *Lemur* und *Katze* sieht. Beim Menschen, Schwein und Igel wird sie von den lateral ziehenden Fasern des Feldes H² in eine dorsale und ventrale Abteilung geteilt.

Die Zona incerta entwickelt sich aus dem dorsalen Abschnitt des hakenförmigen Feldes, wie ich beim Menschen und *Macacus* nachgewiesen zu haben glaube.

4. Das Feld H von Forel. Das Feld H¹ und das Feld H² von Forel.

Das Feld H von Forel ist bei allen Säugern fast gleich gut entwickelt; bei Igel ist es wohl gerade wegen seines starken Faserreichtums von der Umgebung nicht so scharf isoliert, wie bei den übrigen Säugern.

Das Feld H² zeigt bei den meisten Säugern ziemlich kompakte Faseranordnung, bei der Fledermaus hingegen eine äusserst diffuse Faserung. Es geht lateralwärts in die Lamina medullaris lateralis oder bei der *Katze* in das Feld Y, das sich später zur Lamina

medullaris lateralis umgestaltet, über (Fig. 38) und begrenzt die Zona incerta von der dorsalen Seite.

Das Feld H² zeigt Fasern, die namentlich in 3 Richtungen verlaufen:

1. dorsolateral gegen das Feld H¹ oder gegen die Lamina medullaris lateralis ziehende Fasern; diese Fasern sind spärlich und meistens zerstreut, nur bei Macacus, Lemur und Katze zu einem kompakten Bündel vereinigt, das die Zona incerta in eine grössere laterale und eine kleinere mediale Abteilung teilt (s. oben).

2. Lateral in die Gitterschicht ziehende Fasern. Diese Fasern sind meistens zerstreut, aber beim Menschen, Schwein und Igel zu einem kompakten Bündel vereinigt, das als der laterale Fortsatz des Feldes H² die Zona incerta in eine dorsale und eine ventrale Abteilung teilt. Die ventrale Abteilung, die sich beim Schwein durch ihre Faserarmut auszeichnet (s. unten über Zone i), ist beim Menschen und Igel ebenso faserreich wie die dorsale Abteilung. Ein Teil des eben erwähnten lateralen Fortsatzes des Feldes H² zieht beim Schwein im Bogen durch die Zone i und gelangt direkt in die Meynertsche Kommissur.

3. Ventrolateral ziehende Fasern. Diese Fasern sind die sogenannten Stillingschen Fasern. Sie bilden zugleich die dorsale Markkapsel des Corpus Luysii oder ziehen auch *durch* das Corpus Luysii und gelangen im Bogen durch den Fuss in bezw. bis an den Tractus opticus.

5. Das Feld V nebst dem Fortsatz x von Kölliker.

Das Feld V, welches bei der Katze deutlich zu sehen ist und beim Igel nur angedeutet ist, gehört eigentlich zu dem roten Kern. Es entsendet in cerebraleren Ebenen ein dorsolateral verlaufendes Faserbündel, das die Zona incerta in einen grösseren lateralen und einen kleineren medialen Abschnitt teilt. Zu diesem Bündel gesellen sich auch Fasern aus dem Feld H² (s. oben). Das Feld V entsendet auch Fasern in ventromedialer Richtung, die hauptsächlich den Fortsatz x von Kölliker bilden.

Der Fortsatz x von Kölliker besteht nach meiner Auffassung nicht nur aus den eben erwähnten Fasern aus dem Feld V, sondern auch aus Fasern, die sich lateralwärts den dorsolateral verlaufenden Fasern des Feldes H² beigesellen und medialwärts den Fortsatz x von Kölliker bilden helfen, also aus Fasern, die das Feld V nur passieren.

6. Randfelder des Fusses.

Das *hakenförmige Feld* ist nur beim Menschen und Macacus scharf ausgeprägt. Es wird weiter cerebralwärts durch den lateralen Fussteil in zwei Abteilungen getrennt, eine dorsale, die den Anfang der Zona incerta bildet, und eine ventrale, die mit der Substantia reticulata lateralis pedis zusammenfliesst.

Die *Zone i* ist eine Zone, die sich dorsal vom Fuss resp. vom Corpus Luysii findet und sich weiterhin, den lateralen Fussrand umkreisend, bis zu dessen ventraler Seite erstreckt. Sie zeichnet sich durch ihre Faserarmut, insbesondere beim Schwein, aus. Weiter cerebralwärts wird sie durch den lateralsten Fussteil in eine dorsale und eine ventrale Abteilung geteilt. Die dorsale Abteilung kann als ein Teil der Zona incerta betrachtet werden; die ventrale Abteilung gehört später der Gitterschicht an.

Das *Ganglion infrapedunculare*, welches *Ganser* beim Maulwurf beschrieb, ist nur beim Igel sehr gut entwickelt. Es fliesst weiter cerebralwärts mit den A- und A''-Feldern zusammen.

Das *Nischenfeld* ist nur bei der Katze gut ausgebildet. Es nimmt das frühere Areal des Corpus parabigeminum zwischen dem Corpus geniculatum mediale und dem Fuss ein und empfängt Fasern aus dem Corpus parabigeminum. Bezüglich des Feldes F, welches ebenfalls nur bei der Katze stark entwickelt ist, verweise ich auf die Bemerkungen Bd. XXVII, S. 482 ff.

Graue Felder im Fuss.

Die *Substantia reticulata medialis et lateralis pedis* (*Ziehen*) ist bei allen Säugern deutlich zu sehen. Nur bei der Fledermaus ist sie undeutlicher als bei den übrigen Säugern.

Die *A-Felder* stehen mit der Substantia nigra in engem Zusammenhang, unterscheiden sich aber histologisch wesentlich von ihr.

Sie rücken weiter cerebralwärts mit dem Kleinerwerden der Substantia nigra immer weiter ventralwärts und gelangen schliesslich an die ventrale Fläche des Fusses, um mit dem Grau dorsal vom Tractus opticus zu verschmelzen. Bei dem Menschen, dem Macacus, bei Lemur und bei der Katze ist dieses Verhalten deutlich zu sehen. Bei dem Schwein treten sie in Verbindung mit den „A''-Feldern“. Bei dem Igel gelangen sie nicht bis an die ventrale Fläche des Fusses, sondern verschwinden schon innerhalb des Fusses. Bei der Fledermaus sind die A-Felder relativ schwach entwickelt.

Die *A''-Felder* stehen in engerer Beziehung zu dem Corpus Luysii. Ein Teil des Graus des Corpus Luysii scheint geradezu in der Gestalt der A''-Felder ventralwärts in den Fuss einzudringen. Sie gelangen bis an die ventrale Seite des Fusses, um schliesslich mit dem Grau dorsal vom Tractus opticus zu verschmelzen oder sich wenigstens in der Nähe desselben zu verlieren.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, für die Anregung und die Unterstützung bei der vorliegenden Arbeit dem Herrn Geheimen Medizinalrat Professor *Ziehen* verbindlichst zu danken.

Buchanzeige.

Handbuch der Physiologie des Menschen. Herausgegeben von *W. Nagel*.
Ergänzungs- und Registerband. Braunschweig, Fr. Vieweg und Sohn,
1910. 183 S.

Dieser Schlussband enthält ausser dem Register einen etwas kurz geratenen Abschnitt über Blut und Lymphe von *H. Boruttau* und einen sehr interessanten Abschnitt über „Entoptische Erscheinungen“ von *Alfr. Lohmann*. Alsdann folgen noch zahlreiche Nachträge, durch welche versucht wird, die seit den letzten 5 Jahren hinzugekommenen Forschungsergebnisse nachzutragen. Für den Neuropathologen sind namentlich die Nachträge zur Lehre von den Hautempfindungen und zur Lehre von der „inneren Sekretion“ interessant. Z.

Personalien.

Priv.-Doz. Dr. *Quensel* in Leipzig ist als Nachfolger von Prof. *Windscheid* zum Chefarzt der Unfall- und Nervenheilanstalt der Knappschaftsberufsgenossenschaft in Schkeuditz (Bez. Merseburg) ernannt worden.

Priv.-Doz. Dr. *Pfeiffer* in Halle hat den Professortitel erhalten.

In Messina ist Dr. *A. Donaggio* zum a. o. Professor der Neurologie und Psychiatrie ernannt.

In Lemberg hat sich Dr. *K. Orzechowski* als Privatdozent für Neurologie habilitiert, in Palermo Dr. *D. Massaro*, bisher Privatdozent in Catania.

Geh. San.-Rat Dr. *H. Gock*, Direktor der Landesirrenanstalt in Landsberg a. W., ist im 63. Lebensjahre gestorben.

(Aus der 3. Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Buch. [Direktor:
Sanitätsrat Dr. Richter.]

Klinischer Beitrag zum Krankheitsbilde der transkortikalen motorischen Aphasie.

Von

Dr. GEORG FRANKE

in Buch.

Das Krankheitsbild der transkortikalen motorischen Aphasie, gekennzeichnet dadurch, dass die Störung der Sprache sich im wesentlichen auf die spontane Sprache und Schrift beschränkt bei Erhaltenbleiben der übrigen Sprachfunktionen, scheint nicht häufig zu sein. Seitdem *Pick* (Zur Lehre von der sogenannten transkortikal-motorischen Aphasie, Arch. f. Psych. 1899. Bd. 32) unter Aufführung und Würdigung der bisher über diesen Gegenstand erschienenen spärlichen Literatur einen durch senile Hirnatrophie verursachten derartigen Fall genau beschrieb, sind nur wenige Veröffentlichungen darüber erschienen. Noch in der erwähnten Arbeit bezeichnete *Pick* es als recht zweifelhaft, ob eine Herderkrankung den Symptomenkomplex nicht bloss in transitorischer, sondern auch in mehr stationärer Weise zur Beobachtung bringen könne.

Die wenigen seitdem veröffentlichten Fälle von *Heilbronner* (Ueber transkortikale motorische Aphasie etc. Arch. f. Psych. Bd. 34), *Strohmayer* (Zur Kasuistik der transkortikalen motorischen Aphasie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 24), *Rothmann* (Das Krankheitsbild der *Lichtheimschen* motorischen Aphasie. Zeitschr. f. klin. Med. 1906. LX.), *Forster* (Komb. von transkortikaler motorischer Aphasie etc. Charité-Ann. 31), *Quensel* (Der Symptomenkomplex der sogenannten transkortikalen motorischen Aphasie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 26.) waren durch grobe Herde bedingt, ein anderer von *Quensel* in derselben Arbeit mitgeteilter Fall hatte, wie der *Picksche*, eine diffuse Hirnerkrankung zur Ursache. Ich bringe im folgenden einen zugehörigen Fall, der durch einen vor fast 3 Jahren erfolgten Schlaganfall verursacht worden ist. Ich teile die Untersuchungsbefunde in einiger Ausführlichkeit mit, um, wie in der neueren Literatur gefordert wird, die Nachprüfung zu ermöglichen.

Der am 14. VIII. 1861 geborene Arbeiter Paul G. war früher nie ernstlich krank. Das Lernen in der Schule soll ihm schwer gefallen sein. Er lernte das Schuhmacherhandwerk aus, arbeitete aber später als gewöhnlicher Arbeiter. Er trank täglich für 30 oder 40 Pfg. Schnaps. Im Dezember 1904 erlitt er einen Unfall. Er fiel in einen 7 m tiefen ausgemauerten Kanal.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXVIII. Heft 5. 25

war ca. 3 Minuten besinnungslos, erlitt eine Schürfung der linken Kopfseite. Er klagte seitdem über Kopfschmerzen und Gedächtnisschwäche. Er wurde im März 1905 der Dr. *Edelschen* Heilanstalt überwiesen, wo er bis Anfang Mai 1905 blieb. Er hatte mancherlei nervöse Beschwerden, u. a. Schwindelanfälle, Schmerzen in der linken Schädelseite, Gedächtnisschwäche. Von körperlichen Symptomen ist hervorzuheben: Fibrilläre Zuckungen im Gebiet der Stirn- und Mundpartie beim Sprechen und auch in der Ruhe, ziemliche Lebhaftigkeit des rechten, Abschwächung des linken Kniereflexes. Die damalige Diagnose lautete auf traumatische Neurose.

Am 2. IX. 1905 traten nach ärztlichem Atteste zwei Krampfanfälle auf. Der Kranke war ohne Besinnung und zuckte mit den Armen. Die Augen gingen unruhig hin und her. Nach 10 Minuten kam er zu sich, konnte sich aber nicht auf das Vorgefallene besinnen. Seine Umgebung erkannte er nicht. Die Kniesehenreflexe waren gesteigert, die Pupillarreaktion fehlte. Da G. in der letzten Zeit immer vergesslicher geworden sei und die Krampfanfälle sich häuften, nahm der Arzt an, dass eine organische Gehirnkrankheit bei ihm vorliege.

Am 2. IX. 1905 wurde G. auf dieses ärztliche Attest hin in der Irrenanstalt Herzberge aufgenommen.

Hier wurde eine gewisse Gedächtnisschwäche bei ihm festgestellt. Pat. rechnete schlecht. Es bestand deutliche artikulatorische Sprachstörung, deutliche Hypalgesie am ganzen Körper. Er zeigte ein gedrücktes Wesen, klagte über Schwindel, schlechten Schlaf und Kopfschmerzen. Er zeigte bei schweren Worten leichte Sprachstörung, bei leichten Worten nicht. Unter dem Einfluss von Aufregungen steigerte sich die Sprachstörung, auch bei ganz einfachen Wortreihen stiess er an, mehr im Sinne des Stotterns. Er wurde am 27. XI. 1905 als gebessert entlassen mit der Notiz: Kopfschmerzen, Sprachstörung unverändert.

Am 8. IX. 1906 kam er wiederum in Herzberge zur Aufnahme. Er hatte wieder 2 Anfälle gehabt, war dabei ungefallen. Er gab an, es sei vorgekommen, dass er sich verlaufen habe. Das Gedächtnis sei schlecht, unter der Hand entschwände ihm alles. Er zeigte bei der Untersuchung geschwächtes Gedächtnis und herabgesetzte Merkfähigkeit, klagte über Kopfschmerzen auf der linken Seite. Er schlafe wegen Beinschmerzen schlecht, es sei, als ob Ameisen drin seien. Er klagte weiterhin (1. X. 1906) über Brennen in den Füßen, könne nicht auftreten, könne den Druck des Pantoffels auf dem Fussrücken nicht vertragen.

12. X. 1906. Schwellung des rechten Beines, besonders vom Knie an nach unten. Klagen über Schmerzen in der rechten Brustseite.

2. XI. 1906. Immer leichte Schwellung des rechten Beines, die sich beim Versuch aufzustehen beträchtlich erhöht, Rötung.

23. XI. 1906. Schwellung zurückgegangen. Klagen über Schmerzen in den Füßen „Kaltes Brennen“.

2. XII. 1906. Die linke Seite sei wie gelähmt. Schmerzempfindung überall +. Typische linksseitige Druckpunkte.

Sprache: typisches Stottern, deutlicher Einfluss der Affekte.

9. I. 1907. Nachdem Pat. auf war, hat sich wieder ein leichtes Oedem des rechten Beines eingestellt. Heute auffallende Schweisssekretion des ganzen rechten Beins (links nicht!). Kein Oedem. Sensibilität am Bein: Berührungen beiderseits oft ausgelassen.

Am 21. II. 1907 wurde er nach Buch überführt. Er klagte hier über Schwindel und Kopfschmerzen, Angst- und Unruhegefühle, Plimmern vor den Augen, Ohrensausen, schlechten Schlaf. Er stiess beim Sprechen an. Er war orientiert und geordnet, rechnete teils richtig, einiges falsch. Die Aufgaben $\frac{1}{2} + \frac{1}{2}$ und $\frac{1}{2} \times \frac{1}{2}$ verstand er nicht.

19. VI. 1907. Hatte nachts einen Anfall. Die rechten Extremitäten sind gelähmt. Die Sprache ist schwer, gelegentlich stolpernd; Gebrauchsgegenstände des gewöhnlichen Lebens werden richtig erkannt. Aufforderungen versucht Pat. richtig nachzukommen. Die Personen der Umgebung erkennt er ebenfalls richtig.

18. VII. 1907. Pat. liegt ruhig zu Bett, ist unrein, muss gefüttert werden, da er nicht imstande ist, den Löffel zu Munde zu führen. Die Sprache besteht in ganz unartikulierten Lauten; trotz lebhaften Bemühens, sich verständlich zu machen, kann er kein Wort formen, dabei erkennt er die Gegenstände in seiner Umgebung.

21. III. 1908. Ist nicht unrein, isst nicht von selbst, muss gefüttert werden.

Wie geht es denn? — (schüttelt den Kopf, sagt einige Laute wie na na).

Haben Sie Kopfschmerzen? — Ja (nickt eine Weile mit dem Kopfe dazu).

Wo sitzen die Kopfschmerzen? — Ja (nickt mit dem Kopfe).

Jahr? — (nickt wieder und stösst unartikulierte Laute aus).

Er kann nur sehr wenige Laute sprechen, wie z. B. ne, ja, das ist ja. Auch versteht er die Aufforderungen nicht; zu allem sagt er na oder ja, nickt dabei lebhaft mit dem Kopfe und lacht blöde.

Die Zunge streckt er auf Aufforderung nicht heraus, sondern macht lebhaft Kaubewegungen. Wenn es ihm vorgemacht wird, versucht er es, doch kommt seine Zunge nur sehr mühsam und ruckweise über die Zähne heraus. Auch einfache vorgeschriebene Aufforderungen kann Pat. nicht so lesen, dass er ihren Sinn versteht. Es besteht eine starke rechte spastische Hemiparese mit Babinski und Hemihypalgesie. Der Kranke muss beim Gehen durch 2 Pfleger unterstützt werden, kann aber in Liegestellung das rechte Bein im Knie- und Hüftgelenk heben und senken.

Nach einer mündlichen Mitteilung von Herrn Oberarzt Dr. Junius, dem ich für diese Mitteilung und die Erlaubnis zur Verwendung seiner Krankengeschichts-Eintragungen über die damaligen Untersuchungsbefunde verbindlichst danke, hat der Kranke damals nicht nachsprechen können.

Im Mai 1908 musste er noch gefüttert werden, auf alle Fragen hatte er ein stereotypes Lächeln und als Antwort na na. Am 4. VI. 1908 wird berichtet, dass G. zum ersten Male seinen Namen genannt hat, zwar etwas undeutlich, doch verständlich.

Als ich vor 1 $\frac{1}{4}$ Jahr den Kranken kennen lernte, machte er mir zunächst den Eindruck eines totalen Aphasikers, der fast nichts sprach und anscheinend auch nichts verstand. Als ich ihn im Laufe der Monate näher kennen lernte, fiel mir (April 1909) auf, dass er Aufforderungen zum Teil verstand, wenn man auf Gegenstände, auf die die Aufforderung sich richtete, hinzeigte, ferner, dass er vorgesagte Worte zum Teil richtig, teils auch verstümmelt nachsprach. In den weiteren Monaten hatte ich den Eindruck, dass das Sprachverständnis sich besserte. Auch machte er augenscheinlich einen lebhafteren und interessierteren Eindruck, wobei ich dahingestellt sein lassen muss, ob nicht schon vorher die fast völlige Schweigsamkeit und die starken Störungen des Handelns ihn geistig weniger regsamer hatten erscheinen lassen, als er war. Ich versprach mir jetzt von genaueren Prüfungen Erfolg. Diese (Januar bis April 1910 angestellt) hatten folgendes Ergebnis.

Der 48 Jahre alte Kranke hat stark ergrautes Haar und Greisenbogen.

Die inneren Organe sind gesund, der Puls ist 92, leicht irregulär. Die Pupillen sind rund, rechts etwas < links, die Pupillarreaktionen sind vorhanden.

Es besteht eine rechtsseitige spastische Hemiparese mit Einschluss des M. facialis; Hand und Finger, in Beugekontraktur, sind unbeweglich, die Bewegungen in den übrigen rechtsseitigen Extremitätengelenken sind beschränkt, der Fuss steht in leichter Equino-Varus-Stellung, die Sehnenreflexe sind rechts gesteigert, es ist rechts Babinski und Dorsalklonus vorhanden, auch der Mendel-Bechterewsche Reflex. Es besteht rechtsseitige taktile und Thermo-Hemianästhesie, die Koordination scheint rechts gestört, das Lagegefühl lässt sich nicht sicher genug prüfen.

Das Schmerzgefühl ist rechts kaum herabgesetzt.

Die Zunge weicht etwas nach rechts ab, das Zäpfchen steht etwas nach rechts, der weiche Gaumen ist rechts etwas abgeflacht.

Geruch ist etwas herabgesetzt.
Geschmack ist erhalten.

Gesichtsfeld nicht eingengt, keine hemianopische Störung (von augenärztlicher Seite bestätigt).

Pat. kann, an einem Stuhl mit der linken Hand angehalten, stehen.

Er wagt es aber nicht zu gehen, obgleich er fest auf beiden Beinen steht und auch das rechte, welches im Bett ganz gut in Knie und Hüfte bewegt werden kann, anscheinend nicht so stark paretisch ist, dass der Gang dadurch unmöglich wäre. Pat. scheint in bezug auf den Gang apraktisch.

Was das psychische Verhalten anlangt, so beobachtet Pat. mit interessiertem Gesicht die Vorgänge auf der Station. Er steht öfters von selbst auf, stellt sich nach dem neben seinem Bett befindlichen Fenster zu und folgt den Vorgängen im Garten. Er berichtet (s. später), dass er ein geschwollenes Auge habe, dass er (von einem Rasierschnitt) blute, gibt dem Wunsch nach anderer Speiseform Ausdruck. Er gibt sich bei den Prüfungen grosse Mühe, alles richtig zu machen, verfügt über eine lebhaft und sprechende Mimik für Verneinung und Zustimmung, bekundet sichtlichen Verdross, Aerger und Kummer über seine Unzulänglichkeiten im Sprechen, Handeln und Auffassen. Wieweit er orientiert ist, darüber liefert folgende Fragenfolge einigen Aufschluss:

27. IV. 1910.

Hier Potsdam? — Potsdam ne ne.

Hier Buch? — ja stimmt.

Hier eine Kirche? — ne ne.

Ein Irrenhaus? — stimmt Irrenhaus.

Hier Soldaten? — ja Soldaten.

Kranke? — ja ja.

Alle hier gesund? — ne ne.

Geisteskrank? — ja ja.

Ref. schon gesehen? — ja ja.

Was bin ich hier? — Herr Doktor.

Wissen Sie, was das ist? — ja ja.

Was sind Sie denn? — Paul, hat Hirschberg.

Maurer? — ne ne.

Arbeiter? — ne ne.

Schuhmacher? — ja ja. Schuhmacher (hat in der Tat Schuhmacher gelernt).

Stiefel gemacht? — ja ja.

Schon lange hier? — ja.

Schon 10 Jahre? — ne ne.

Schon 2 Jahre hier? — ja ja, drei Jahre (dies ist richtig).

Jetzt Sommer? — ja ja.

August? — ne ne.

April? — ja ja (stimmt).

Mai? — ne ne.

Schon Ostern gewesen? — ne ne.

Schon Pfingsten gewesen? — ne ne.

11. V. 1910.

In Pitschen geboren? — ja ja.

Spontansprache.

Der Kranke spricht ungefragt, aus freien Stücken, für gewöhnlich gar nicht. Davon sind nur die folgenden Ausnahmen zu verzeichnen: Er hat vor längerer Zeit einmal bei der Visite „erste Form“ gesagt, um den Wunsch zu äussern, statt der zweiten Speiseform die erste zu erhalten. Er hat zweimal, das erstemal vor längerer Zeit, das zweitemal vor einigen Tagen, „geschwollenes Auge“ gesagt, um auf die Tatsache, dass sein Augenlid geschwollen sei, hinzuweisen. Einmal, als er beim Rasieren geschnitten worden war, sagte er zum Arzte: „s blutt“. Auch sagt er öfters spontan zur Begrüssung: „Morgen“. Sonst redet er ungefragt nichts. Bei den mit ihm vorgenommenen Prüfungen verneint er mit ne ne, bejaht mit ja ja und energischer, richtiger Mimik, drückt sein Einverständnis mit „stimmt“ aus, sein Unvermögen zu benennen oder zu handeln mit „vergessen“ und „kann nicht“ nebst Lauten des Verdrosses. Fragen wiederholt er, teils mit Zusatz von bejahenden und beistimmenden Worten (ja ja, stimmt), um sein Einverständnis mit dem Inhalt der Frage kundzutun, teils mit Beifügung von ne ne und verneinender Mimik, wenn er, z. B. bei Fragen unsinnigen Inhalts, nicht zustimmt. In anderen Fällen wiederholt er die Frage zweifelnd, nachdenkend, wenn es ihm Mühe macht, ihren Sinn zu erfassen, um sie, sobald dies geglückt ist, mit verneinenden oder bejahenden Zusätzen und entsprechender Mimik und Tonfall auszusprechen. Meist geschieht die Wiederholung der Frage so, dass er

die wichtigsten Worte, die Träger des Sinns, z. B. Haupt- und Tätigkeitswort, herausgreift, z. B.:

Sehen Sie nach dem Garten? — Ja ja, Garten.
 Sehen Sie nach dem Wetter? — sehen, Wetter sehen (mit Kopfnicken).

Nur sehr selten kann er Fragen beantworten, zu deren Beantwortung andere Worte nötig sind, als wie schon in ihnen enthalten sind. Das glückte nur in folgenden Fällen:

18. IV. 1910.
 Wie heissen Sie? — Geissler.
 Mit Vornamen? — Faul (heisst Paul), (lacht herzlich mit, als seine Umgebung lacht).
 27. IV. 1910.
 Wer bin ich? — Herr Doktor.
 18. II. 1910.
 Wie gehts? — schlecht.
 Inwiefern schlecht? — ne schlecht (schüttelt bedauernd mit dem Kopf).
 Inwiefern schlecht? — ich kann nicht reden.
 Warum können Sie nicht reden? — ich kann nich, ich kann nich.

Reihensprechen.

9. IV. 1910.
 Zählt richtig von 1—7.
 Weiter! — 7 8 10.
 Richtig? — ne ne.
 Was fehlt? — 9, 10, 12.
 13 — 13 . . .

Wochentage.

Zählen Sie die Wochentage! —
 Verstehen Sie? — ja ja.
 Montag — Montag Dienstag . . .
 Mittwoch — Mittwoch, Donnerstag.
 Weiter! — Freitag.
 Weiter Freitag . . . — vergessen.
 Sonnabend — Sonnabend.
 Nach Sonnabend, was kommt da? — Sonntag.

Monate.

Zählen Sie die Monate auf! — —
 Januar — Januar, Februar . . .
 März — März, April . . .
 Mai — Mai, Juli.
 Juni — Juli.
 August — August.
 September — September.
 Oktober — Oktober.
 Weiter! — hab vergessen.
 November — Sober
 November — November.
 Dezember — Sezember.
 a b c — a b c, d, m, w.
 Können Sie die Wacht am Rhein?
 — ne ne.

Es braust ein Ruf — Es braust ein Ruf; vergessen.
 Es braust ein Ruf wie Donnerhall — es braust ein Ruf wie Donderhall.
 27. IV. 1910.
 Heil dir im Siegerkranz vorgesungen — heileri Siegertanz.
 Weiter! — kann nicht.
 Vaterunser — Vaterunser, serser Himmel, geheiliget, kann nicht.

Zählen.

29. IV. 1910.
 Zählt bis 26 richtig, dann 26, 28, 29, achtig.
 29 — 30.
 31 — 32, 33, 34, 35, 26.
 36 — 38, 39, acht.
 40 — 40, 40.
 41 — 41, 42, 44, 45.
 46 — 46, 45.
 47 — fünfundvirzig.

Alphabet.

a b — b d e.
 f — f.
 g — g . . .

Wochentage.

Montag — Montag, Dienstag, Mittwoch, Mittwoch, Donnerstag, Dreite, Geisse.
 Freitag — Freitag, Donnerstag ne.
 Freitag, Sonnabend — Sonnabend . . . Sonntag.

Monate.

Januar — Januar, Februar, Februar.
 März — März, April, Mai.
 Juni — Nuji.
 Juni — Juni.
 Juli — Juli.
 August — August.
 September — September.
 Oktober — Oktober.
 November — November.
 Dezember — Dezember.
 Soll aufsagen das Lied: Der Mai ist gekommen — (verneint durch Kopfschütteln).

Benennung gezeigter Gegenstände.

5. II. 1910.

Uhr -- +.

Ring -- --

Bleistift -- die Uhr ne ne.

Federhalter -- mna mna ä a (Ausdrücke der Verlegenheit und peinlichen Spannung).

Buch -- ä ä.

Streichholz -- --

28. III. 1910.

Messer -- Wesser.

Bleistift -- Stipp Stuppe.

Taschentuch -- +

Portemonnaie -- vergessen.

4. IV. 1910.

Waschschüssel -- --

Klingel -- Sch. sch.

Die nicht bezw. nicht richtig benannten gezeigten Gegenstände werden zum Betasten in die Hand gegeben.

5. II. 1910.

Bleistift -- (dreht ihn in der Hand herum, denkt nach) Sch. Sch. Schreipisch. schreiben.

Federhalter -- sch.

Streichholz -- --

28. III. 1910.

Bleistift -- Schleifstift.

Zuhilfenahme des Klanges.

Waschschüssel aus Email wird angeschlagen --

Klingel wird geläutet -- Klingel.

Benennung von Gegenständen durch Betasten mit der linken Hand bei verbundenen Augen.

5. IV. 1910.

Schlüssel -- ach ä. ach ä.

Wissen Sie, was es ist? -- ja ja (bejaht eifrig) ä ä Schlüssel.

Bleistift -- +

Schnupftabakdose -- Prise.

Wie nennt mans richtig? -- Schnupftabak.

Markstück -- Geld.

Uhr -- +

Stück Seife -- +

Messer -- Löffel ne . . . Messer.

Benennen von Geräuschen

(mit verbundenen Augen.)

7. IV. 1910.

Ticken der Uhr -- die Uhr.

Woher wissen Sie das? -- am Tick-Tack. ja stimmt am Tick-Tack.

Pfeifen -- (macht es richtig mit dem Munde nach).

Sagen Sie, was ich gemacht habe! -- kann nicht.

Husten -- (das Geräusch nachgemacht, dann nach wenigen Sekunden gesagt: Husten).

Niesen -- hazi gemacht.

In die Hände klatschen -- kann nicht.

Benennung von Farben (Wollbündeln).

blau -- +

grün -- --

rot -- +

braun -- +

gelb -- --

grau -- vergessen.

rosa -- vergessen.

weiss -- --

schwarz -- brod. nee nee brod.

Nachsprechen

der Namen von Gegenständen und Geräuschen, die er durch Besehen (Betasten, Hören) nicht gefunden hat.

5. II. 1910.

Bleistift -- +

Federhalter -- +

Buch -- +

Streichholz -- Streiolz -- Streichholz.

28. III. 1910.

Portemonnaie -- Portevaldi. Poltemarie.

Deutlich und langsam vorgesprochen -- +

Schüssel -- +

5. IV. 1910.

Schnupftabakdose -- Schnupftabakstose.

Dose! -- Dose. Schnupftabakdose.

7. IV. 1910.

Niesen -- liesen.

Niesen -- +

In die Hände geklatscht -- in die Hände gelatscht, in die Hän geklatscht.

Wiederholt -- in die Hände geschlatscht.

18. II. 1910.

Schwalbe -- Schewalbe, +

Pflaume -- Flaume.

Nagel -- Lagel.

Wiederholt -- Lana. Lagel.

Windmühle -- Wiledwihle. Windbiehle. Windwihle.

Hase -- +

Säcke -- +

Jäger -- +

Pferd -- Ferd. Färd. a Färd.

Besen -- +

Esel — Eysel, Esel.
 Schornsteinfeger — Schoinstein-
 feger, Scheschorsteinfeger, Vor-
 steinfeger.
 Fuchs — +
 Bohrer — +

*Spontanes Mitsprechen des Gegen-
 standsnamens*, während er den ihm
 genannten Gegenstand auswählt.

Bleistift.
 Tinzenfass.
 Tisch.
 Bettdecke.
 Schwalbe.
 Helm.
 Pfau.
 Schornsteinfeger.
 blau.
 grün.
 rot.
 braun.
 gelb.
 grau.
 rosa.
 weiss.
 schwarz.

10. IV. 1910.

Alle Buchstaben des Alphabets
 werden richtig nachgesprochen, nur
 statt y spricht Pat. ixilon, ypsilon
 nach.

Nachsprechen auf Geheiss.

reich — +
 rein — +
 frisch — +
 keck — +
 Brust — +
 Ohr — +
 Schnee — +
 Wind — +
 Luft — +
 Finger — +
 Degen — +
 Säbel — +
 Landwirt — Landwürt.
 Ragen — +
 Rache — +
 Lachen — Laachen.
 weinen — +
 irren — +
 Reichshauptstadt — Reishaupt-
 stadt.
 Reichshauptstadt — +
 Schwibbogen — +
 Reiseplan — Reiseplane, dann +.
 Regenbogen — +
 Reisewagen — Reismagnen.
 Reisewagen — Reisebagen, dann +.

20. IV. 1910.

Der Hund ist ein Tier — +.
 Die Kuh gibt Milch — Die Kuh
 giegt Nilch, Milch.
 Der Sperling zwitschert — Se Sper-
 ling zwitschert.
 Das Haus hat Schornsteine — das
 Haus hat Schornscheine.
 Am Himmel scheint die Sonne —
 am Himmel zeint san Sonne.
 Im Winter fällt Schnee — im Winter
 fällt Schneeden.
 Im Winter ist es kalt — im Winter
 kalt, ist es kalt, im Winter ists
 kalt.
 In der Nacht ist es dunkel — in der
 Nacht ist es mann.
 Wiederholt — in der Nacht ist das
 dunkel.
 Gott beherrscht die Welt — Gott
 die Herr bies Gott beherr die
 Welt, Gott beherrscht die Welt.
 Der Zorn ist eine Leidenschaft —
 der Zorn ist einste Leisteschaft.
 Ist doch falsch! — das Zorn ist das
 Leisteschaft, das Zorn ist das.
 Der Zorn ist eine Leidenschaft —
 Das Zorn ist as schaft.
 Der Reichstag hält Beratungen —
 Der Reichstag behält Behaltung.
 Das Schicksal beherrscht die
 Menschen — Das Schicksal be-
 herrscht die Renschen.
 Die Trunksucht ist ein Laster —
 Der Trunksucht ist ein Leicht,
 Laster.
 Robespierre — Robsbjär.
 House of lords — haus of lords.
 House of commons — haus of
 kommens.
 Horrido — +
 a — +
 3 — +
 γ — damma.
 γ — bamma.
 γ — damma.
 ω — +
 z — +
 δ — delter.
 δ — deltar.

Zeigen genannter Gegenstände.

18. II. 1910.

Bleistift — +
 Tintenfass — +
 Tisch — (sieht sich erst eine Weile
 ratlos um) +

5. IV. 1910.

Bettdecke — +

6. IV. 1910.

Stiefel — (fasst die Bettdecke, sucht herum) kann nicht.

Auf den Bildertafeln:

18. II. 1910.

Schwalbe — +

Pflaume — Pfau (suchte nur auf der Tafel mit Tierbildern, wo er die Schwalbe gezeigt hatte; als ihm gesagt wird, er solle auf allen Bildern suchen, fand er die Pflaume richtig +.

Nagel — Hammer.

Helm — (sucht herum, zeigt Jägerhut).

Windmühle — +

Hasen — +

Säcke — +

Schaf — +

Jäger — +

Pferd — +

Besen — + (erst Schornsteinfeger mit Besen, dann einzelnen Besen).

Hammer — +

Esel — +

Pfau — +

Schornsteinfeger — +

Fuchs — Eichhörnchen

Falsch! — +

Bohrer — +

Eichhörnchen — +

Die vorstehenden Bilder auf den Tafeln werden ihm jetzt der Reihe nach gezeigt und er soll sie benennen. Schwalbe — Schwabsche, Tyrose ne ne.

Pflaume — (sagt leise vor sich hin) Schwal (stöhnt unzufrieden) vergessen.

Nagel — na na ja vergessen.

Helm — Helme, Helm.

Windmühle — vergessen.

Hase — —

Säcke — —

Schaf — +

Jäger — —

Pferd — —

Besen — —

Esel — —

Hammer — Hammer, stimmt. Hammer.

Pfau — +

Schornsteinfeger — Sch. Scht. Schtur. vergessen.

Fuchs — —

Bohrer — Nagel nee.

Farben zeigen

(Wortverständnis für Farbenbenennungen).

blau — +

grün — +

rot — +

braun — +

gelb — +

grau — +

rosa — +

weiss — +

schwarz — +

Verhalten gegenüber suggestiven falschen und richtigen Gegenstandsbenennungen.

(Zurückweisung falscher, Anerkennung richtiger Benennungsvorschläge.)

5. IV. 1910.

Gezeigt: Taschentuch. Was ist das? — Schnupftabak.

Schnupftabak? — ne ne, ä, ä, ä.

Brille! — ne ne.

Daumen! — ne ne.

Taschentuch! — ja ja, Taschentuch (nickt eifrig mit dem Kopfe).

Gezeigt: Buch. Was ist das? — Das ist . . . ach.

Bettdecke! — ne ne.

Buch — (bejaht eifrig mit Kopfnicken) ein Buch.

Gezeigt: Daumen — ä ä, Bau.

Taschentuch — ne ne.

Knie! — ne ne.

Zeigefinger! — Saumen, ne ne.

Daumen! — ja ja, Daumen.

Gezeigt: Bettdecke — ä ä ä.

Ist das eine Lampe? — (schüttelt entschieden mit dem Kopf) ne ne ne.

Decke? — (nickt mit dem Kopf) eine Decke, ja ja stimmt.

Zeigen von näher (in bezug auf Besitz oder Farbe) spezifizierten Objekten.

6. IV. 1910.

Zeigen Sie meinen Daumen — Daumen. Daumen (zeigt seinen Daumen).

Meinen Daumen! — kann nicht.

Zeigen Sie mein Ohr! — mein Ohr (zeigt sein Ohr).

Mein Ohr! — mein Ohr (zeigt seins).

Zeigen Sie Ihr Ohr! — (denkt nach.)

Verstehen Sie? — ne (denkt weiter nach, fasst dann an sein Ohr und sagt: ja ja).

Zeigen Sie mein Ohr — verstehs nicht (fasst an sein Ohr).

Zeigen Sie *mein* Taschentuch — Taschentuch (fasst seins).*Mein* Taschentuch! — (fasst seins). Ihr Taschentuch! — (fasst seins).

Mein Taschentuch! — geht nicht
(behält seins in der Hand).
Zeigen Sie 3 Finger! — Drei Finger,
drei Finger (denkt nach), 3 Finger.
Verstehen Sie nicht? — geht nicht,
ne ne.
Zeigen sie 2 Taschentücher! — zwei
drei, vier, eins, zwei, drei (fasst
nur sein blaues Taschentuch).
Beide Taschentücher! — (fasst sein
blaues, dann das weisse).
Verstehen Sie? — versteh nicht.
Zeigen Sie das weisse Taschentuch!
— +.
Zeigen Sie das blaue Taschentuch!
— (denkt nach) dann +.
Zeigen Sie meine Schuhe! — ver-
steh nicht.
Wo sind die Schuhe des Herrn neben-
an? — (zeigt auf den Herrn selbst,
nicht auf seine am Boden stehen-
den Schuhe) da, da.
Die Schuhe des Herrn! verstehen
Sie? — kann nicht, ne, ne.
Wo ist der Herr nebenan? — Zeigt
auf Ref.
Wo sind die Stiefel von dem Herrn?
— versteh nicht.
18. IV. 1910.
Zeigen Sie weisses Streichholz! — +
Zeigen Sie rotes Streichholz! — +
Das einzelne Streichholz! — (nimmt
nicht das einzelne, sondern eins
von 4 zusammenliegenden).
Das einzeln liegende Streichholz! —
nimmt die 4 zusammenliegenden.
Verstehen Sie? — nee nee.
Das allein liegende Streichholz! —
(greift herum an den Streichholz-
häufchen zu 4 und 5) (wiederholt:)
einzeln liegende Streichholz (fasst
es aber nicht, nimmt wieder eins
von dem Häufchen zu 4 Stück
heraus).
Die beiden zusammenliegenden
Streichhölzer! — nimmt 2 von
dem Haufen zu 4.
Verstehen Sie nicht? — nee, nee.

Satzsinnverständnis.

Befolgung von Aufforderungen.
Nicken mit dem Kopf — +
Schütteln des Kopfes — +
Augen zumachen — +
Heben des linken Beins — +
Fragen resp. Behauptungen mit
konkretem Inhalt und Reaktion
darauf.
17. III. 1910.
Wo haben Sie das Blut her? —

(fährt mit dem Finger auf der
Backe umher, um anzuzeigen,
dass er beim Rasieren geschnitten
worden ist, findet das Wort nicht).
Vom Rasieren? — ja ja vom Rasieren
Kann der Hund bellen? — (nickt
mit dem Kopf) bellen, bellen.
Hund bellen.
Kann der Stuhl bellen? — ne ne
Wo ist der Stuhl? — +
10. IV. 1910.
Ist der Hund ein Tier? — ja ja
(nickt).
Bin ich ein Tier? — (lacht, schüttelt
den Kopf) ne ne.
Kann ein Hund singen? — ne ne,
ne ne.
Kann Kanarienvogel singen? —
Kanarienvogel ja ja.
Gibt die Kuh Milch? — gibt Milch,
stimmt.
Kann die Kuh singen? — (lacht)
ne ne (lacht weiter so herzlich,
dass er ganz rot im Gesicht wird).
Kann der Sperling singen? — ne ne.
Kann der Sperling zwitschern? —
ne ne.
Ist der Sperling ein Vogel? — ja ja.
Piept der Sperling? — ja ja.
Piep, piep? — so piep piep, ja ja
(lacht).
Hat ein Haus Schornsteine? —
stimmt, ja ja.
Hat das Haus ein Hemd an? —
ne ne.
Hat das Haus Fenster? — ja ja.
Haben Sie ein Hemd an? — —
Verstehen Sie nicht? — ne ne.
Hab ich ein Hemd an? — ne ne.
Hemd an, Hemd an (fasst sein
Hemd und schüttelt es).
Wissen Sie, was Drehorgel ist? —
ja ja.
Wirft man sie? — ne ne.
Spielt man sie? — ja ja, spielt.
Wissen Sie, was Ohrfeige ist? — ja
ja.
Schreibt man sie? — ne ne.
Haut man sie? — ja ja (reibt erst
mit der flachen Hand an seiner
Wange, schlägt dann darauf).
Am Himmel scheint die Sonne —
(sieht zum Fenster hin, sagt) ja ja.
Im Winter fällt Schnee — (macht
verständnisloses Gesicht).
Verstehen Sie? — (schüttelt mit dem
Kopf) ne ne.
Im Sommer scheint die Sonne.
Stimmt das? — ja ja, stimmt.
Im Winter scheint auch die Sonne.
Stimmt das? — stimmt.

In der Nacht scheint auch die Sonne
 — ne ne.
 In der Nacht ist es hell — ne ne.
 Am Tage ist es hell — ja ja, stimmt.
 Im Sommer ist es kalt — denkt
 nach) Sommer ist es kalt, stimmt,
 ja ja.
 Im Winter ist es heiss — ja ja.
 Im Winter ist es heiss? — stimmt.
 Frage wiederholt — ne ne.
 Im Winter ist es kalt — ist es kalt,
 ja ja.
 Ist es im Sommer kalt? — (denkt
 nach) ja ja, stimmt.
 Im Sommer ist Eis — stimmt, ist
 Eis im Sommer.

Stimmt das, im Sommer ist Eis? —
 ne ne.
 Im Winter ist Eis? — ja ja.
 Ist im Winter Eis? — ne ne.
 Von Sätzen mit mehr abstraktem
 Inhalt gibt er an zu verstehen:
 Gott beherrscht die Welt.
 Das Schicksal beherrscht die
 Menschen.
 Wir haben vor 40 Jahren mit Frank-
 reich Krieg gehabt.
 Die Trunksucht ist ein Laster.
 Er gibt an, nicht zu verstehen:
 Der Reichstag hält Beratungen.
 Der Zorn ist eine Leidenschaft.

Lesen.

Kann nur seinen Namen und Vornamen lesen, sonst weder geschriebene noch gedruckte Worte; befolgt (20. IV. 1910) geschriebene Aufforderung, die Hand zu geben, den Kopf zu schütteln, nicht, zeigt Gegenstände, deren Namen ihm aufgeschrieben ist (Bettdecke, Hemd), nicht, während das mündliche Verfahren in diesen Fällen Erfolg gehabt hatte.

Er findet auch (7. IV. 1910) genannte Worte meist nicht aus den vorgelegten Druckworten heraus (und, nebst, Wochen, Klasse, Verfahren, von, erläutert), zeigt in einem Falle ein falsches Wort („zur“ statt „übersetzt“), zeigt nur das Wort „auf“ richtig.

19. II. 1910.

Lesen von Druckbuchstaben.
 K — kann nicht lesen,
 l — eins
 Buchstabe! — Buchstabe, Buch-
 stabe, eins.
 Ist Buchstabe! — Buchstabe, eins.
 Eins ist Zahl, wie heisst der Buch-
 stabe? — Buchstabe, u, nein,
 kann nicht.
 D — kann nicht.
 T — f, kann nicht lesen.
 V — (dreht das Buchstaben-
 täfelchen falsch herum) kann nicht
 w — f
 F — f
 u — i ate, vergessen.
 H — (ächzt und stöhnt, schüttelt
 den Kopf) vergessen.
 C — vergessen.
 E — (schüttelt den Kopf) ver-
 gessen.
 7. IV. 1910.
 o — Uhr,
 S — —
 F — —
 a — o
 Vorgesagt a — a, ja ja a,
 L — N ne ne, ja ja.
 Vorgesagt L — L,
 N — ja ja L,
 Vorgesagt N? — ne ne L,
 e — ne ne L,
 Vorgesagt e — ja ja e,

Genannte Buchstaben zeigen:

E	— u,
l	— (schüttelt den Kopf) kann nicht,
X	— +
A	— +
a	— +
R	— +
o	— +
n	— —
X	— —
t	— e,
H	— +
n	— —
w	— —
j	— —
S	— —
e	— +
z	— +
u	— +
x	— +
v	— —
m	— +

25. IV. 1910.

Zahlen lesen.

2	— —
5	— —
1	— —
8	— die eins,
3	— —
7	— —
0	— —
9	— —

4 -- --	9 -- --
6 -- --	0 -- die lull --
	1 -- --
Zahlen zeigen.	10 -- --
1 -- (zeigt die 2) ne ne (zeigt wieder die 2).	89 -- --
2 -- +	72 -- --
3 -- +	56 -- (zeigt die 89)
5 -- +	15 -- --
6 -- nach längerem Suchen +	48 -- (zeigt 34).
7 -- +	72 -- vergessen, dann +
8 -- +	34 -- (zeigt 48).

Das Schreiben.

Kann schon infolge der Apraxie nicht schreiben. Fasst den Bleistift in die linke volle Faust, kann auch seinen Namen nicht irgendwie erkennbar nachmalen.

Das Handeln.

Von der Schreibapraxie und der zu den Lähmungserscheinungen des rechten Beines in keinem Verhältnis stehenden apraktischen Gehstörung war schon die Rede. Pat. kann auch sonst die meisten ihm aufgetragenen Handlungen nicht oder nur falsch ausführen, sie auch nicht richtig nachmachen, wenn sie ihm vorgemacht werden. Auch die linke, nicht gelähmte Körperseite zeigt starke Apraxie. Er kann nicht richtig drohen, weder mit der Faust noch mit dem Zeigefinger, nicht winken, nicht das Streichholz anzünden, kann die Bewegung des Fliegenfangens, des Drehorgelspielens nicht nachmachen, auch den militärischen Gruss macht er falsch. Er kann nicht Nähmaschine treten, rechts auch keinen Kreis mit dem Bein beschreiben. Er kann nicht die Stirn runzeln, nicht pfeifen. Dabei versteht er die Aufforderungen, soweit durch Suggestivfragen festgestellt werden kann.

Dabei verdient noch hervorgehoben zu werden, dass er die ihm vorgemachten blossen Bewegungen des Essens, des Schnupfens gar nicht oder nicht richtig nachmachen kann, dabei aber allein und geschickt seine Mahlzeiten mit Hülfe der linken Hand einnimmt und auch sehr gut aus seiner Schnupftabakdose die Prisen nimmt.

Die Erkennung der Gegenstände ist ungestört, abgesehen von dem fehlenden Tasterkennen der rechten Hand.

Fassen wir den Verlauf dieses Krankheitsfalles zusammen, so bietet der Beginn für den neurologischen Unfallbegutachter Interesse. Bei einem 43jährigen, etwas dem Potatorium ergebenen Arbeiter tritt im Anschluss an einen ziemlich schweren Unfall (Sturz aus einer Höhe von 7 m in einen ausgemauerten Kanal, Aufschlagen mit der linken Schädelseite, die dadurch eine Abschürfung erleidet; 3 Minuten Bewusstlosigkeit) ein Nervenleiden auf, das von den begutachtenden Aerzten als traumatische Neurose diagnostiziert wird. In der Tat können alle Symptome teils

(auch die linksseitigen Kopfschmerzen, die Gedächtnisschwäche, die Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, die anstossende Sprache, die Schwindelanfälle, die Schwellung und der Schweissausbruch des rechten Beins) funktioneller Natur, teils (die zeitweilige Differenz des Kniereflexes zugunsten von rechts, die epileptiformen Anfälle) auf den Alkoholismus bezogen werden. Dem rückschauenden Beurteiler allerdings wird es nicht unwahrscheinlich sein, dass die angeführten Zeichen schon ihre Ursache in Ischämie der Hirnsubstanz infolge von Schädigung eines Hirngefässes (Aster der 1. Art. foss. Sylv.) hatten, dass sie Signale vor dem Sturme bedeuteten, den der Juni 1907 folgende schwere Schlaganfall darstellt. Dieser scheint der Notiz in der Krankengeschichte nach zunächst nur die Motilität der rechten Körperseite aufgehoben und die Sprache nur leicht (sie wird als schwer, gelegentlich stolpernd bezeichnet) geschädigt zu haben. Leider ist mir nicht bekannt, wann die dann geschilderte schwere Sprachstörung eingesetzt, und in welcher Weise sie bis zu der im Juli 1907 beschriebenen völligen Sprachlosigkeit vorgeschritten ist. Immerhin scheint mir aus dem, was über den Verlauf bekannt und oben angegeben ist, als pathologisch-anatomischer Prozess mehr ein Erweichungsherd infolge allmählich zunehmenden Gefässverschlusses als eine Blutung in Frage zu kommen. Der Zustand des Pat. auf der Höhe der Krankheit ist ein sehr schwerer. Er ist rechtsseitig gelähmt, unrein, kann nicht allein essen, nicht gehen, nicht sprechen. In der Folgezeit kann er wenigstens auf Fragen einige Worte ne, ja, das ist ja, sprechen. „Auch versteht er die Aufforderungen nicht, zu allem sagt er na oder ja, nickt dabei lebhaft mit dem Kopfe und lacht blöde.“ Er ist also augenscheinlich den an ihn gerichteten mündlichen (und schriftlichen) Aufforderungen nicht nachgekommen, inwieweit dabei die Unfähigkeit zu handeln bei etwa erhaltenem Verständnis in Frage kommt, kann ich nicht entscheiden. Die Aufforderung, die Zunge herauszustrecken, scheint er verstanden zu haben, hat sie aber nicht richtig ausführen können. Nachsprechen hat er, wie sich Herr Oberarzt Dr. *Junius* erinnert, damals nicht können (cf. oben). Nach und nach hat sich der Zustand weiter gebessert. Er hat mit der linken Hand essen gelernt, er hat einzelne Aufforderungen zuerst unter Hinweisen auf den betreffenden Gegenstand, dann ohne solche Hülfe zu verstehen und auszuführen angefangen, er hat vorgesagte Worte teils richtig, teils verstümmelt nachgesprochen. Dabei ist er geistig reger und interessierter geworden, hat sich um seine Umgebung gekümmert, sich über den Besuch des Arztes gefreut, ihm die Hand entgegengestreckt, seinen Gruss erwidert, den Spaziergang der anderen Patienten im Garten beobachtet. Nur das spontane Sprachvermögen ist so gut wie völlig ausgeblieben. Genauere Angaben über den Gang des Restitutionsvorganges kann ich nicht machen, da genauere Prüfungen über ihn nicht angestellt worden sind. Doch ist es ja auch nur der Zweck dieser Veröffentlichung, dieses jetzt im wesentlichen stabile aphasische Krank-

heitsbild mit vorwiegender Schädigung der spontanen Lautsprache, wie es 2½—3 Jahre nach dem verursachenden Schlaganfall sich darbietet, zu schildern.

Wenn wir die Ergebnisse der Untersuchung zusammenfassen, so ist der Zustand jetzt folgender: Es besteht eine rechtsseitige spastische Lähmung, die am Arme stärker ausgesprochen ist wie am Beine. Die frühere starke rechtsseitige Störung des Schmerzgefühls hat sich zurückgebildet, das Berührungs- und Temperaturgefühl der rechten Seite hat sich nicht wiedergefunden. Die Koordination der erhaltenen Bewegungen scheint gestört. Das Lagegefühl lässt sich in feinerer Weise nicht sicher prüfen.

Es besteht keine Hemianopsie.

Das Tasterkennen ist rechts aufgehoben, sonstige Störungen der Gegenstandserkennung bestehen nicht.

Die Lautsprache.

Die Spontansprache.

Die eigentliche Spontansprache im engeren Sinne fehlt für gewöhnlich ganz. Der Kranke ist völlig schweigsam, macht nie auch nur den geringsten Versuch mit irgend jemandem eine Unterhaltung anzuknüpfen oder etwas zu erzählen. Die einzige Aeusserung, die öfter bemerkt wurde, war die spontane Begrüssung des Arztes mit „Morgen“. Bezeichnenderweise hat ihm die Sorge um sein körperliches Wohl einige wenige Male eine spontane Aeusserung entlockt (s. oben: „1 Form“, „geschwollenes Auge“, „es blutt“).

Auch bei der Beantwortung von Fragen erweist sich der Wortschatz beschränkt auf ja, ne, stimmt, vergessen, kann nicht, gut, schlecht, welche Worte mit Wahl und im allgemeinen richtig angewandt werden. Die Zahl der sonstigen Worte, die beobachtet wurden, ist auch nur sehr klein; sie werden richtig gebraucht mit Ausnahme der oben mitgeteilten Antwort (Was sind Sie denn? — Paul, hat Hirschberg), wo 3 richtig gebildete, aber an ihrem Orte sinnlose Worte vorgebracht werden. Die Armut an zur Verfügung stehenden Worten teilt dieser Fall mit den beiden von *Quensel* und dem von *Rothmann*, wo sie am deutlichsten ausgeprägt ist, soweit die kurze Beobachtungszeit darüber urteilen lässt. Die Fälle von *Pick*, *Heilbronner*, *Strohmayr*, *Forster* haben einen relativ reicheren Wortschatz. Von einer Begünstigung des Sprechens als Antwort auf Fragen gegenüber dem eigentlich spontanen Sprechen, wie es in den Fällen dieser Autoren hervorgehoben wird, kann im vorliegenden Falle nur sehr beschränkt die Rede sein.

Die wenigen zur Verfügung stehenden Worte werden nicht wahllos gebraucht, sondern sinngemäss. Sinnlos und stereotyp gebrauchte Worte, wie in den beiden Fällen von *Quensel*, fehlen hier. *Pick* hebt den häufig sich wiederholenden Gebrauch der gleichen Redensart an Stelle von etwas anderem hervor und bezeichnet dies als ein der motorischen Aphasie entsprechendes Moment. Auch beim *Strohmayerschen* Falle finden sich viele Worte und Wortreste,

die der Kranke mechanisch aneinander reiht. Im *Heilbronnerschen* Falle wird betont, dass die sprachlichen Produkte variabel, wenn auch unverständlich sind, dass es sich um mehr als die Wortreste der motorisch Aphasischen handelt, für die gerade ihre absolute Stabilität kennzeichnend sei. *Forster* hebt hervor, dass die Spontansprache sich in seinem Falle ähnlich verhält wie in dem *Heilbronnerschen*. Es seien ebenfalls mehr erhalten als die Sprachreste der motorisch Aphasischen und dieselbe Variabilität der sprachlichen Äusserungen zu bemerken.

Reihensprechen.

Unser Kranker zählt spontan von 1—7, dann auf Antreiben weiter bis 10 unter Auslassung von 9, merkt aber, dass es nicht richtig ist, findet auch selbst die ausgelassene Zahl, macht aber dann weiterhin denselben Fehler, indem er gleich 12 weiterzählt. Dann versagt die Fähigkeit des Zahlensagens. Das Aufzählen der Wochentage ist äusserst mangelhaft, ein vorgesagter Tag löst höchstens den folgenden mit aus. Die Monatsnamen und das Alphabet gehen noch schlechter, Lieder kann er gar nicht aufsagen, vom Vaterunser nur die ersten Worte, und auch diese noch zum Teil verstümmelt. Bei einer 3 Wochen später vorgenommenen Untersuchung zählt er bis 26 richtig, dann teilweise falsch, das Alphabet geht sehr schlecht, die Wochentage werden bis Mittwoch richtig aufgesagt, dieser Tag wird wiederholt, dann richtig Donnerstag genannt, weiter geht es paraphasisch und nur mit Nachhülfe. Die Monate kann er nicht besser wie früher aufsagen. Dieses Verhalten entspricht dem bei den meisten bisher veröffentlichten Fällen, wo das Reihensprechen auch mehr oder weniger stark gestört war. Nur in dem *Heilbronnerschen* und *Strohmayerschen* Falle ist es ziemlich gut erhalten. Dieses verschiedene Verhalten in den einzelnen bisher veröffentlichten Fällen, in denen allen doch erhaltenes Nachsprechen die Intaktheit des motorischen Zentrums kundtat, zeigt, wie berechtigt die Zweifel sind, die (*Forster*, Kombination von transkortikaler motorischer Aphasie etc. *Charité-Ann.* Bd. 31, und *Lewandowsky*, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. 1907) gegen die *Heilbronnersche* Hypothese erhoben worden sind, dass das Reihensprechen eine Eigenleistung des motorischen Zentrums darstelle. Die Annahme der genannten Autoren, dass zum Reihensprechen die Bildung, wenn auch nur weniger Assoziationen, nötig sei, stimmt besser zu obigen Ergebnissen.

Gegenstandsbenennung.

Gezeigte Gegenstände können nur wenige, und auch diese teilweise paraphasisch, benannt werden. Die Zuhilfenahme der Betastung hat keinen besonderen Erfolg. Die Klingel benennt er nicht vom Sehen, wohl aber vom Klange aus. Eine spätere Prüfung der Benennung nur (bei verbundenen Augen) getasteter Gegenstände ergibt ganz leidliche Resultate. Geräusche kann der Kranke

bei verbundenen Augen zum Teil benennen. Von 9 Farben (Wollbündeln) werden nur 2 richtig benannt, 1 falsch, die anderen nicht. Bilder auf den Bildertafeln, die er vorher fast ausnahmslos auf Benennung richtig gezeigt hat, kann er, als er dann in derselben Reihenfolge nach ihrem Namen gefragt wird, meist gar nicht wieder benennen, in einem Falle erfolgt eine falsche Benennung, in 2 anderen ist die Benennung mehr oder weniger paraphasisch. Dasselbe Verhalten zeigen alle anderen bisher veröffentlichten Fälle, die Gegenstandsbenennung ist überall stark gestört, die Gegenstände werden gar nicht, falsch oder verstümmelt benannt. Verhältnismässig am besten ist die Bezeichnung der Gegenstände im zweiten Falle von *Quensel*, wo die Pat. nur in etwa $\frac{1}{5}$ der Fälle den Namen nicht herauszubringen vermag, während sonst die Bezeichnung, allerdings oft in verstümmelter Form, gelingt.

Nachsprechen.

Das Nachsprechen einzelner, auch mehrsilbiger Worte erfolgt sowohl auf Geheiss als auch spontan (beim Nachsprechen der ihm, damit er sie zeige, genannten Gegenstände) vorwiegend ganz richtig, zu einem Teil paraphasisch. Auch das Nachsprechen ihm vorgesprochener Gegenstandsbezeichnungen, die er nicht hatte nennen können, das wohl zwischen spontanem und geheissenem Nachsprechen steht, erfolgt in der gleichen Weise. Auch unverständene, fremdsprachige Ausdrücke werden meist korrekt, zu einem kleinen Teil mit leichter Paraphasie nachgesprochen. Alle Buchstaben des Alphabets werden völlig richtig, nur y mit leichter Paraphasie wiederholt. Es besteht für das Nachsprechen von Worten kein wesentlicher Unterschied zwischen Verstandenem und Unverstandenem. Im Gegensatz hierzu ist in dem Falle von *Heilbronner* und dem 2. Falle von *Quensel* eine Bevorzugung verstandener Worte gegenüber den unverständenen festgestellt worden.

Sätze werden zum Teil ganz richtig, einige mit einer kleinen literalen Paraphasie, wieder andere stärker paraphasisch entstellt gesprochen. Dass der Grund für die Entstellung nicht der ist, dass die Worte nicht behalten werden, dafür spricht die Art, wie der Satz: „Gott beherrscht die Welt“ zuerst 2 mal falsch und das dritte Mal, ohne dass er etwa erneut vorgesprochen worden wäre, ganz richtig nachgesprochen wird, so dass wohl der Vorgang der Bahnung hier mitspielt.

Eine über mehrere Monate fortgesetzte häufige Prüfung des Nachsprechens hat gezeigt, dass ein wechselndes Verhalten dabei insofern hervortritt, als an manchen Tagen alles prompt und anscheinend mühelos nachgesprochen wird, während zu anderen Zeiten das Aussprechen mancher Worte — und zwar nicht gerade immer der schwierigsten — ihm deutliche Mühe macht, die er mit sichtlicher Anstrengung überwinden muss, um dann das Wort entweder glatt oder auch stockend mit mehrfachem Ansetzen auszusprechen. Auch ist öfters eine geringgradige Dysarthrie, undeutliches, ver-

waschenes Aussprechen der Buchstaben, besonders der Konsonanten zu bemerken, die zu anderen Zeiten zurücktritt.

Von den früher veröffentlichten Fällen ist das Nachsprechen im *Pickschen* und *Rothmannschen* ganz fehlerfrei, im *Heilbronnerschen* und 2. *Quenselschen* Falle findet es ebenfalls zum Teil paraphasisch statt, im 1. *Quenselschen* Falle gelingt es oft erst nach vergeblichen Versuchen, auch wird in diesem Falle öfter echt echolalisch nachgesprochen. Im *Forsterschen* Falle endlich ist das Nachsprechen wegen der subkortikal sensorischen Störung so gut wie aufgehoben.

Sprachverständnis.

Das Verständnis für Worte, die Gegenstände bezeichnen, ist fast völlig erhalten, wie die fast durchgehend richtige Auswahl der Gegenstände und Gegenstandsbilder anzeigt. Nur in wenigen Fällen verwechselt der Kranke Bilder, und zwar sind es solche, die in gewissen engen Beziehungen zu einander stehen, er wählt statt Nagel den Hammer, statt Helm den Jägerhut, statt Fuchs das Eichhörnchen. Nur beim Zeigen des Stiefels (*in natura*) hat er bei den mehrfachen Prüfungen versagt. Auch auf Farbbenennungen erfolgt durchgehend die richtige Auswahl aus den Wollbündeln. Auch die Methode der richtigen und falschen Suggestivbenennungen zeigt stets die zutreffende Bejahungsausserung und -Mimik bei richtigen, und sprachliche wie mimische Verneinungsausserungen bei falschen Suggestivbenennungen. Das Verständnis für Besitz oder in komplizierterer Weise Zahl anzeigende oder ähnliche Beiworte fehlt dagegen. Die Aufgabe, *mein* Taschentuch, *mein* Ohr zu zeigen, wird ebenso wenig gelöst wie die, ein einzeln liegendes oder zwei zusammenliegende Streichhölzer auszuwählen, während Farbe anzeigende Beiwörter richtig verstanden und z. B. das blaue und weisse Taschentuch, das rote und weisse Streichholz richtig ausgewählt werden. Die weitere Prüfungsart, aus der richtigen Befolgung von Aufforderungen auf deren Verständnis zu schliessen, ist in unserem Falle beschränkt durch die auch linksseitige starke Apraxie. Doch zeigt sich, dass der Kranke gewisse Aufforderungen, für die er nicht apraktisch ist, richtig befolgt, andere zwar nicht ganz, aber annähernd richtig ausführt und damit sein Verständnis der sprachlichen Aufforderung erweist.

Abgesehen von diesen Methoden des Zeigens von Gegenständen und der der Befolgung von Aufforderungen ist es natürlich bei einem Kranken, der fast gar nicht willkürlich sprechen kann, schwer, Aufschluss zu erhalten darüber, inwieweit er Gesprochenes versteht. *Heilbronner* (Ueber transkortikale motorische Aphasie etc. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 34) äussert sich darüber folgendermassen: „Ich halte es für eine unlösbare Aufgabe, sich bei Kranken, die in ihrer Sprachfähigkeit schwer geschädigt sind, die auf suggestive Fragen nicht entsprechend zu reagieren vermögen, weil ihnen ja und nein nicht beliebig zur Verfügung stehen, und die

weiterhin in der Verwertung von Gesten immerhin beschränkt sind, sich über das Mass des Sprachverständnisses vollständig zu orientieren.“ Nun sind wir in unserem Falle besser daran, insofern als der Kranke Bejahungs- und Verneinungsäusserungen, ja, nein, stimmt, und auch die entsprechende Mimik, Kopfnicken und Kopfschütteln, zur Verfügung hat. Auch hat die Prüfungsmethode der Reaktion des Kranken auf richtige und falsche Benennungen von Gegenständen ergeben, dass er damit richtig reagiert. Es zeigt sich in gleicher Weise, dass er unsinnige Fragen energisch, meist mit Lachen, zurückweist, während er Fragen zutreffenden Inhalts bejaht. Bei anderen Fragen dagegen, und zwar solchen weniger unsinnigen, wenn auch unzutreffenden Inhalts, ist die Antwort erst bejahend, dann verneinend, und umgekehrt. Der Kranke macht dazu ein ungewisses, zweifelndes Gesicht, man hat den Eindruck, dass ihm wohl eine Ahnung von dem Sinn der betreffenden Sätze aufdämmert, jedoch das volle Verständnis ausbleibt. Bei einigen Sätzen verneint er sogar bestimmt die Frage nach dem Verständnis. Bei Sätzen mehr abstrakten Inhalts bejaht er teils eifrig diese Frage, bei anderen verneint er sie eben so entschieden; ich muss es dahingestellt sein lassen, wieweit diese Angaben zutreffen. Nun ist ja das Satzsinverständnis entschieden vom Wortsinnverständnis zu unterscheiden. *Heilbronner* fand in seinen Arbeiten (Zur Symptomatologie der Aphasie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 43. Zur Rückbildung der sensorischen Aphasie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 46. H. 2). Differenzen zwischen beiden. Auch *Liepmann* (Zum Stande der Aphasiefrage. Neurol. Zentralbl. 1909. No. 9) trennt die Störungen des Sprachverständnisses in solche des Wortlautverständnisses, des Wortsinnverständnisses und Störungen der höheren Funktionen, welche aus einer Vielheit von Worten den Satzsin ergeben. Er hatte auch schon vorher (*Liepmann*, Ueber die angebliche Worttaubheit der motorisch Aphasischen. Neurol. Zentralbl. 1908. No. 7.) auseinandergesetzt, dass die Schwierigkeiten, die motorisch Aphasische haben, längeren und verwickelteren Auseinandersetzungen zu folgen, zum grösseren Teil gar nicht mehr unter den Begriff der Sprachstörung fallen, sondern dass es sich um eine Abschwächung der gedanklichen Operationen handelt. Mehr in dieser Weise als durch einfache Störung des Wortverständnisses dürften wohl auch einige der oben erwähnten Fehlreaktionen zu erklären sein bei den komplizierteren Aufgaben, z. B. ein einzeln liegendes Streichholz unter mehreren Haufen zu verschiedener Anzahl herauszusuchen. Es dürfte nach diesen Ausführungen für die Erkennung der reinen Sprachstörung die Prüfung des Wortsinnverständnisses einschliesslich der Befolgung kurzer einfacher Aufforderungen eine grössere Wichtigkeit besitzen als die des Satzsinverständnisses.

Von den übrigen genauer mitgeteilten Fällen erweist sich das Sprachverständnis im *Strohmayerschen*, *Rothmannschen* und 2. *Quenselschen* Falle als ungeschädigt, während es im *Pickschen* und 1. *Quenselschen* Falle nicht ungestört war, im *Heilbronner-*

schen („versteht Substantiva, auch ungewöhnlichere, fast ausnahmslos“) wohl leicht beeinträchtigt, im *Forsterschen* Falle wegen der subkortikalen sensorischen Störung völlig aufgehoben war.

Schriftsprache.

Lesen.

Abgesehen von Namen und Vornamen kann er Worte weder laut lesen noch verstehen, kann auch vorgesprochene Worte (mit einer Ausnahme) nicht aus einer Vielheit gedruckter Worte herausuchen. Auch Buchstaben kann er meist gar nicht lesen, einige liest er falsch. Genannte Buchstaben zeigt er zum grössten Teil richtig. Ebenso wenig kann er Zahlen lesen, nur die 8 bezeichnet er überhaupt, aber falsch als 1.

Dagegen kann er die einstelligen Zahlen einschliesslich der Null auf Nennung zeigen und ebenso die 10, zweistellige Zahlen kann er gar nicht zeigen, oder zeigt die falsche Zahl, nur einmal die richtige, was vielleicht Zufall ist.

Ein Vergleich mit den übrigen Fällen zeigt ein völlig verschiedenes Verhalten. Im *Rothmannschen* Falle war das Lesen ungestört, in allen übrigen Fällen mehr oder weniger stark geschädigt. In den Fällen von *Pick* und dem 2. von *Quensel* besteht paraphasisches Lesen bei erhaltenem, im Falle von *Forster* mit leidlichem, beim 1. Falle von *Quensel* ohne Sinnverständnis. Im Falle von *Strohmayer* können vereinzelt Buchstaben und Worte in Schreibschrift gelesen werden, in Druckschrift nicht, später besteht völlige Alexie bei noch möglichem Nachsprechen. Im *Heilbronnerschen* Falle werden Buchstaben fast durchgehend falsch gelesen und auch falsche Buchstaben gezeigt. Das Ziffernlesen geht etwas besser, auch besser als das Ziffernzeigen.

Schreiben.

Das Schreiben ist, da die Schreibbewegung an der ausgeprägten Apraxie der linken Hand teilnimmt, in unserem Falle überhaupt nicht möglich.

Das Spontanschreiben ist in allen früher veröffentlichten Fällen mehr oder weniger stark gestört, reduziert und paraphasisch.

Das Diktatschreiben ist meist besser als das Spontanschreiben, doch auch mehr oder weniger stark gestört, meist paraphasisch, auch im *Rothmannschen* Falle. Im *Heilbronnerschen* Falle werden auf Diktat auch falsche Buchstaben geschrieben, im Falle von *Forster* ist das Diktatschreiben entsprechend dem gestörten Wortlautverständnis nicht möglich.

Das Kopieren ist im allgemeinen am besten erhalten. Bei *Pick*, *Forster* und *Rothmann* ist es ungestört, im 2. *Quenselschen* Falle nahezu völlig intakt mit selbständiger Korrektur falsch abgeschriebener einzelner Worte. Im 1. *Quenselschen* Falle ist es besser als die Spontan- und Diktatschrift, doch finden sich auch beim Abschreiben mehr oder weniger sinnlose Zusammenstellungen.

Im *Heilbronnerschen* Falle können Buchstaben und kurze Worte kopiert werden, im Falle von *Strohmayer* werden einige Buchstaben, wenn sie gross genug geschrieben sind, kopiert, Worte paragraphisch. Zahlen und Druckschrift können nicht abgeschrieben werden.

Wenn wir nun die wesentlichsten Krankheitserscheinungen von seiten der Sprache in unserem Falle überschauen, so weicht er von der *Lichtheimschen* zentralen Leitungsaphasie schon dadurch ab, dass das Lesen erheblich gestört erscheint (vom Schreiben muss wegen der Schreibapraxie ganz abgesehen werden), was er allerdings mit allen bisherigen Fällen ausser dem *Rothmannschen* gemeinsam hat. Doch auch letzterer Fall, auf dessen Reinheit der Autor so grossen Wert legt, entspricht nicht dem *Lichtheimschen* Schema, wie schon *Forster* hervorgehoben hat, da das Diktatschreiben nicht ungestört ist, wie sich schon bei der nach des Autors eigenen Worten „gleichsam im Fluge aufgenommenen Beobachtung“ gezeigt hat.

Forster (Ueber die Kombination transkort. mot. etc. *Charité-Ann.* 31) meint, ein im *Rothmannschen* Sinne vollkommen reiner Fall von transkortikaler motorischer Aphasie schein ihm unmöglich. Wenn man das nahe Aneinanderliegen der Zentren und Bahnen in dem verhältnismässig kleinen Sprachfelde berücksichtigt, so wird man dieser Ansicht beistimmen.

Andere Autoren legen nicht den grossen Wert wie *Rothmann* darauf, dass auch das Verhalten der Schriftsprache dem *Lichtheimschen* Schema entspricht. So sieht *Heilbronner* (Ueber die transkortikale motorische Aphasie etc. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* Bd. 34) bei seinem Falle von den Störungen der Schriftsprache ab. Dies erscheint um so berechtigter, als die Beziehungen zwischen dieser und der Lautsprache recht schwankende sind. *Forster* (Kombination von transkortikaler motorischer Aphasie etc. *Charité-Ann.* 31) nimmt an der Hand eines mitgeteilten Falles an, dass die Bahnen für das Lesen und Schreiben eine verhältnismässige Unabhängigkeit von der Sprachbahn erwerben können, und *Liepmann* erwähnt vor kurzen (*Zum Stande der Aphasiefrage, Neurol. Zentralbl.* 1909. No. 9) einen Fall, wo ein vollkommen worttauber Kranker leidlich lesen und das Gelesene verstehen konnte.

Wenn man nur das Verhalten der Lautsprache im vorliegenden Falle betrachtet, so entspricht er, wie auch mehrere der früheren Fälle, nicht völlig den Anforderungen des *Wernickeschen* Schemas, insofern als das Wortverständnis, wenn auch nicht in höherem Grade, gestört ist, und als das Nachsprechen teilweise paraphasisch geschieht. Diese geringeren Störungen treten aber doch bei weitem zurück gegenüber der ausgesprochenen und zwar äusserst hochgradigen Störung der Spontansprache bei in weitem Umfange erhaltenem Nachsprechen, so dass die Berechtigung, das Krankheitsbild nach seinen Hauptsymptomen unter die transkortikalen motorischen Aphasien im Sinne *Wernickes* einzureihen, ausser Zweifel steht. Doch auch die eben erwähnten Mängel der Reinheit im Sinne *Roth-*

manns beeinträchtigen meiner Ansicht nach den Wert des Falles ebensowenig wie die subkortikal sensorische Störung im Falle von *Forster*. Ja ich glaube sogar, dass für den Kliniker derartige geringfügigere Beimischungen zum reinen Krankheitsbilde einer Form sogar einen gewissen Wert besitzen insofern, als sie ihm Hinweise für die Lokalisation des verursachenden Herdes geben können. Dass im vorliegenden Falle noch jetzt, fast 3 Jahre nach dem Schlaganfälle, fast gar nicht bzw. äusserst wenig spontan gesprochen werden kann, während relativ gut, wenn auch teilweise paraphasisch nachgesprochen und der Sinn von Objektiven und kurzen Aufforderungen fast ausnahmslos verstanden wird, erscheint mir doch bemerkenswert.

Von der Besprechung der wenigen Fälle, die vor der *Pickschen* Publikation unter dem Namen der transkortikalen motorischen Aphasie veröffentlicht worden sind, kann ich absehen. Ich könnte nur das wiederholen, was schon in vorhergehenden Arbeiten, besonders in der *Pickschen* selbst, ausserdem noch ausführlich von *Rothmann* gesagt ist. Es erübrigt sich dies um so mehr, als die Fälle fast ausnahmslos der Kritik nicht standhalten. Aus diesem Grunde sind auch die wenigen Sektionsbefunde, die übrigens keine Einheitlichkeit zeigen, von geringem Werte.

Ueber den Sitz der Erkrankung herrschte zur Zeit der *Pickschen* Publikation — wie übrigens auch jetzt noch — keine Uebereinstimmung. Es mag nur kurz hervorgehoben werden, dass zur Erklärung des Krankheitsbildes vorwiegend eine Funktionsherabsetzung des motorischen oder sensorischen Sprachzentrums angenommen und dem gehörten Wort grösserer sprachanregender Reiz als rein assoziativer Tätigkeit zugeschrieben wurde, welche letzterer Ansicht *Heilbronner* entschieden widerspricht. Auch durch die neueren Publikationen ist keine Einigung in dieser Frage erzielt worden. Von *Monakow* (*Gehirnpathologie*. 1905) ist der Ansicht, dass man nicht berechtigt ist, als transkortikale bezeichnete Aphasien auch anatomisch als selbständige, durch besonders lokalisierte Herde notwendig hervorzurufende Formen abzutrennen. Was geht nun in dieser Hinsicht aus den neueren Veröffentlichungen hervor? Nur 3 Fälle davon sind zur Sektion gekommen. Im *Pickschen* Falle fand sich eine diffuse Hirnatrophie, besonders stark ausgeprägt im gesamten linksseitigen Sprachgebiet. Dieselbe Ursache fand sich im 1. Falle von *Quensel*. Das gesamte Hirn war stark atrophisch, besonders das Stirnhirn, und zwar links mehr als rechts, am intensivsten war der Hirnpol befallen. Auch die Schläfenlappen waren stark atrophisch, links stärker wie rechts. Das hauptsächlich Befallensein des präfrontalen Abschnitts in Verbindung mit dem psychischen Verhalten seiner Kranken, das mit dem bei Stirnhirnzerstörungen gefundenen harmonierte, gibt *Quensel* Veranlassung zu der — allerdings mit aller erforderlichen Reserve aufgestellten — Hypothese, dass die Erscheinungen des Krankheitsbildes am besten zu deuten seien, wenn man das Stirnhirn als ein den niederen und höheren motorischen Grosshirn-

apparaten übergeordnetes Zentrum auffasse, das in besonderer Beziehung steht zur Verbindung der Gefühls- und Willensvorgänge mit den intellektuellen assoziativen Prozessen. Im *Strohmayerschen* und dem 2. *Quenselschen* Falle, die beide nicht zur Sektion gelangten, nehmen die Autoren als Ursache eine zurückgebildete motorische Aphasie an, eine Entstehungsmöglichkeit, welche *Heilbronner* (Ueber transkortikale motorische Aphasie etc. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 34) entschieden bestritten hatte mit der Begründung, es sei nicht beobachtet worden, dass bei der Restitution motorischer Aphasien das Nachsprechen sich früher eingestellt habe als das Spontansprechen. Nun sind später aber von *Bonhöffer* (Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasien, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. X) 2 Fälle motorischer Aphasie veröffentlicht worden, in denen das Nachsprechen früher eintrat als das Spontansprechen. Der Fall von *Pochhammer* (Beobachtungen über die Entstehung und Rückbildung traumatischer Aphasie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XV), den *Quensel* anführt, scheint mir jedoch für die Entscheidung dieser Frage nicht geeignet zu sein. Als Beweis dafür, dass das Nachsprechen eher als das Spontansprechen eingetreten sei, ist nur angeführt, dass zuerst der Morgengruss des Arztes erwidert worden sei, was wohl nicht genügen dürfte. Sonst geht nicht daraus hervor, dass das Nachsprechen vor dem — paraphasischen — Spontansprechen erfolgt ist, wie überhaupt hier einige Zeit nach der Hebung der Knochendepression und Entleerung eines extraduralen Eiterherdes ein Krankheitsbild sich entwickelte, was nicht der ursprünglichen, durch den Druck der Knochensplitter veranlassten motorischen Aphasie entspricht, sondern — wie der Autor selbst feststellt — den Charakter einer *Wernickeschen* Aphasie trägt mit Logorrhoe, Paraphasie und Störung des Sprachverständnisses. Hier dürfte doch wohl im Verlauf — man denkt an den extraduralen Abszess und den Riss in der Dura — irgend welche Komplikation im Gebiete der *Wernickeschen* Stelle eingetreten sein. Dieser Fall ist entschieden nicht genügend geklärt und hat für unsere Frage keine Beweiskraft. Dagegen hat in letzter Zeit *Kirschner* (Ueber 2 Fälle traumatischer motorischer Aphasie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 94) 2 Fälle von durch Schädeldepression verursachter motorischer Aphasie veröffentlicht, die er wegen der klinischen Symptome als subkortikale bezeichnet, aber für durch traumatische Schädigung der Rinde bedingt hält. Im 1. Falle war die spontane Sprache im Sinne des Telegrammstils geschädigt, als schon gut nachgesprochen wurde, und im 2. Falle konnte der Kranke in einem Stadium der Restitution vorgesprochene Worte leichter nachsprechen, als die von ihm spontan verwendeten. In diesem Zeitraum, meint der Autor, leuchtete das Bild der transkortikalen motorischen Aphasie in einzelnen Zügen auf. Gegen die Anwendung derartiger Beobachtungen (wie der *Bonhöfferschen*) zur Erklärung der Entstehung der transkortikalen motorischen Aphasie erhebt *Rothmann*

(Das Krankheitsbild der *Lichtheimschen* motorischen Aphasie. Zeitschr. f. klin. Med. 1906. LX) den Einwand, dass ein Stadium, in dem das Nachsprechen intakt war bei völliger Aufhebung der willkürlichen Sprache, überhaupt nicht vorgekommen sei. In der Tat scheinen derartige vorübergehende Differenzen zwischen Nachsprechen und Spontansprache keine sicheren Analogieschlüsse für die Verhältnisse bei der transkortikalen motorischen Aphasie mit ihrem länger dauernden resp. dauernden durchgehenden starken Missverhältnis zwischen den beiden genannten Sprachfunktionen zuzulassen. *Heilbronner* erklärt seinen Fall durch Unterbrechung von Assoziationsfasern, welche in ihrer Gesamtheit den Bahnen AM und BM entsprechen, das Erhaltenbleiben des Nachsprechens erklärt er aus funktionellen Momenten (besonders möglichst eindeutiges Bestimmtheit der Reaktion durch den zur Auslösung dienenden Reiz). Er nimmt dabei an, dass das spontane Sprechen wenigstens zum grössten Teile über das sensorische Sprachzentrum geschieht.

Forster nimmt eine Leitungsunterbrechung im sensorischen Teile nach der Stelle an, wo die Verbindungen zur Rinde abgehen, die das Verständnis der Worte vermitteln, und im motorischen Teile eine unvollkommene Unterbrechung, so dass die gröberen Verbindungen noch funktionieren, wenn der Reiz möglichst eindeutig ist (nach *Heilbronner*), dass eine feinere, kompliziertere Assoziationen erfordernde Leistung wie das Spontansprechen aber nicht mehr möglich ist.

Der Fall von *Rothmann* endlich ist der dritte, der zur Sektion gelangt ist. Er hat einen Herd im Mark des hinteren Abschnittes der 3. Stirnwindung ergeben. *Rothmann* glaubt, dass durch diesen Herd eine Schädigung der direkten Bahn vom Begriff zum motorischen Zentrum erfolgt ist, hält also zur Erklärung seines Falles an den Verhältnissen des *Wernicke-Lichtheimschen* Schemas fest, indem er für diese Ansicht auch besonders die Tatsache ins Feld führt, dass die Kinder durchaus nicht alle, wie allgemein angenommen werde, über den gehörten Wortklang sprechen lernen. Nun ist ja die *Wernickesche* Annahme, dass spontan direkt von B nach M gesprochen werde, von den meisten Autoren fallen gelassen worden und durch die Anschauung ersetzt worden, dass das Sprechen bei den meisten Menschen in der Hauptsache über das Klangbild geht, wie *Liepmann* (Ueber die angebliche Worttaubheit der motorisch Aphasischen. Neurol. Zentralbl. 1908. No. 7) vor nicht langer Zeit wieder hervorgehoben hat. Durch diese Annahme erklärt sich die Tatsache, dass, wie *von Monakow* (Gehirnpathologie. 1905) angibt, nicht selten Erscheinungen der motorischen und sensorischen transkortikalen Aphasie in allen Abstufungen gemischt vorkommen. *Liepmann* (Normale und pathologische Physiologie des Gehirns in Curschmanns Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1909) hebt noch in letzter Zeit hervor, dass aus dem eben angeführten Grunde die transkortikale sensorische fast immer gleichzeitig eine transkortikale motorische Aphasie ist.

Gerade das Krankheitsbild der transkortikalen motorischen Aphasie steht nun aber mit dieser Grundanschauung vom Spontansprechen über A nicht im Einklang. Hier bestehen klinisch entschieden die Verhältnisse des *Wernickeschen* Schemas. Es liegt deshalb nahe, in diesen Fällen anzunehmen, dass das spontane Sprechen vorwiegend auf direkter Bahn zum motorischen Zentrum erfolgt. Die reine transkortikale sensorische Aphasie erklärt *Liepmann* (in *Curschmanns Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. 1909) in dieser Weise: „Eine wirkliche Beschränkung auf den Symptomenkomplex der transkortikalen sensorischen Aphasie (also Nachsprechen, aber Nichtverstehen bei leidlicher Spontansprache) ist nur möglich bei einem Menschen, bei welchem ausnahmsweise die Bahn B M sehr leistungsfähig ist.“ Es ist logisch, bei der transkortikalen motorischen Aphasie dieselben selteneren Verhältnisse nur mit dem Unterschied des Betroffenseins gerade dieser Bahn anzunehmen, die allerdings auch anatomisch im wesentlichen gesondert, wenn auch in der Nähe der Bahn A M verlaufen müsste. Dafür spricht auch, dass in letzter Zeit das Krankheitsbild der dritten, nach dem *Wernickeschen* Schema möglichen Leitungsunterbrechung, der Leitungsaphasie im engeren Sinne, mehrmals (*Kleist*, Ueber Leitungsaphasie. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* XVII. *Heilbronner*, Zur Symptomatologie der Aphasie, *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* Bd. 43. *Levy*, Ein ungewöhnlicher Fall von Sprachstörung als Beitrag zur Lehre von der sogenannten amnestischen und Leitungsaphasie. *Neurol. Zentralbl.* 1908. No. 17) veröffentlicht worden ist. Im Falle von *Levy* bestand zuerst fast völliger Mangel des Spontan- und Nachsprechens, es blieb zurück ein erschwertes Nachsprechen ungewohnter Worte. Auch diese Fälle können doch am zwanglosesten durch die Verhältnisse des *Wernickeschen* Schemas erklärt werden, dem die klinischen Symptome entsprechen. Man kann dabei *Forster* (Kombination von transkortikaler motorischer Aphasie etc. *Charité - Ann.* 31) ruhig beistimmen, dass auch beim Nachsprechen stets mehr oder weniger Assoziationen in Tätigkeit treten, wird aber dabei der Bahn A M in diesem assoziativen Ensemble eine besondere — allerdings bei verschiedenen Individuen und auch eventuell je nach der Art der vorgesprochenen Worte quantitativ schwankende — Wichtigkeit gegenüber den transkortikalen Bahnen für die Funktion des Nachsprechens einräumen.

Die relative Seltenheit der Fälle reiner oder annähernd reiner transkortikaler (motorischer oder sensorischer) und Leitungsaphasien im engeren Sinne gegenüber den kombinierten Fällen lässt sich gut vereinbaren mit der Annahme, dass Menschen, bei denen die Spontansprache ganz oder überwiegend direkt zum motorischen Zentrum geht, nicht besonders häufig sind. Die Erklärung mittels direkter Bahn von B nach M, die mit der *Rothmanns* für seinen Fall übereinstimmt, würde auch den *Heilbronnerschen* Fall zwanglos erklären.

Für den vorliegenden Fall vermute ich, dass die Cyste der

Zentralgegend sich hinab in die Inselgegend erstreckt und zwar — wegen der Störung des Wortverständnisses und der Paraphasie — unter leichter Schädigung der *Wernickeschen* Stelle.

Inwieweit ein Eintreten der rechten Hemisphäre für die geschädigte linke in Frage käme, lässt sich schwer sagen. Es wäre in diesem Falle allerdings nicht recht einzusehen, warum die intakte rechte Hemisphäre nicht wenigstens in annähernd gleichem Masse auch das Spontansprechen mit übernommen hätte.

Für die Erlaubnis zur Veröffentlichung der Arbeit und das an ihr genommene Interesse spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Sanitätsrat Dr. *Richter*, meinen verbindlichsten Dank aus.

Versuch einer Psychophysiologie des Gefühles.

Von

Dr. H. FABRITIUS

in Helsingfors (Finland).

Im folgenden will ich einige Erscheinungen mitteilen, die ich bei Patienten mit Stichverletzungen des Rückenmarks beobachtet habe und welche — wie mir scheint — ein Streiflicht auf die noch immer dunkle Frage nach dem physiologischen Grunde und der Entstehung des Gefühles werfen können.

Seit dem Hervortreten der Arbeiten von *James* und *Lange* hoffte man die Lösung dieses Problems in den körperlichen Reaktionen und Prozessen zu finden, die bei den Gefühlszuständen vorhanden sind. Im Gefässsystem, in den Bewegungen des Herzens und der Atmung sowie auch in verschiedenen quergestreiften und vor allem in den mimischen Muskeln treten z. B. beim Einsetzen eines eine starke Gefühlsbetonung hervorrufenden Reizes Veränderungen ein, die sich auf weitere oder engere Gebiete verbreiten, und die Projektion dieser Veränderungen auf das Gehirn würde die gleichzeitig oder besser die um einen Augenblick früher entstandene Empfindung um jenes Unbeschreibliche bereichern, das wir Gefühl oder Gefühlsbetonung nennen. Man hat dabei das Hauptgewicht beim Auslösen des Gefühles teils auf einzelne unter diesen Prozessen, teils auf die Summe der entstandenen reaktiven Veränderungen gelegt.

Am ältesten ist die Lehre, dass das Gefühl im Herzen entstehe, und noch 1909 verfißt *Cyon* diese von ihm schon im Anfang der 70 er Jahre ausgesprochene Ansicht: „Nur ein Muskelorgan vermag als Gemütsorgan zu gelten, das ist der Herzmuskel und dies nur dank seines wunderbaren zentripetalen und zentrifugalen Nervensystems.“ (Pflügers Arch., Bd. 127, S. 548.)

Lange legt, wie auch *Oppenheimer*, das Hauptgewicht auf die vasomotorischen Reaktionen, *Münsterberg* auf gewisse Bewegungen unserer Körpermuskulatur, *James* auf das Totalempfinden der peripherischen Veränderungen u. s. w. Allen diesen Auffassungen gemein ist, dass das Gefühl als etwas Sekundäres aufgefasst wird; wie die Empfindungen würde es nicht primär durch den peripheren Reiz im Gehirn hervorgerufen werden, sondern erst im Anschluss an die peripheren Reaktionen entstehen.

Diese sekundären oder peripheren — wie man sie auch genannt hat — Theorien haben jedoch keine grössere Anerkennung gefunden, und vor allem kann man wohl sagen, dass sie uns keinen tieferen Einblick in den Mechanismus des Gefühlslebens, besonders des höheren Gefühlslebens, gewähren. *Wundt* erwähnt sie nur im Vorbeigehen und *Ziehen* mahnt zur Vorsicht gegenüber den Lehren dieser „Pseudoempiristen“. Die körperlichen Substrate der Gefühle kennt die Physiologie und die Psychophysiologie zurzeit nur wenig, fast gar nicht, und das Gefühl gilt als etwas dem Wesen der Empfindungen Angehöriges, dessen Zusammenhang mit und Abhängigkeit von den Empfindungen bis auf weiteres als sehr dunkel bezeichnet werden muss.

Nun habe ich auf dem Gebiete der Neuropathologie einige Erscheinungen angetroffen, die ein grosses Interesse beanspruchen und die uns vielleicht einige Schritte vorwärts führen können. Es gibt nämlich Rückenmarksaffectationen, in denen auf dem Gebiete unserer Hautempfindungen die beiden psychischen Elemente, das Empfindungs- und das Gefühlselement voneinander isoliert und somit dem Studium leichter zugänglich sind.

Ich werde zuerst den Fall mitteilen, der die Veranlassung zu den folgenden Beobachtungen und Reflexionen gegeben hat.

Ein gesunder 32 jähriger Mann erhielt einen Messerstich in den Rücken. Die äussere Wunde lag hinten links, etwas seitlich vom Dornfortsatz des IV. Zervikalwirbels. Als unmittelbare Folge der Verletzung stellten sich links eine Schwäche im Bein und eine partielle Lähmung im Arm ein, die jedoch alle beide nach einigen Monaten völlig verschwanden. Rechts, von der Höhe der 8. Rippe nach unten, stellte sich eine dissoziierte Empfindungslähmung ein; die Temperatur- und Schmerzempfindungen waren hier völlig verschwunden und unmöglich auszulösen; Reagenzgläser, die mit Eisstücken oder mit siedendheissem Wasser gefüllt waren, konnten nicht unterschieden werden, und beide riefen keine spezifische Temperaturempfindung, sondern nur eine Berührungsempfindung hervor. Auch Schmerzempfindungen konnten — wie gesagt — auf diesem Gebiete mit keinen Mitteln hervorgerufen werden. Dagegen waren die Berührungs- und Druckempfindungen tadellos erhalten; die leisesten Pinselberührungen wurden prompt empfunden und richtig lokalisiert; wurde sodann mit dem Pinselstiel oder mit der Faust gedrückt, so empfand Patient prompt die Veränderung des Reizes und gab sie richtig an. Diese Störungen bestanden wenigstens noch 8 Monate später — als ich den Patienten zum letztenmal sah — unverändert fort.

Dieses Krankheitsbild bietet die charakteristischen Züge der *Brown-Séquardschen* Halbseitenläsion dar und beansprucht als solches kein besonderes Interesse, da dieser Symptomenkomplex schon seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts bekannt ist und — man kann sagen — unzählige Male beobachtet worden ist. Eine andere Beobachtung, die vielleicht oder

sogar höchst wahrscheinlich früher gemacht wurde, der aber keine genügende Aufmerksamkeit geschenkt worden ist. ist die folgende.

Ich setzte mich mit meinem ganzen Körpergewicht (74 kg) auf das ausgestreckt im Bette liegende Bein des Patienten. Ich blieb nun daselbst mehrere Minuten sitzen; dennoch schien dies dem ruhig weiter schwatzenden Manne keine Spur von Unbehagen zu verursachen. Als ich ihn schliesslich fragte, ob er denn wirklich gar nicht fühle, dass ich auf seinem Beine sässe. antwortete er, dass er es natürlich tue, es verursache ihm aber gar kein Unbehagen, und er fügte hinzu, ich könnte sitzen bleiben, so lange ich wolle. Setzte ich mich auf das andere, mit normaler, nicht hypästhetischer Empfindlichkeit ausgestattete Bein, so zögerte Patient nicht, lebhaft Zeichen von Unlust zu geben.

Diese Beobachtung, von deren Richtigkeit sich jeder bei Patienten, die thermanalgetische Stellen zeigen, überzeugen kann, beweist in unanfechtbarer Weise, dass es deutliche, qualitativ und quantitativ exakt charakterisierbare Druckempfindungen gibt, die des Gefühlstones völlig entbehren. Der Patient empfand mit vollkommener Schärfe, dass ich auf seinem Bein sass, der Druck meines Körpers erweckte aber während unseres Gespräches in ihm nicht mehr Aufmerksamkeit als die Gesichtseindrücke, die gleichzeitig von der Umgebung durch seine Augen zum Gehirn strömten.

Können wir nun mit dieser Tatsache vor Augen an der Auffassung festhalten, dass der Gefühlston unserer Empfindungen, hier besonders unserer Hautempfindungen, etwas zu dem Wesen dieser Empfindungen Gehöriges, etwas von ihnen Untrennbares ist, das vor allem bei stärkerer Intensität des Reizes hervortritt? Mir scheint, wir müssen diese Frage mit Nein beantworten. Denn der Gefühlston bildet nach der eben dargelegten Beobachtung etwas, was nicht nur theoretisch als eine Phase oder Seite des Bewusstseinsinhaltes von der Empfindung unterschieden werden kann, sondern etwas, was auch praktisch aus der Totalempfindung ausgesondert werden kann.

Man könnte jetzt einwenden, dass diese Selbständigkeit des Gefühls im Verhältnis zur Empfindung auch in *James'* und *Langes* Theorien hervorgehoben worden sei und dass meine Beobachtung folglich eine starke Stütze für ihre Lehre darstelle. Vielleicht wurden durch die Stichverletzung diejenigen Bahnen unterbrochen, die die Auslösung der peripheren Reflexe vermitteln, welche nach der *James-Langes*chen Theorie die Grundlage der Gefühlsbetonung bilden.

Um dieser Frage näher kommen zu können, müssen wir uns zunächst über die Ausbreitung und den Verlauf der Verletzung im Rückenmark sowie über ihre physiologische Bedeutung — insofern diese uns bekannt ist — soweit möglich zu unterrichten versuchen.

Die äussere Wunde lag beim Patienten 1 cm links vom Dornfortsatz des IV. Zervikalwirbels; linkerseits konnte eine in einigen Monaten völlig vorübergehende, motorische Störung beobachtet werden; rechts war die Motilität ganz normal. Dieser Umstand erlaubt uns, mit völliger Bestimmtheit auszusprechen, dass die

im rechten Pyramidenseitenstrang verlaufenden Bahnen intakt waren (siehe Fig. Py S d).

Das schnelle Zurückgehen der motorischen Störungen links — Patient konnte schon am folgenden Tage nach der Verletzung stehen und mit Unterstützung einige Schritte gehen, nur im Arm dauerte die Parese etwas länger, nach 3 Monaten war aber daselbst keine Spur von Störung mehr nachzuweisen —, die schnelle Rückbildung also kann nur so erklärt werden, dass der linke Pyramidenseitenstrang nicht völlig durchschnitten, sondern nur teilweise beschädigt war. Bei Total-

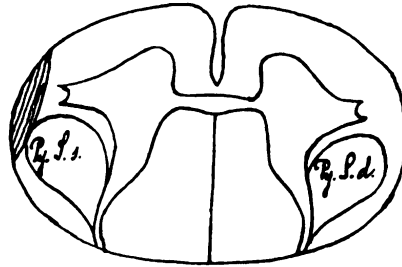


Fig. 1.

läsion des Pyramidenseitenstranges sind die Störungen viel schwerer und hinterlassen dauernde Veränderungen in der wiedergewonnenen Motilität. Wir können folglich den Sitz der Markverletzung nicht in den Pyramidenseitenstrang verlegen, sondern sie muss sich entweder im Gebiete der Hinterstränge oder vorne an der schraffierten Stelle in der Figur befunden haben. Dass andererseits wirklich eine Beschädigung des Marks und nicht nur eine etwa auf Shockwirkung, vorübergehender Entzündung und dergl. beruhende Störung vorlag, das beweist die rechtsseitige Thermanalgesie, die wenigstens 8 Monate später noch unverändert fortbestand.

Wenn wir also jetzt zu entscheiden haben, an welcher der beiden möglichen Stellen die Beschädigung stattgefunden hatte, so können und müssen wir uns auf die schon vorhandene reiche Erfahrung auf dem Gebiete der Rückenmarksverletzungen stützen. Als Ergebnis der letzteren muss zurzeit als festgestellt angesehen werden, dass eine Empfindungslähmung von derselben Art und Ausdehnung wie in meinem Falle, also eine einseitige dauernde Thermanalgesie bei erhaltenem Berührungs- und Drucksinn, nur dann entsteht, wenn die anterolateralen Teile, der gegenüberliegende Seiten- oder Vorderseitenstrang, zerstört worden sind. Wir müssen also bei unserem Patienten annehmen, dass das verletzende Instrument die anterolateralen Teile des linken Seitenstranges unterbrochen hatte. Diese Annahme stimmt auch gut mit der Lage der äusseren Wunde überein. Diese lag — wie schon erwähnt wurde — 1 cm links von der Mittellinie. Der ganze frontale Durchmesser des Rückenmarks in der Höhe der Verletzung ist nach *Ziehen* 13 mm lang. Hatte nun das verletzende Instrument seinen Weg hauptsächlich gerade nach vorne und etwas schräg nach rechts genommen, so muss gerade eine Läsion wie die fragliche entstehen.

Nun hat *Bikeles* gezeigt, dass gerade an dieser Stelle, also in dem anterolateralen Teile des Seitenstranges, Bahnen verlaufen, die bei Reizung von Nerven der gegenüberliegenden Körper-

hälfte eine reflektorische Blutdruckerhöhung vermitteln. Wenn der N. ischiadicus auf der einen Seite gereizt wurde, entstand eine Erhöhung des in der Carotis registrierten Blutdruckes. Wurden ferner verschiedene Teile und Stellen des Rückenmarks durchschnitten, so blieb die Steigerung nur in dem Falle aus, dass die anterolateralen Teile des gegenüberliegenden Seitenstranges durchschnitten wurden. Gerade diese Stellen waren ja bei unserem Patienten unterbrochen. Er konnte — so werden die Anhänger der *James-Langeschen* Lehre sagen — folglich auf seinem rechten Beine keine gefühlsbetonten Druckempfindungen haben, da die Gefäßreflexe infolge der Unterbrechung der Reflexwege weder ausgelöst noch weiter sekundär zum Gehirn fortgeleitet werden konnten.

Diese Deutung scheint sehr ansprechend und unanfechtbar zu sein. Ich glaube jedoch, dass die dargestellten Tatsachen in anderer Weise aufgefasst werden können, und dass man die Gefühlsfrage auf der Basis eben dieser Tatsachen in ein neues Licht rücken kann.

Ich muss zuerst auf die schon kurz erwähnte Lehre vom Verlauf der sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark zurückgreifen.

Die Erfahrung zeigt, dass, wenn der Seitenstrang aus irgend einer Ursache zerstört oder die Leitung daselbst unterbrochen wird, auf der gegenüberliegenden, unterhalb der Läsion gelegenen Körperhälfte das Vermögen, Temperatur- und Schmerzreize als solche zu empfinden, erlischt. Dagegen bleibt der Drucksinn gut erhalten. Dies bedeutet ja, dass die Temperatur- und Schmerzempfindungen gekreuzt, die Druckempfindungen dagegen ungekreuzt, und zwar — wie man fast für sicher halten kann — durch den homolateralen Hinterstrang fortgeleitet werden. Nun hat sich aber ebenfalls herausgestellt, dass die Druckempfindungen auch in den Fällen, wo die eine Rückenmarkshälfte und auch der Hinterstrang zerstört werden, dennoch erhalten bleiben; die Druckempfindungen müssen folglich auch über einen gekreuzten Weg verfügen, und zwar müssen wir beim jetzigen Stand dieser Frage (siehe u. a. *Nagel*, Handbuch der Physiologie, 4. Bd., 1. Hälfte, S. 385—387)

1. sagen, dass die Druckempfindungen sowohl ungekreuzt in dem homolateralen Hinterstrang als

2. gekreuzt durch Bahnen, die zusammen mit den Temperatur- und Schmerzbahnen im kontralateralen Seitenstrange emporsteigen, fortgeleitet werden.

Stellen wir nun dieses mit der von mir oben dargestellten Tatsache zusammen, so müssen wir noch für eine vierte Bahn im Seitenstrang Platz schaffen. Ich habe ja hervorgehoben, dass bei einer Leitungsunterbrechung im Seitenstrang die Druckempfindungen zwar noch gut erhalten sind, dass sie sich aber von den normalen durch den gänzlichen Mangel jeder Gefühlsbetonung unterscheiden. Es muss also im Seitenstrange eine vierte Gruppe

von Bahnen verlaufen, die mit dem Auslösen des Gefühlstones in irgend einem Zusammenhang steht.

Nun entsteht die Frage: Können wir nicht alle diese verschiedenen Bahnen in Zusammenhang miteinander und mit der Leitung im Rückenmark überhaupt bringen, lassen sie sich nicht unter einem grösseren gemeinsamen Gesichtspunkt zusammenfassen?

Ich glaube, dass sich dies tun lässt, wenn wir eine ebenfalls bei verschiedenartigen Rückenmarksaffektionen zu beobachtende Tatsache berücksichtigen. Ich beobachtete bei meinem oben beschriebenen Patienten — und viele andere haben ähnliche Beobachtungen gemacht —, dass die Druckempfindungen, und zwar sowohl die leiseste Berührung wie der stärkste Druck an den thermanalgetischen Stellen, vollkommen gut empfunden und unterschieden werden konnten; fragte man aber den Patienten, ob dieselben den Druckempfindungen der gesunden Seite ähnlich seien, so antwortete er noch lange Zeit nach der Verletzung, dass dies nicht der Fall sei; die Empfindungen der thermanalgetischen Seite hatten etwas Fremdes an sich, sie kamen dem Patienten „betäubt“, „eingeschlafen“ vor, sie hatten einen vom normalen abweichenden Charakter, der zwar schwer mit Worten zu beschreiben war, der sich aber dem Patienten deutlich bemerkbar machte. Erinnern wir uns nun, dass bei unserem Patienten die kontralateralen Bahnen der rechten Körperhälfte unterbrochen waren, so dass diese Seite nur durch den homolateralen Hinterstrang mit dem Centrum in Verbindung stand, so geht aus der beobachteten Ungleichartigkeit der Druckempfindungen an den gesunden und den thermanalgetischen Stellen hervor, dass unsere Druckempfindungen, wenn die eine — hier die kontralaterale — Druckbahn unterbrochen ist, einen vom Normalen abweichenden Charakter bekommen. Die beiden Druckbahnen müssen intakt sein, um normale Druckempfindungen hervorrufen zu können, und folglich dürfen wir wohl annehmen, dass unsere Druckempfindungen unter normalen Verhältnissen durch ein Zusammenwirken der Erregungen in den beiden Drucksinnbahnen entstehen. Eine ähnliche Deutung hat auch *Mann* der eben beschriebenen Erscheinung gegeben. Er nimmt an, dass bei niedriger Intensität überhaupt alle Bahnen Druckempfindungen hervorrufen können, wogegen bei partiellen Rückenmarksläsionen „ein Teil der Bahnen in Wegfall kommt, wodurch die Berührungsreize zwar noch wahrgenommen werden, aber an Schärfe des Eindrucks verlieren“.

Wenn wir also gute Gründe zu der Annahme haben, dass beim Einwirken eines mechanischen Reizes auf die Haut ein Reizungszustand gleichzeitig in zwei verschiedenartigen, und zwar sowohl in den homolateralen wie in den gekreuzten Bahnen erzeugt wird, so fragt es sich, welche von den im kontralateralen Seitenstrang verlaufenden Gruppen von Bahnen in Mittätigkeit mit den Hinterstrangbahnen tritt. Sind es die gekreuzten Drucksinnbahnen, deren Vorhandensein ich erwähnte? Oder die Bahnen,

von denen die Auslösung der Gefühlsbetonung abhängig ist? Oder sind es die Schmerzbahnen? Oder vielleicht alle zusammen? Oder gibt es wirklich im Seitenstrange als selbständige Individuen die aufgezählten Bahnen? Es ist doch viel besser verständlich — und ebenso berechtigt —, alle diese Bahnen zu einer einzigen zusammenzufassen, zu einer Bahn, die durch mechanische Hautreize in Erregung versetzt wird. Bei niedriger Reizintensität macht sich der Einfluss dieser Bahn nur wenig geltend, bei stärkerer wächst er aber und gibt der Empfindung immer deutlicher den Charakter der Gefühlsbetonung, bis schliesslich bei genügender Stärke des Reizes die ganze Empfindung sich mehr oder weniger in dem Schmerz verliert.

Unsere den mechanischen Reizen zugeordneten Leitungswege im Rückenmark würden sich somit in zwei grosse Gruppen einteilen lassen, die beim Auslösen unserer Druckempfindung zusammenarbeiten. Einerseits haben wir die exogenen in den Hintersträngen verlaufenden Bahnen, durch welche alle Druckempfindungen von der leisesten Berührung bis zum schwersten Druck ausgelöst werden; diese Empfindungen werden ganz besonders dadurch charakterisiert, dass ihnen jeder Gefühlston fehlt. Dieser entsteht erst, wenn auch die in dem kontralateralen Seitenstrang verlaufenden, gekreuzten Bahnen in Tätigkeit treten.

Durch diese Auffassung, die also keine blosser Spekulation ist, sondern die Deutung mehrerer, objektiv zu beobachtender Tatsachen darstellt, können wir aus diesem Wirrwarr, der in der Annahme von Schmerzempfindungen, Schmerzbahnen, von doppelten Berührungsbahnen u. s. w. liegt, herauskommen. Was ist der Schmerz? Gefühl oder Empfindung? Darüber kann man bis in die Unendlichkeit streiten, ohne doch dem Wesen der Sache näher zu kommen. Nach dem Obigen müssen wir uns damit begnügen — und das wird auch hinreichen — zu sagen, dass Gefühl, Gefühlsbetonung oder Gefühlston inklusive des Schmerzes nichts anderes als ein Bewusstseinszustand oder besser ein in gewisser Weise gefärbter Bewusstseinszustand ist, der seine Farbe dadurch erhält (ich denke jetzt nur an die Hautsinnesempfindungen), dass gewisse Bahnen, die Gefühlsbahnen, wie ich sie nennen möchte, eine gewisse Zustandsänderung in den höheren Zentren hervorrufen, ganz ebenso wie ein von Gehörseindrücken gefärbter Bewusstseinszustand seine Farbe durch die Reizung des Gehirns von seiten der Gehörnerven erhält. Wir können kurz sagen: wir müssen einen neuen „Sinn“, einen Gefühlssinn, zu den alten schaffen, seitdem wir wissen, dass der Gefühlston nebst dem Schmerz etwas Selbständiges ist, und mit dem Intaktsein der kontralateralen Bahnen steht oder fällt.

Nun wird man den Einwand erheben, dass, wenn wir die kontralateralen Berührungsbahnen, die Schmerzbahnen und diejenigen Bahnen, von denen der Gefühlston abhängig ist, zu einer einzigen Gruppe von „Gefühlsbahnen“ zusammenfassen, wir auch die Temperatursinnbahnen, die im Rückenmark einen ähnlichen

Verlauf wie die eben erwähnten Bahnen haben, als eine analoge Gruppe betrachten, d. h. ihnen den Charakter einer Gefühlsbahn geben müssen. Wir würden dann Wärme und Kälte als „Gefühle“ auffassen müssen, und doch gelten diese ja schon seit lange als „reinqualitative“, mehr oder wenig stark gefühlsbetonte Empfindungen.

Gehen wir aber von der allgemeinen biologischen Natur und Stellung der Temperaturempfindungen bei den lebenden Wesen aus, so braucht es uns gar nicht so sonderbar vorzukommen, dass sie im Rückenmark eine analoge Vertretung haben wie die „reinen Gefühle“. „Wir müssen uns erinnern,“ schrieb ich in einer Arbeit 1907, „dass unser Körper gebaut wurde, lange ehe die Kultur diese Menge von Reizen erzeugte, die jetzt in jedem Augenblick auf ihn wirken, dass unsere Temperatursinne Verhältnissen angepasst sind, wo der Wechsel der Witterung und der Jahreszeiten die einzigen Reize waren, die sie in Tätigkeit versetzten. Und wir können uns wohl nur da in verhältnismässig wenigen Fällen eine begrenzte lokale Wirkung von seiten der thermischen Irritanten denken und also auch den Temperatursinnen keine grosse Bedeutung als Vermittler detaillierter Kenntnisse von den äusseren Dingen beimessen. Weit mehr kommt es hier auf eine Masswirkung an, die Hauptsache war und bleibt noch immer für die warmblütigen Tiere, dass sich das allgemeine Gefühl von Wärme oder Kälte dem Bewusstsein bemerkbar machen kann, damit Bedingungen aufgesucht werden mögen, die dem Wärmebestande und dem Wohlbefinden des Körpers möglichst günstig sind.“ Was bedeuten die Temperaturempfindungen? Sie lehren das fühlende Geschöpf nicht eine den äusseren Dingen zukommende Eigenschaft erkennen, denn die Temperatur der Gegenstände wechselt ja, sie ist nichts Konstantes, Unveränderliches, was dem Wesen derselben angehört, und die Erkenntnis ihrer Beschaffenheit unter verschiedenen Verhältnissen hat für die Erhaltung des Lebens keine Bedeutung. Es ist aber durchaus lebenswichtig, dass die lebenden Geschöpfe in kräftiger Weise durch Gefühle unterrichtet werden, wann die Wärme und die Kälte in lebensbedrohender Weise auf den Körper einwirkt. Beobachten wir nur die Frühlingssonne, wie sie die Lebewesen in ihre Wärme lockt, so verstehen wir, dass der Hauptakzent bei den Temperaturempfindungen auf dem Gefühlsmoment liegt. Und als Diogenes Alexander den Grossen bat, aus der Sonne zu gehen, so geschah es nicht, um etwa zu empfinden, dass die Sonnenstrahlen warm sind, sondern um ihre Wonne zu geniessen.

Ich werde meine Meinung noch zu veranschaulichen und zu begründen versuchen. Es scheint mir eine ganz natürliche und ungezwungene Forderung zu sein, dass die lebenden Wesen, damit ein Leben unter den auf der Erde waltenden physischen Bedingungen möglich sei, mit zwei wesensverschiedenen Eigenschaften des Bewusstseins versehen sein müssen. Erstens müssen sie in irgend einer Weise imstande sein, die Umgebung kennen

zu lernen, zweitens müssen sie — und das ist ebenso wichtig — von der Art der Einwirkung der äusseren Kräfte auf den Körper unterrichtet werden. Die erste Bedingung wird durch unsere Sinnesorgane, vor allem Auge und Ohr erfüllt, aber auch auf dem Gebiete der Hautsinnesempfindungen finden sich ähnliche Einrichtungen. Ich versuchte im Anfang dieser Schrift zu zeigen, dass, wenn die kontralateralen Bahnen im Rückenmark durchschnitten sind und somit die Hinterstrangbahnen allein die Fortleitung der mechanischen Reize besorgen, Empfindungen entstehen, die ebenso interesselos wie Gesichts- und Gehörseindrücke sind, denen man gerade keine Aufmerksamkeit schenkt. In den Hintersträngen verfügt der Körper also über Bahnen, die „reine“ Druck- und Berührungsempfindungen vermitteln; ihre schönste Anwendung sehen wir — um ein extremes Beispiel zu nehmen — bei einem Blinden, der die *Braillesche* Blindschrift liest; hier strömen nur durch diese Bahnen feine detaillierte Nachrichten zum Gehirn, die dann zusammen mit Bewegungseindrücken weiter verarbeitet werden. Auf die Gefühlsstimmung des Lesenden haben sie aber an und für sich keinen Einfluss.

Andererseits hat der Körper in den kontralateralen Bahnen Leitungswege, durch welche Bewusstseinszustände erweckt werden, in welchen sich zwar auch ein Empfindungsmoment — wenn man so will — bemerkbar macht, deren Hauptcharakter aber in dem erweckten Gefühl liegt, einem Gefühl, das eine Art Indikator für die Einwirkung des äusseren Reizes auf den Körper ist.

Wenn ich also die Hauptsinnesbahnen in zwei verschiedene Kategorien einteile, so ist dies — ich will es noch einmal wiederholen — keine blosse Spekulation, sondern eine neue Deutung mehrerer schon lange bekannter, objektiv zu bestätigender Tatsachen, die bei verschiedenartigen Rückenmarkserkrankungen zum Vorschein kommen. Wenn ich nun im folgenden einen Schritt höher zum Gehirn emporsteige, um die Konsequenzen der dargestellten Anschauungsweise zu ziehen, so muss ich gestehen, dass ich mehr auf das Gebiet der reinen Hypothesen gerate.

Wir wissen, dass der Gehörs-, der Gesichtsnerv u. s. w. in ein bestimmtes Gebiet der Hirnrinde ausstrahlt; es gibt ein Gehörszentrum, ein Gesichtszentrum u. s. w. Würden nun, wie ich im vorigen geltend zu machen versuchte, die kontralateralen Bahnen im Rückenmark eine aparte Gruppe, eine Gruppe der Gefühlsbahnen bilden, so ist es nicht ganz unberechtigt anzunehmen, dass auch ihre Angriffspunkte am Gehirn ein apartes Zentrum, ein Gefühlszentrum, bilden. Die Tätigkeit dieses Zentrums würde somit die physiologische Unterlage derjenigen Bewusstseinszustände bilden, die von uns als Gefühle, oder wenn sie zusammen mit der Tätigkeit in anderen Zentren eintritt, als Gefühlston oder Gefühlsbetonung der gleichzeitigen Empfindungen bezeichnet wird.

Diese Bestimmung des Begriffes „Gefühlszentrum“ ist jedoch — wie zugleich bemerkt werden muss — zu eng. Es sind ja nicht nur äussere, mechanische und thermische Reize, die unser Gefühls-

leben wachrufen, sondern noch viel mehr die im Körper selbst sich abspielenden Prozesse. Und dass diese alle sich auf das Gehirn und das Bewusstsein projizieren, darüber besteht kein Zweifel, wo aber und durch welche Bahnen, das bleibt noch ein Rätsel. So viel können wir wohl aber doch behaupten, dass es eine besondere aparte Stelle sein muss, die den Angriffsort der von den Organen stammenden zentripetalen Nerven bildet, und auch das wissen wir, dass die Tätigkeit dieses Zentrums als psychisches Korrelat meistens diffuse vage Bewusstseinszustände hervorruft, die nur im Schmerz eine etwas bestimmtere Form annehmen. Aber die Aehnlichkeit, die psychische Verwandtschaft und die gleiche biologische Stellung dieser Körpergefühle mit den durch äussere Reize hervorgerufenen „Gefühlstönen“ liegen offen zutage. Weshalb dann diesen beiden nicht ein analoges materielles Substrat zuweisen?

Mit diesen beiden Arten von Bewusstseinszuständen ist die Leistungsfähigkeit des Gefühlszentrums jedoch nicht erschöpft. Auch die von den Gelenken und vor allem von den Muskeln stammenden Erregungen sind mit Gefühlstönen verbunden. Unter gewöhnlichen „Alltagsverhältnissen“ machen dieselben sich nicht besonders stark fühlbar; wenn wir aber unsere ermüdeten Glieder zu bewegen gezwungen sind, fühlen wir oft allzugut die Unlust oder sogar den positiven Schmerz, der mit diesen Bewegungen verbunden ist, ebenso wie wir andererseits, wenn wir den ausgeruhten, arbeitsfähigen und arbeitslustigen Körper ausstrecken, die Wonne der Muskelkontraktionen fühlen. Nun wissen wir aber, oder — sagen wir vielleicht lieber — können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die kinästhetischen Empfindungen im Rückenmark auf doppelten Wegen fortgeleitet werden, und zwar völlig übereinstimmend mit dem Verhalten der Fortleitung der sensiblen Hautreizungen auf primären ungekreuzten im Hinterstrang verlaufenden Wegen und auf sekundären im Hinterhorn entspringenden und im Seitenstrang (gekreuzt oder ungekreuzt) verlaufenden Wegen (Fasciculus spino-cerebellaris und Fasc. Gowersi?). Was der Sinn und Zweck dieser beiden Leitungswege ist, wissen wir gar nicht. Dass im Hinterstrange die „reinen“ kinästhetischen „Empfindungen“ fortgeleitet werden, können wir wohl für sicher halten, Empfindungen, die Aufklärungen über die Stellung der Glieder liefern. Ob nun die durch die zweite Gruppe von kinästhetischen Bahnen, die sekundären in den Seitensträngen emporsteigenden, ähnliche Mitteilungen vermittelt werden, wissen wir zurzeit nicht; ich möchte ihnen aber — natürlich ohne irgendwelche positiven Beweisgründe vorlegen zu können — die Rolle von Gefühlsbahnen zuschreiben. Es ist dies ein Analogieschluss, den wir vom Gebiete der sensiblen Hautreizungen übertragen.

Schliesslich bleibt mir noch übrig, einen Blick auf das Verhalten der Gefühlsbetonung bei den Gesichts- und Gehörs-empfindungen zu werfen.

Die bei den einfachen Gesichtsempfindungen vorhandenen Gefühlstöne sind ja überhaupt sehr wenig ausgesprochen und können grossenteils auf Assoziationen mit Vorstellungen und deren Gefühlstönen reduziert werden. Die bei den verschiedenen Tonempfindungen, vor allem den Klängen, vorhandenen Lust- und Unlustgefühle sind aber primär begründet und müssen in einer Beschaffenheit der Organisation des Gehirns gesucht werden. Wie lässt sich aber dieses mit der dargestellten Auffassung vereinigen, nach der die in den Bewusstseinszuständen vorhandenen Gefühlstöne auf der Tätigkeit eines aparten Gefühlszentrums beruhen?

Ich kann in diesem kurzen Entwurf auf diese verwickelte Frage nicht näher eingehen, sondern beschränke mich auf den Hinweis, dass gemäss der dargestellten Auffassung jedes Körperorgan im Gefühlszentrum vertreten ist. Ebenso wie sich die Tätigkeit des Magens, des Herzens u. s. w. auf das Gehirn projiziert, so auch die des Gesichts- und Gehörsorganes. Gleichzeitig mit der Hauptleistung des Gehörsorganes, mit der Entstehung der Gehörsempfindungen wird sich deshalb auch ein Gefühlsmoment geltend machen. In ähnlicher Weise können wir uns auch vorstellen, dass die Tätigkeit der Netzhaut mit Gefühlselementen verbunden sein muss.

Es kann jedoch hier wie gesagt nicht auf Details eingegangen werden. Als Hauptsache bleibt die Deutung einiger bei verschiedenartigen Rückenmarksläsionen zu beobachtenden Erscheinungen, die uns lehren, dass es Berührungs- und Druckempfindungen gibt, die des Gefühlstones entbehren. Druckempfindungen, welche, obwohl von grosser Intensität, dem Empfindenden ebenso gleichgültig sind wie Gehörs- und Gesichtseindrücke, denen man nicht augenblicklich seine Aufmerksamkeit schenkt. Und da diese Erscheinung, d. h. das Verschwinden der Gefühlsbetonung bei partiellen Läsionen des Rückenmarks, bei der Unterbrechung der Leitung in gewissen Seitenstrangsbahnen entsteht, so muss der Gefühlston sowie der Schmerz von der Leitung in diesen Bahnen abhängig sein. Wenn aber das der Fall ist, so könnten wir ebenso wie auf dem Gebiete der Sinnesorgane annehmen, dass die fraglichen Bahnen, die Gefühlsbahnen, wie ich sie nennen möchte, in einen bestimmten Angriffsort im Gehirn, d. h. in ein eigenes Zentrum einmünden. Der Tätigkeit dieses Zentrums, welches auch mit den verschiedenen Körperorganen sowie mit den Muskeln in Verbindung steht, entsprechen auf dem psychischen Gebiete diejenigen Bewusstseinszustände, die wir Gefühl oder Gefühlsbetonung nennen. Diese Bewusstseinszustände bilden zusammen mit den Empfindungen die Elemente, aus denen sich das psychische Leben aufbaut.

(Aus der neuropathologischen Klinik in Rom. [Leiter: Prof. G. Mingazzini.]

**Die Anencephalie vom anatomo-embryologischen,
physiologischen und pathogenetischen Standpunkt
betrachtet.**

Ein Beitrag zur Lehre der inneren Sekretion.

Von

Dr. PAUL ALESSANDRINI,
Assistent.

(Hierzu Taf. XV—XVII.)

Einleitung.

Man spricht von wahrer Anencephalie, wenn an Stelle der Hirnhemisphären nur eine von Epithel bekleidete Vertiefung besteht, meistens jedoch ist wenigstens eine Anlage der Hirnmasse vorhanden, welche aus sehr gefässreichem Bindegewebe mit Resten von Nervengewebe besteht. Einige sprechen in diesen Fällen von Pseudoencephalie. Die meisten Autoren jedoch nehmen das Wort Anencephalie in weiterem Sinne, indem sie unter demselben nicht nur die Pseudoencephalie, sondern auch jene Fälle verstehen, in denen die Entwicklungsveränderung nur auf den vorderen Teil der Hirnhemisphären begrenzt ist (Hemicephalie).

Die Masse, die fast stets die Hirnsubstanz ersetzt, wurde von *Muscattello* „*Area cerebro-vasculosa*“ genannt in Analogie zu der von *Recklinghausen* beschriebenen „*Area medullo-vasculosa*“.

Das Studium der Anencephalie ist von grosser Bedeutung, und zwar unter verschiedenen Gesichtspunkten. Daher habe ich versucht, die Aufmerksamkeit der Forscher auf die Tatsache zu lenken, dass sich an das Studium der Anencephalie ausser rein anatomischen Fragen auch physiologische und pathologische Probleme knüpfen.

Ich erhebe durchaus nicht den Anspruch, mit der Untersuchung von nur drei Fällen, die zahlreichen von mir berührten Fragen gelöst zu haben, doch hoffe ich, zu verschiedenen embryologischen und embryopathologischen Fragen, die sowohl den Physiologen wie den Pathologen interessieren, einen Beitrag geliefert zu haben.

Bevor ich auf die von mir studierten Fälle eingehe, halte ich es für zweckmässig, die von mir befolgte Technik zu schildern.

Nach genauer Untersuchung der verschiedenen Organe entnahm ich denselben kleine Stückchen, die ich in Formollösung brachte. Nach den gewöhnlichen Passagen durch Alkohol, nach Einbettung in Paraffin und Herstellung der Schnitte benutzte ich

zur Färbung fast ausschliesslich Hämatoxylin-Eosin und Hämatoxylin-van Gieson.

Verwandt wurde saures *Ehrlichsches* und *Delafieldsches* Hämatoxylin. Bezüglich des Nervensystems habe ich mich vorwiegend auf das Studium der markhaltigen Fasern beschränkt und zu diesem Zwecke die *Weigert-Palsche* Methode angewandt. Für die Zellen wandte ich die Karminfärbung und Hämatoxylin-Eosinfärbung von *van Gieson* an. Ausserdem fertigte ich einige Präparate nach *Marchi* an. In der Meinung, dass wir es bei der Anencephalie mit einem luetischen Prozesse zu tun haben könnten, habe ich ein kleines Stück in Formol fixiert behufs Färbung der Spirochaeten nach der Methode *Levaditis*. Diese Untersuchungen fielen jedoch vollständig negativ aus.

Pseudoencephalus No. 1¹⁾.

Ob die Eltern Luetiker oder Alkoholiker waren, ist unbekannt. Die Mutter hatte verschiedene Schwangerschaften durchgemacht; während der letzten zeigten sich keine nervöse Störungen. Die Geburt des Pseudoencephalus war normal, der Austritt erfolgte spontan und sehr schnell in Kopflage.

Das Neugeborene war äusserst cyanotisch. Es zeigte unregelmässige Respiration von *Cheyne-Stockesschem* Typus; die Temperatur war subnormal, der Puls war nicht untersucht worden. Die Mimik war ziemlich ausdruckslos: es schien, als höre es das Geräusch, das um ihn herum stattfand, und mit dem Rumpfe und den Gliedern machte es leichte Bewegungen. Stach man es, so war der Gesichtsausdruck der, den man bei Schmerzempfindungen zu sehen pflegt. Der Widerstand gegen passive Bewegungen der Extremitäten war stark erhöht. Die Sehnenreflexe (Patellar-, Achilles-, Triceps- und Radial-) waren gesteigert.

Beim Reizen der Hirnblase mittels einer Sonde am rechten Rande der Hautrandzone zog das Kind die rechten Extremitäten an. Bei Reizung des Anfangs des Markkanals am Calamus scriptorius mittels einer Sonde trat Atemstillstand ein. Dem Kinde gelang es nicht, Saugbewegungen auszuführen, als man eine künstliche Brustwarze seinem Munde näherte.

Beim Einführen einiger Tropfen Milch in den Mund erfolgte keine Schluckbewegung, sondern es stellte sich ein Anfall allgemeiner tetanischer Krämpfe ein, so dass man künstliche Atmung anwenden musste, um das Kind ins Leben zurückzurufen. Das Neugeborene blieb ungefähr 11 Stunden am Leben.

Makroskopische Untersuchung: Fötus weiblichen Geschlechts, von einem Gewichte von 2500 g und 45 cm Länge. Sofort fällt eine enorme Entwicklungsanomalie, das Fehlen des Schädeldaches, auf. Der Kopf ist zwischen den Schultern eingeklemt, nach oben gerichtet, die Augen sind gross und treten auf der Schädeloberfläche hervor, die Nase erscheint eingedrückt. Weder am peripherischen Nervensystem noch am Gefäss- oder Muskelsystem bestehen Anomalien. Der Facialis und der Hypoglossus sind gut entwickelt, ihr Verlauf ist normal; die Zunge sowie die Gesichtsmuskeln sind von normalem Aussehen, der Stirnmuskel fehlt.

Bezüglich des Baues und der Lage der Brust- und Bauchorgane, einschliesslich der Nieren, findet sich nichts Abnormes. Bei oberflächlicher Untersuchung scheinen die Nebennieren auf beiden Seiten zu fehlen, bei genauer Präparierung jedoch gelang es, dieselben zu isolieren. Sie waren etwas grösser als ein Stecknadelkopf. Ihr Gewicht habe ich nicht bestimmt, da ich sie nicht von den Nieren ablösen wollte, mit denen zusammen ich

¹⁾ Von Prof. Pestalozza, Leiter der hiesigen Frauenklinik freundlichweise überlassen, wofür ich ihm meinen herzlichen Dank ausspreche.

mikroskopische Präparate hergestellt habe. Die Messungen ergaben folgende Resultate:

Rechte Niere und Nebenniere.					
	Länge	Breite	Dicke	Volumen	Verhältnis
Niere	37 mm	15 mm	14 mm	7770 cmm	86,33
Nebenniere	5 mm	9 mm	2 mm	90 cmm	1
Linke Niere und Nebenniere.					
Niere	42 mm	17 mm	17 mm	12138 mm	134,80
Nebenniere	5 mm	6 mm	3 mm	90 mm	1

Das Schädeldach ist ohne Kutis und von einer mit der normalen Haut in Kontinuität stehenden Membran bedeckt, deren Grenze pigmentiert und mit Haaren bedeckt ist; es wird durch eine nicht sehr tiefe Furche in eine rechte und eine linke Hälfte symmetrisch geteilt; hinten besteht die Andeutung einer Querfurche.

Beim Einschneiden des Randes der Hautzone nimmt man wahr, dass die ganze Schädelhöhle von einer rötlichen Masse angefüllt ist, deren äussere Decke aus der oben beschriebenen Bekleidung besteht. Dieser Sack lässt sich vollständig von der Knochenfläche isolieren (die Gehirnnerven sind nicht mit ihm verwachsen) und setzt sich hinten allmählich in das Rückenmark fort, das etwas dünner als gewöhnlich scheint. Der Sack lässt keine Spur vom Hirnstamm wahrnehmen; das Kleinhirn besteht aus einer schwammigen Masse und wird durch eine kleine, oben beschriebene Furche vom Grundsacke getrennt. Die Epiphyse fehlt, nur die Hypophyse ist vorhanden. Vom Circulus Willisii sind keine Spuren vorhanden. Der Sack besteht aus cystischen, mit Blut angefüllten Höhlen. Nach Entfernung derselben kann man die Schädelbasis sehen, die von einem harten, elastischen Gewebe bekleidet ist. Die Augenhöhle ist gut entwickelt und verknöchert; es besteht eine Andeutung der Crista galli, eine Anlage der Geruchsnerve wird nicht wahrgenommen. Es besteht eine Andeutung der mittleren Schädelgrube, jedoch ist sie weniger tief als normal. Der Türkensattel ist kleiner als normal. Sehr deutlich ist das Felsenbein, doch weist es eine ausgesprochene Querlage auf. Die Keilbeinfurche ist angedeutet; das Foramen opticum ist nicht differenziert. Bei vorsichtiger Entfernung des Gewebes, welches die Fossa media ausfüllt, bemerkt man vorn den Nerv. opticus, welcher mitten in dem oben beschriebenen Gewebe seinen Ursprung nimmt; vom Chiasma ist keine Spur vorhanden. Die Augenmuskeln sowie die entsprechenden Nerven sind gut entwickelt. Das Ganglion Gasseri ist nicht zu erkennen. Der Porus acusticus internus ist vorhanden, in denselben dringen der N. facialis und der Acusticus ein. Auch das IX., X., XI., XII. Paar sind sehr deutlich.

Das Foramen occipitale wird von einem vollständigen Knochenring umgeben; die hintere Schädelgrube ist am besten entwickelt, jedoch fehlen die beiden den Kleinhirnhemisphären entsprechenden Vertiefungen; ziemlich entwickelt ist der innere Hinterhauptkamm; von der Schuppe ist nur ein kleines Stück vorhanden. Der Clivus liegt nicht schräg, sondern vollkommen senkrecht, und aus diesem Grunde erscheint die Schädelbasis sehr verkürzt.

In den die Schädelbasis bildenden Knochen finden sich zahlreiche Verknöcherungskerne. Die Gaumenbögen sind schon gut ausgebildet und in der Mittellinie miteinander verwachsen. Die Gehörknöchelchen sind verknöchert.

In den Wirbeln sind sowohl der Verknöcherungskern des Wirbelkörpers wie die beiden der Bögen regelmässig entwickelt. Die Dornfortsätze hingegen sind noch knorpelig. Die Röhrenknochen der Extremitäten weisen den Diaphysenkern wie auch die Epiphysenkerne auf.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz, Arterien: Normal.

Venen: Vena cava inf. normal.

Blut: Die Untersuchung des Blutes habe ich an sehr feinen Querschnitten der grossen Gefässe vorgenommen. Dabei fand sich eine gewisse

Anzahl kernhaltiger roter Blutkörperchen; unter den Leukozyten schienen die einkernigen vorzuherrschen.

Lymphdrüsen: Normal.

Milz: Es besteht eine schwache Neigung zur Bildung der Malpighischen Körperchen. Es findet sich eine kleine Nebemilz, die mit der Hauptmilz mittels eines dünnen Stieles verbunden ist; die Struktur ist normal.

Thymus: Der Unterschied zwischen Rinden- und Marksubstanz tritt ziemlich deutlich hervor; die Hassalschen Körperchen sind sehr zahlreich.

Zunge, Speiseröhre, Magen, Pankreas und Dünndarm, Lungen, Larynx normal.

Die *Leber* weist das charakteristische Merkmal der fötalen Leber auf; d. h. sie ist von Hämatoblasten durchsetzt.

Schilddrüse: Der mittlere Lappen ist gut entwickelt. Sehr ausgeprägt ist der Ductus thyreoglossus; er besteht aus einem einfachen kubischen Epithel, von dem in verschiedenen Höhen kleine Divertikel abgehen.

Am Drüsenkörper unterscheidet man die Follikel und die Drüsenläppchen. Es besteht keine Spur einer funktionellen Tätigkeit, da in den Alveolen keine Kolloidsubstanz wahrzunehmen ist. Anzahl und Struktur der Blutgefäße normal.

Glandulae parathyreoideae: Die äusseren Epithelkörperchen sind sehr deutlich, sie bestehen aus zwei verlängerten Zellsträngen, die symmetrisch in der Nähe der Nervengefässbündel des Halses liegen und aus kleinen Zellelementen mit wenig gefärbtem Protoplasma bestehen. Der Kern hingegen ist stark mit Hämatoxylin gefärbt, so dass diese Organe sich durch ihre intensivere Farbe hervorheben. Neben diesen Zellelementen (*Peperesche* Grundzellen) sind noch die eosinophilen Zellen vorhanden, die vom Eosin deutlich rot gefärbt sind. Das charakteristische Merkmal der *Glandulae parathyreoideae* ist der Reichtum an gefüllten Blutgefässen, jedoch bestanden keine Blutungen.

Nieren: Normal.

Nebennieren: Der Querschnitt weist eine dreilappige Form auf. Es herrscht, wie normal, die Rindensubstanz gegenüber der Marksubstanz vor. Der Bau der Bindegewebskapsel ist normal. Die glomerulöse, die fascikuläre und die retikuläre Zone sind sehr deutlich und normal. Die wichtigste Tatsache jedoch ist das schwammige Aussehen des Zellprotoplasmas: es ist auf ein sehr feines Balkenwerk reduziert. Diese Erscheinung tritt besonders deutlich in der fascikulären Zone hervor. Der Kern ist wenig gefärbt und sehr gross, die eosinophilen Zellen sind sehr vereinzelt. Die Vaskularisierung ist sehr reich. Die Marksubstanz besteht aus untereinander anastomosierenden Zellketten. Die Zellen weisen eine unregelmässige vieleckige Form auf. An einigen in *Müllerscher* Flüssigkeit gehärteten Präparaten bemerkt man deutlich die chromaffine Reaktion. Auch die Marksubstanz ist sehr gefässreich. Mitten in ihr sieht man zahlreiche Zellen vom Aussehen der Ganglienzellen.

Harnblase und Harnleiter, Gebärmutter, Mammae, Haut, Knorpel, Knochen: normal.

Eierstock: Die *Pflügerschen* Gänge mit den Follikelzellen und den Primordialeiern sind sehr deutlich. Die Anwesenheit jener zylindrischen Epithelstränge, die sich in der Marksubstanz des Eierstockes befinden und dem Mesonephron entstammen sollen, habe ich nicht feststellen können.

Untersuchung des Nervensystems.

Schnitt durch das 3. Sakralsegment: Die Struktur der Dura und der Pia mater ist normal, der Subarachnoidalraum jedoch ist mit Blut angefüllt. Die roten Blutkörperchen sind gut erhalten. Die Blutgefäße sind sowohl in den Meningen, wie im Mark erweitert. Die Fasern der hinteren Wurzeln sind in dem extramedullären Teile gut markhaltig, weniger in dem intramedullären; gleich nach ihrem Eintritt ins Mark sondern sie sich in ein inneres Bündel mit dicken Fasern, welches nach den Hintersträngen zieht, und in ein äusseres, mit feinen Fasern, das zum Hinterhorn zieht, und von dem einige Fasern sich in der Nähe der Basis des Vorderhorns verlieren.

Die *Lissauersche Zone* ist in einem sehr kleinen Teile markhaltig. In den Hintersträngen erscheint, in einigen Präparaten, das zentrale Feld spärlich markhaltig; noch viel ärmer an markhaltigen Fasern ist eine Zone des *Gollischen Strangs* von der Form eines Dreiecks, dessen Basis der Peripherie des Strangs und dessen Spitze dem Sulcus medianus posterior ungefähr im dorsalen Viertel seiner Länge entspricht; ausserdem die hintere Wurzelzone.

Die Vorderseitenstränge enthalten eine ziemlich geringe Anzahl von Fasern; diese Lichtung der Fasern ist deutlicher in den Seitensträngen als in den Vordersträngen; das dem gekreuzten Pyramidenbündel entsprechende Feld ist bedeutend verschmälert.

Gut markhaltig ist die Commissura anterior. Der Zentralkanal ist normal, ebenso der Bau der Ependymzellen.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner haben ein granulöses, an einigen Stellen glasiges, homogenes Aussehen und färben sich ziemlich schwer; der Kern ist wenig deutlich und liegt zentral. In vielen dieser Zellen finden sich Vakuolen verschiedener Grösse; gewöhnlich liegen sie an der Peripherie und machen die Konturen der Zellen unregelmässig. Letztere erscheinen wie angefressen und geschrumpft, und einige haben jedwede Struktur verloren. Schwach markhaltig ist das Fasergeflecht des Vorderhorns.

Die Achsenzylinder färben sich schwach mit der *van Giesonschen Methode*, und an einigen Stellen scheinen sie zu fehlen.

Das Aussehen der Markscheiden ist gewöhnlich gleichmässig, doch finden sich viele, die variköse Anschwellungen aufweisen. In den vorderen Wurzeln findet man eine geringe Anzahl markhaltiger Fasern.

Die Glia ist gleichmässig verteilt, und bei Karminfärbung sind keine groben Veränderungen ihrer Zellen zu erkennen.

Gegend des 3. Lumbalsegments. Die Meningen weisen ein ähnliches Verhalten wie im vorhergehenden Segment auf, ebenso verhält sich die Endigung der Hinterwurzeln. Sämtliche Fasern der Hinterstränge sind gut markhaltig, mit Ausnahme eines Teiles des der *Pierrettschen „Bandelette externe“* entsprechenden Feldes. Die Myelinisierung der Seiten- und der Vorderstränge verhält sich wie im vorigen Schnitte. Die Commissura anterior enthält eine bedeutende Anzahl gut markhaltiger Fasern.

Der Zentralkanal ist normal. Die Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner weisen hier vorgeschrittenere Veränderungen auf als im vorigen Segment. Manche Zellen sind kaum zu erkennen; das Protoplasma ist glasig, fast farblos, der Kern ist undeutlich, das Kernkörperchen wenig sichtbar. Die vakuolisierten Zellen sind viel zahlreicher und finden sich sowohl in den Vorder- wie in den Hinterhörnern. Infolge dieser Veränderung erscheinen bei schwacher Vergrösserung, die den Zellanhäufungen entsprechenden Punkte wie siebartig durchlöchert. Die Achsenzylinder sind sehr wenig gefärbt und scheinen an einigen Stellen zu fehlen. Einige Markscheiden sind von unregelmässiger Form, jedoch fehlen amorphe Marktrümmer. Mit der angewandten Methode gelang es mir nicht, in dem Gewebe des Vorderhorns Zunahme oder Hypertrophie der Gliaelemente wahrzunehmen. Es besteht keine perivaskuläre Zellinfiltration.

In Schnitten, die durch den unteren Teil des dorsalen Markes geführt sind, ist das Verhalten der Rückenmarkshäute und der Hinterwurzeln dem des vorhergehenden Segmentes gleich. Dagegen fällt eine Anomalie der Form der grauen Substanz auf. Die Hinterhörner sind mehr nach aussen gerichtet, und die Vorderhörner sind breiter als gewöhnlich. Die Markscheidenumhüllung ist unvollständig am lateralen Rande des mittleren Teiles des *Gollischen Bündels*, in einer Zone, die die Gestalt eines Komma annimmt, aber mehr nach innen und ventral gelegen ist als das „Kommafeld“ von *Schultze*.

Die Entwicklung der Seiten- und der Vorderstränge stimmt mit der im vorhergehenden Segment im allgemeinen überein; die Myelinisierung in den Vordersträngen ist deutlicher als im vorhergehenden Segment. Gut markhaltig ist die Commissura anterior. Der Zentralkanal ist von dreieckiger

Form und normaler Struktur. Die Veränderungen an den Ganglienzellen sind noch stärker als in den vorigen Schnitten, so dass bei einigen Zellen das Protoplasma auf eine sehr dünne Zone reduziert und die Zelle fast ganz durch eine grosse Vakuole ersetzt ist. Die Fasern des endocornealen Nervenetztes sind schwach markhaltig. Die Achsenzylinder sind zum grossen Teil entfärbt. Die Markscheiden haben jedoch zum grössten Teil ein regelmässiges Aussehen. Die Gefässerweiterungen sind viel ausgeprägter als in den vorhergehenden Segmenten.

Auf einem Schnitte im Niveau des oberen Teiles des Dorsalmarkes bemerkt man, dass der siebförmige Zustand weniger deutlich wird, da an die Stelle der Zellgruppen ein junges Neuroglia-gewebe tritt. Die Clarkeschen Säulen fehlen vollständig. Vorder- und Seitenstrang verhalten sich wie auf den kaudaleren Schnitten. In diesem Niveau beginnen zerstreute Blutungen aufzutreten, und zwar sowohl in der grauen, wie in der weissen Substanz, doch vorwiegend in letzterer.

Im Niveau des unteren Halsmarkes verhalten sich die Meningen wie in den vorhergehenden Segmenten; das gleiche ist von der Verteilung der Hinterwurzeln zu sagen. Die Lissauersche Zone ist jedoch besser markhaltig. Das Feld der grauen Substanz ist viel grösser als gewöhnlich, besonders im Seitenhorn, so dass der Querschnitt in diesem Niveau etwas an den des Lumbosakralmarkes erinnert.

In den Hintersträngen ist der Gollische Strang gut entwickelt, mit Ausnahme des ventralen Drittels desselben, in dem die Myelinisierung nicht vollständig ist. Der Burdachsche Strang hingegen erscheint vollständig markhaltig. In der weissen Substanz der Seiten- und der Vorderstränge besteht kein Unterschied gegenüber dem vorigen Segment. Es besteht eine Andeutung des Feldes der Pyramidenstrangbahn, und in den medialen Teilen befinden sich einige markhaltige Fasern.

Die Commissura anterior enthält zahlreiche gut markhaltige Fasern. Das endokorneale Fasernetz des Vorderhornes ist ziemlich gut markhaltig.

Von den bei schwacher Vergrösserung gut sichtbaren Zellgruppen erkennt man infolge des oben beschriebenen „état criblé“ nur die des Vorder- und des Seitenhornes. Eine Clarkesche Säule findet sich nicht. Besonders besteht auch das Hinterhorn nur aus reinem Gliagewebe von ganz gleichmässigem Aussehen. Der Zentralkanal ist normal, im Innern jedoch sind die Gliakerne vermehrt.

Die Blutungen sind zahlreicher als in den vorigen Schnitten; das gleiche gilt von den Pia-Blutungen; die roten Blutkörperchen selbst sind gut erhalten.

Im Niveau des oberen Teiles des Halsmarkes zeigt sich keine nennenswerte Eigentümlichkeit mit Ausnahme einer grossen Anzahl von Blutungen, die besonders in der grauen Substanz ausgeprägt sind. Die Zahl der vorhandenen Nervenzellen ist kleiner als im vorigen Schnitte, ihren Anhäufungen entsprechend findet sich ein gleichmässiges Gliagewebe.

Im distalen Teile des verlängerten Markes weisen die meningealen Veränderungen die schon beschriebenen Charaktere auf. Das Pyramidenareal fehlt, daher ist die Form des verlängerten Markes rundlich. Die *Formatio reticularis* ist auf einige wenige Fasern reduziert, von denen einige nach ihrer Richtung und nach ihren Beziehungen der Schleifenkreuzung entsprechen. Sehr gut markhaltig ist der Markmantel des Nucleus funiculi cuneati, wenig markhaltig dagegen der des Funiculus gracilis. Sehr deutlich, deutlicher als gewöhnlich, hebt sich links die Radix ascendens n. trigemini ab, von welcher Fasern abzweigen, die eine horizontale Richtung einschlagen. Das Seitenbündel des verlängerten Markes enthält zahlreiche markhaltige Fasern. In einigen Schnitten ist auch das *Monakowsche* aberrierende Bündel sehr deutlich. Das Areal, welches der *Formatio reticularis alba* entspricht, ist wenig ausgedehnt. Der dem Lemniscus medialis entsprechende Teil enthält eine viel geringere Anzahl von Fasern als normal. Das hintere Längsbündel ist gut markhaltig. Durch das Areal des Seitenbündels verlaufen einige Fasern, die den N. accessorius darstellen.

Längs des Seitenrandes der *Formatio reticularis alba* verlaufen die Fasern des Hypoglossus, dieselben sind gut markhaltig und zahlreich.

Das von den Oliven eingenommene Areal ist sehr deutlich, weil es medial von den Fasern des Hypoglossus und lateral und dorsal von den Fasern des Grundbündels begrenzt wird. Es findet sich weder eine Spur von *Fibrae circumolivares* noch von *Fibrae arciformes*, mit Ausnahme der *Fibrae arciformes externae posteriores*, die gut markhaltig sind.

Bei starker Vergrößerung ergibt sich, dass das Olivenareal nur aus Gliagewebe besteht, ohne Spuren von Nervenzellen.

Das Solitärbandel enthält wenige markhaltige Fasern und hat eine dorsale und laterale Verschiebung erlitten.

Der Zentralkanal ist spaltförmig und weist eine vollständige Ependymauskleidung auf. In diesem Niveau gelingt es nicht, Spuren von Nervenzellen aufzufinden. Die Achsenzylinder sind nicht gefärbt. Die Markscheiden sind unregelmässig. Man trifft einige vereinzelte Körnchenzellen an.

Die Anzahl der Blutungen ist ausserordentlich gross, besonders in dem mittleren Teile; die roten Blutkörperchen sind gut erhalten. Die Gefässe sind sehr stark gefüllt, dabei fehlt jede perivaskuläre Zellinfiltration.

Schnitt durch die Austrittspunkte des IX. und des X. Hirnnerven.

Schon bevor sich der vierte Ventrikel öffnet, erscheint ein von Blutgefässen und Bindegewebe umgebenes und infiltrierte Gliaknötchen; diese Masse befindet sich kuppelähnlich auf der Oeffnung des 4. Ventrikels und setzt sich auf beiden Seiten mittels Gliagewebe in das verlängerte Mark fort. In dem oben erwähnten Teile unterscheidet man die ventrale Lamelle des Wurmes durch ihre Form, der Raum aber zwischen ihr und der Rauten-grube ist fast linienförmig.

In dem Hohlraume des vierten Ventrikels lassen sich noch Spuren der Plexus chorioidei an ihrem zottigen Aussehen erkennen. Die Ependymschicht bildet in diesem Niveau keine vollständige Auskleidung, und an manchen Stellen bildet sie eine Art von Einstülpungen, um welche man eine aktive Infiltration von jungen Gliazellen bemerkt. An einigen Stellen sind einige dieser Einstülpungen geschlossen und bilden somit eine kleine „Cyste“. An der Peripherie des verlängerten Markes sieht man, wie die Gefässe und das Bindegewebe in das Gliagewebe eindringen, so dass die Oberfläche unregelmässig wird, an einigen Stellen drängt sich das Gliagewebe auch in das Innere des vierten Ventrikels. Man bemerkt einige markhaltige Fasern in der Raphe und einige wenige innere Bogenfasern, ebenso sind das hintere Längsbündel, die Hypoglossusfasern, die aufsteigende Wurzel des Trigeminus ausgeprägter, ja fast hypertrophisch links, weniger rechts und die Fasern des Vagus viel zahlreicher links. Es finden sich ausserdem dorsalwärts von der Trigeminuswurzel sehr vereinzelte längsverlaufende Fasern im Areal des Corpus restiforme. Vereinzelte Längsfasern befinden sich auch in der Gegend der *Substantia reticularis alba*.

Infolge des Fehlens des Areals der Pyramidenbahnen erscheint die Form des verlängerten Markes von vorn nach hinten zusammengedrückt und die Wurzel des Trigeminus weiter ventralwärts als gewöhnlich verschoben. Eine unbedeutende Gruppe markhaltiger Fasern stellt die Anlage des *Fasciculus solitarius* dar.

Mittels der angewandten Färbemethoden ist es nicht möglich, Nervenzellen oder Achsenzylinder zu differenzieren. Hingegen besteht ein gleichförmiges Gerüst junger Gliazellen mit gut färbbarem Kerne, an einigen Stellen finden sich Elemente, die an Neuroblasten erinnern.

Besonders auffällig ist die enorme Gefässerweiterung und die Neigung des Gewebes der Pia, in das verlängerte Mark einzudringen, sowie die bedeutende Anzahl der Blutungen, die an einigen Stellen die beschriebene Struktur ganz verwischen.

Auf einem Schnitt durch den proximalen Teil des verlängerten Markes ist jede Spur einer Kleinhirnanlage verschwunden, und die über dem verlängerten Mark gelegene Kuppel besteht fast ausschliesslich aus Gefässen, Bindegewebe und Ependymzotten. Im übrigen bestehen keine erheblichen

Unterschiede zwischen diesem und dem vorigen Schnitte. Durch normalen Myelinhalt hebt sich in diesem Niveau deutlich die aufsteigende Trigeminalwurzel ab, die eine ventrale Lage eingenommen hat und von einem gut markhaltigen Bündel durchzogen wird, welches den N. acusticus darstellt, dessen Endigungen infolge der ausgedehnten Blutungen schwer festzustellen sind. Seine beiden Wurzeln sind deutlich: die laterale Wurzel ist arm an markhaltigen Fasern und endigt in der Seitengegend des verlängerten Markes, während einige Fasern einen aufsteigenden Lauf fortsetzen und nicht bis zu ihren Endigungen verfolgt werden können. Der Trapezkörper ist durch eine ziemliche Anzahl markhaltiger Fasern vertreten: seinen Kernen entsprechend finden sich hämorrhagische Herde, welche die ganze Höhe dieser Bildung einnehmen. Besser entwickelt ist die mediale Wurzel, die kurz nach dem Eintritte in das verlängerte Mark sich in einem von hämorrhagischen Herden eingenommenen Felde, seiner Lage nach dem *Deitersschen Kern* entsprechend, auflöst. In der Mittellinie bemerkt man ziemlich zahlreiche, markhaltige Fasern, die im mittleren Teile der Rhapsode kreuzen, und sehr feine Fasern, welche im dorsalen Teil des Tegmentum verlaufen.

Das Areal des Facialiskernes weist einige Lücken auf; sehr deutlich ist das Knie des Facialis. Dagegen finden sich weder Spuren des Kernes noch der Wurzelfasern des Abducens. Vorhanden sind noch Fasern des hinteren Längsbündels, doch fehlt jede Spur der Schleife.

Ein weiter proximalwärts ausgeführter Schnitt zeigt eine unförmliche Gliamasse, in der man eine Invasion von Blutgefässen bemerkt. Die markhaltigen Fasern beschränken sich auf wenige Fasern der linken Trigeminalwurzel. Mitten im Gliagewebe nimmt man einige von Ependymepithel ausgekleidete Cysten wahr.

Je mehr man proximalwärts vorschreitet, um so mehr wird die Glia durch Gefässe ersetzt. Die Bildung, welche den Rest des Hirnes darstellt, lässt keine Anordnung erkennen, die einer bestimmten Entwicklungsperiode entspräche. Man sieht nur ein mittleres Septum und zahlreiche Cysten, von denen einige mit Serum angefüllt und von kubischem Epithel, bisweilen auch von choroidalzottenähnlichen Wucherungen ausgekleidet sind; einige haben ein telangiektatisches Aussehen. Nervenfasern und -zellen fehlen vollständig. Die dorsale Oberfläche wird von einschichtigem Plattenepithel bekleidet. Die Gefässe werden von kompakten Bindegewebsbündeln bekleidet.

Die Basalschichten sind gefässärmer, und bisweilen trifft man eine kleine Gliainsel, die aus embryonalen jungen Zellen und einigen Neuroblasten besteht.

Intervertebralganglien. Ausser einem grösseren Gefässreichtum, der besonders deutlich in den Halsganglien ist, besteht keine Abweichung vom Normalen.

Auch ein *sympathisches* Halsganglion wurde untersucht und normal gefunden.

Opticus, Vagus, Hypoglossus und Ischiadicus erwiesen sich als normal. *Auge.* Die einzige Abweichung von der Norm besteht in der Spärlichkeit der Zellen der Ganglienzellschicht.

Die Augenmuskeln enthalten nur wenig Muskelfasern und reichliches interstitielles Fettgewebe.

Von der *Hypophyse* fehlt der (vordere) Hirnteil vollständig. Der glanduläre Teil sieht normal aus, doch ist im Innern der Tubuli keine mit den angewandten Methoden färbbare Substanz vorhanden.

Pseudoencephalus No. 2¹⁾.

Es ist nicht zu ermitteln, ob die Eltern luetisch infiziert waren. Die Mutter hatte vorher zwei normale Geburten durchgemacht. Die gegen-

¹⁾ Von *Dr. Sabatuni*, Oberarzt der römischen Krankenhäuser mir freundlichst überlassen.

wärtige Schwangerschaft verlief ohne Störungen, jedoch konnte man die fötalen Herztöne nicht wahrnehmen. Die Geburt verlief unter spontaner Kopfentwicklung im 9. Schwangerschaftsmonat. Nach dem Austritt stiess der Anencephalus einen Schrei aus, machte einige unregelmässige Atembewegungen und starb nach wenigen Minuten in einem generalisierten epileptiformen Anfall.

Makroskopische Untersuchung.

Weiblicher Fötus, Gewicht 2800 g, 50 cm Länge. Die ausgeprägteste Entwicklungsanomalie besteht in der Abwesenheit des Schädeldaches. Die Schädelhöhle ist mit einer rötlichen Masse angefüllt, deren oberer Teil sich in die normale Schädelkutis fortsetzt, sich aber von derselben durch den Haarmangel unterscheidet. Der Kopf ist in den Schultern eingeklemt und nach oben gerichtet, die Augen sind sehr gross und ragen auf der Schädeloberfläche hervor, die Nase ist eingedrückt, der Mund geschlossen, die Zunge von normaler Grösse, Ohren platt.

Der Rumpf und die Extremitäten sind gut entwickelt, Muskel- und Gefässanomalien sowie solche an den peripheren Nerven sind nicht vorhanden.

Die inneren Organe weisen nichts von Bedeutung auf, mit Ausnahme einer erheblichen Aplasie der Nebennieren, deren Messungen das nachstehende Resultat liefern.

Rechte Niere und Nebenniere:

	Länge	Breite	Dicke	Volumen	Verhältnis
Niere	40 mm	20 mm	7 mm	5600 cmm	$\frac{70}{1}$
Nebenniere . . .	8 mm	5 mm	2 mm	80 cmm	$\frac{1}{1}$

Linke Niere und Nebenniere:

Niere	36 mm	19 mm	11 mm	7524 cmm	$\frac{83.6}{1}$
Nebenniere . . .	6 mm	5 mm	3 mm	90 cmm	$\frac{1}{1}$

Nach einem Schnitte durch den Rand der Hautzone der Masse, die das Hirn darstellt, ergibt sich, dass die Masse vollständig von der Unterlage isoliert ist und distalwärts sich in das Rückenmark fortsetzt, welches die Wirbelhöhle einnimmt, die von normalem Aussehen ist. Obwohl auf der darunter liegenden Fläche der grösste Teil der Hirnnerven sichtbar ist, weisen dieselben keinen innigen Zusammenhang mit dem schwammigen, den Sack bildenden Gewebe auf. Der Sack zerfällt durch eine nicht sehr tiefe Längsfurche, die hinten in einer Querfurche endigt, in zwei Teile. Spuren von Pons oder verlängertem Mark finden sich nicht; das Rückenmark hingegen hat ein normales Aussehen, nur erscheint es etwas verkleinert.

Nach Ausführung einiger Frontalschnitte durch das Hirnbläschen erweist sich dieses als aus zwei Hälften, einer rechten und einer linken, bestehend, die durch ein Septum voneinander getrennt sind. Die beiden Hälften sind dann wiederum ihrerseits in zahlreiche mit Blutgerinnsel oder Serum angefüllte Kammern abgeteilt. Der Uebergang des Sackes ins Rückenmark erfolgt allmählich, so dass es nicht möglich ist, mit blossen Auge genau die Stelle zu erkennen, wo die schwammige Substanz aufhört und das wahre Nervengewebe beginnt.

Die der Schädelbasis entsprechende Knochenfläche wird von einem faserigen Gewebe bekleidet, welches das Aussehen der Dura bietet.

Die vordere Schädelgrube ist sehr wenig entwickelt. Eine Anlage des Türkensattels ist vorhanden; in ihr liegt ein Gewebe, welches entfernt wird, um mikroskopisch zu untersuchen, ob es Spuren der Hypophyse enthält. Die mittlere Schädelgrube ist mit einem weichen, elastischen Gewebe angefüllt. Es fällt schwer, zu unterscheiden, ob ein Ganglion Gasseri besteht. Die Carotis interna ist gut entwickelt. Die hintere Schädelgrube ist sehr gut entwickelt und tiefer als normal, weil die Sattellehne anstatt schräg fast senkrecht verläuft.

Ausserdem bestehen Spuren der Hinterhauptschuppe. An der Schädelbasis unterscheidet man sämtliche Hirnnerven, mit Ausnahme des linken Trochlearis und beider Geruchsnerven; der Sehnerv endigt hinten blind

in dem schwammigen Gewebe, welches die mittlere Grube einnimmt. Jede Andeutung eines Chiasma fehlt.

Die Struktur des äusseren und des inneren Ohres ist normal, ebenso die Gehörknöchelchen.

An der Schädelbasis lassen sich einige Verknöcherungskerne nachweisen. In den Röhrenknochen fehlen alle Anzeichen der Epiphysenverknöcherung.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz und Gefässe erscheinen normal.

Blut: Anwesenheit kernhaltiger, roter Blutkörperchen, bedeutende Anisocytose.

Lymphdrüsen normal; desgleichen *Milz* und *Thymus*. *Zunge*, *Speiseröhre*, *Magen*, *Darm*, *Leber*, *Pankreas*.

Larynx, *Luftröhre*, *Lunge*, *Schilddrüse* normal.

Epithelkörper: Auch in diesem Falle ist die starke Gefässerweiterung charakteristisch, es sind eosinophile Zellen vorhanden.

Nieren normal.

Nebennieren: Der Querschnitt ist von dreieckiger Form und auffällig gelappt. Das Verhältnis von Rinden- zu Marksubstanz ist ungefähr normal (6:1). In der Rindensubstanz tritt die glomerulöse Zone, in der die Zellen ein schwammiges Aussehen haben, sehr deutlich hervor; sodann folgt deutlich eine fascikuläre und eine retikuläre Zone. Die Marksubstanz zeigt ein gleichmässiges Aussehen. Mit Hämatoxylin-Eosinfärbung ist es schwer, deutlich die Nervenzellen zu differenzieren. In einigen mit Müllerscher Flüssigkeit fixierten Präparaten wird die chromaffine Reaktion festgestellt. Die Gefässversorgung ist sehr reichlich; Hämorrhagien bestehen nicht.

Blase, *Eierstock* und *Gebärmutter* normal. *Mammae*, *Haut*, *Muskelgewebe*, *Knorpel*, *Knochen* normal.

Nervensystem: *Schnitt durch das 2. Sakralsegment*. Die strukturellen Eigenschaften der Meningen entsprechen den schon bei dem Anencephalus No. 1 beschriebenen. Die Fasern der Hinterwurzeln sind gut markhaltig und ziehen zum Teil in den *Burdachschen Strang*, zum Teil in das Hinterhorn, nachdem sie die *Lissauersche Zone* passiert haben, die sich in einem kleinen Teile gut markhaltig zeigt. Die Hinterstränge sind in vollem Umfang markhaltig mit Ausnahme der *Pierretschen Bandelette externe*. Die Vorderseitenstränge sind nicht vollkommen markhaltig, die Vorderstränge mehr als die Seitenstränge, und in diesen ist die Myelinisierung geringer im dorsalen Teil, wo das den gekreuzten Pyramidenbündeln entsprechende Areal fast gänzlich fehlt.

Gut markhaltig ist die *Commissura anterior*. Das Vorderhorn enthält eine ansehnliche Anzahl feiner markhaltiger Fasern.

Der *Zentralkanal* ist bezüglich Bau und Form normal. Die Veränderungen der Ganglienzellen entsprechen denen, die wir im gleichen Niveau bei Anencephalus No. 1 gefunden haben. Ihr Aussehen ist glasig, und es besteht eine Neigung zu peripherischer Vakuolenbildung. Die Vorderwurzeln sind gut markhaltig, sowohl in ihrem intra- wie in ihrem extramedullären Verlaufe. Die Achsenzylinder sind wenig gefärbt und scheinen an einigen Stellen zu fehlen. Die Markscheiden bieten ein normales Aussehen, doch sind einige derselben varikös, Körnchenzellen, Myelinreste und Amyloidkörper bemerkt man nicht. Es bestehen weder Herde von aktiver Gliaproliferation noch Spuren von perivaskulärer Zellinfiltration. Die Gefässe sind erweitert, doch finden sich keine Blutungen.

Schnitt durch das 3. Lumbalsegment: Die Struktur des Lumbalmarkes entspricht der des vorigen Segmentes, mit dem Unterschied, dass die Zellveränderungen im Lumbalsegment bedeutender sind.

Schnitt durch den mittleren Teil des Dorsalmarkes: Die Form der grauen Substanz unterscheidet sich von der normalen dadurch, dass sie eine Anlage des Seitenhornes aufweist und das Hinterhorn etwas nach aussen anstatt nach hinten gerichtet ist. Die Markumhüllung des Hinterstranges verhält sich wie im Lumbalmark. Die Myelinisierung der Vorderseitenstränge

ist nicht vollständig, auch hier bemerkt man, dass sie in den Vordersträngen weiter vorgeschritten ist als in den Seitensträngen. Bezüglich der Ganglienzellen herrscht die Atrophie von dem oben beschriebenen lakunären Charakter vor, normale Ganglienzellen finden sich nicht. Das endocornuale Fasergeflecht ist ziemlich schwach markhaltig. Die Pia, die Glia, die Commissura anterior, die Achsenzylinder und die Markscheiden verhalten sich wie im vorigen Segmente. Die Gefäße sind erweitert; es bestehen einige frische Blutungen.

Die Vorderwurzeln sind fast gar nicht zu erkennen, während die Hinterwurzeln etwas besser markhaltig sind, doch immer noch weniger als in den vorigen Segmenten. Es findet sich ein der Clarkeschen Säule entsprechendes Areal, welches durch wenige Markfasern abgegrenzt ist, doch fehlt jede Spur von Nervenzellen.

Schnitt durch den mittleren Teil des Halsmarkes. Das Areal der grauen Substanz herrscht der weissen gegenüber vor, so dass man bei einer oberflächlichen Untersuchung diesen Schnitt leicht mit einem Schnitt durch das Lumbalmark verwechseln kann. Es findet sich keine Spur einer Clarkeschen Säule. Die Hinterwurzeln sind gut markhaltig, die Vorderwurzeln etwas weniger. In den Hintersträngen ist der Burdachsche Strang fast vollständig markhaltig, der Gollsche Strang hingegen nur spärlich in seinem dorsalen Teile. Die Vorder- und die Seitenstränge verhalten sich wie in den vorigen Segmenten.

Die Nervenzellen haben an Zahl abgenommen, und die übriggebliebenen weisen alle das oben beschriebene Aussehen auf. Die Veränderungen der Achsenzylinder, der Markscheiden, der Glia und der Meningen entsprechen den bereits beschriebenen.

Neben einer starken Gefässerweiterung bemerkt man hier zahlreiche Hämorrhagien, die cerebralwärts noch immer mehr zunehmen. Die roten Blutkörperchen sind gut erhalten.

Schnitt durch den distalen Teil des verlängerten Markes. Die Form des verlängerten Markes weicht in toto von der normalen ab. Da die Pyramidenbahnen fehlen, erscheint es rund anstatt in antero-posteriorer Richtung verlängert. Spuren einer Kreuzung der Pyramidenbahnen finden sich nicht; einige wenige der Schleifenkreuzung angehörende Fasern sind vorhanden. Sehr wenig markhaltig ist der Markmantel des *Nucleus funiculi cuneati* und des *Nucleus funiculi gracilis*, der so gut wie ganz fehlt. Ziemlich reich an Fasern ist die aufsteigende Wurzel des Trigeminus, besonders links. Aus ihrem Gebiet sieht man einige wenige radiäre Fasern ausgehen, die in die Substantia Rolandi eindringen. Die Substantia reticularis grisea entbehrt fast gänzlich der markhaltigen Fasern. Auch die Zwischenolivenschicht enthält nur eine geringe Anzahl Fasern. Sehr vorgeschritten ist die Myelinisierung des Fasciculus longitudinalis posterior. Im Solitärbandel ist keine markhaltige Faser wahrzunehmen. Viel besser als im vorhergehenden Falle sind die sensiblen Fasern des Glossopharyngeus und Vagus entwickelt. Die Anlage des Nucleus ambiguus fehlt ganz. Der Hypoglossus enthält wenige markhaltige Fasern. Das von der Olive eingenommene Gebiet wird medial von den Hypoglossusfasern, lateral und dorsal von den wenigen Fasern des Grundbündels begrenzt. *Fibrae arcuatae externae anteriores* und *posteriores* fehlen; ebenso fehlen die markhaltigen Fasern des Stratum zonale. Im Felde der Olive finden sich keine Nervenzellen. Der Zentralkanal ist spaltförmig und weist eine vollständige Ependymbekleidung auf. Es ist unmöglich, in dieser Höhe irgend eine Ganglienzelle zu erkennen. Die Nervenfasern und die Glia weisen die vorher beschriebenen Charaktere auf.

Schnitt im Bereich des Vagus- und Glossopharyngeusaustritts. Eine Öffnung des 4. Ventrikels ist nicht vorhanden. Das verlängerte Mark steht vielmehr in Verbindung mit einer Gliamasse, die sich in Form einer Kuppel über ihm befindet; der Zentralkanal ist sehr verlängert und bildet nach links zu ein Knie, eine Anordnung, die an die Bildung des 4. Ventrikels erinnert. Es fehlen die Plexus chorioidei, das Ependymepithel ist gut erhalten. Man sieht die, besonders links, gut markhaltige aufsteigende Trigeminuswurzel; dieselbe

wird von den Fasern der gut entwickelten Glossopharyngeus- und Vaguswurzeln durchsetzt. Die Hypoglossusfasern sind nicht zu finden. In der Olivenzwischenschicht sind noch einige Fasern vorhanden: gut markhaltig ist auch der Fasciculus longitudinalis posterior, ja die Myelinisierung desselben steht mit der der Formatio reticularis alba geradezu in Kontrast. Einige Fasern finden sich auch im Felde der Formatio reticularis grisea. Im Felde des Corpus restiforme fehlt jede Spur einer Myelinisierung, ebenso hier im Fasciculus solitarius.

Mit den angewandten Färbungsmethoden ist es unmöglich, Nervenzellen aufzufinden. Zum grossen Teile besteht das Gewebe aus ausgebildeten und jungen Gliazellen. Hämorrhagien sind zahlreich und vorwiegend im ventro-medialen Teile vorhanden. Die roten Blutkörperchen sind gut erhalten. Hämatoidinkristalle finden sich nicht.

In dem dem mittleren Abschnitt des Nucleus facialis entsprechenden Teile bemerkt man eine Volumenzunahme der über der Brücke gelegenen Gliakuppel. Sie ist gefässreich und erinnert in Bezug auf ihre Anordnung deutlich an das Kleinhirn.

Der Rest des 4. Ventrikels ist verschwunden. An vielen Stellen zeigen die Blutgefässe und das Bindegewebe Neigung, in das Gliagewebe einzudringen und es auseinanderzudrängen. In diesem Niveau bemerkt man die gut markhaltige Trigeminiwurzel, welche von der Wurzel des Nervus acusticus durchsetzt wird. Dieser ist sowohl in seinem extramedullären wie intramedullären Teile gut markhaltig; seine beiden Wurzeln vereinigen sich ausserhalb des verlängerten Markes zu einer einzigen Wurzel. Auf der einen Seite, besonders nach aussen, vor der Trigeminiwurzel bemerkt man ein ziemlich ausgedehntes Areal, das, seiner Lage nach, der Vereinigung des Tuberculum acusticum mit dem Nucleus anterior n. acustici entspricht. Aus diesem Felde sieht man zwei Wurzeln entspringen, eine mediale, deren Fasern man dorsalwärts verfolgen kann, und eine laterale. Markhaltig sind einige Fasern des Corpus trapezoides. Man sieht keine Spur von der Oliva superior oder vom Nucleus corporis trapezoidei. Im Niveau der Kreuzungen des Acusticus trifft man überhaupt keine Nervenzellen an. Der Facialisstamm wie auch das Knie sind deutlich. Jener tritt medial von der Trigeminiwurzel aus.

Ausserdem sieht man einige zarte Fasern, die von aussen nach innen verlaufen und sich in der Raphe kreuzen. Sie stellen wahrscheinlich die Striae acusticae dar. Das Areal des Facialiskernes ist in einigen Präparaten sehr deutlich und tritt hervor durch die Anwesenheit markhaltiger endonuklearer Fasern, die ein charakteristisches Geflecht bilden. Es ist mir hingegen nicht gelungen, Zellen im Facialiskerne aufzufinden.

Weder vom Kern noch von den Fasern des Abducens findet sich eine Spur.

Ein weiter proximalwärts ausgeführter Schnitt weist eine unförmliche gefässreiche Gliamasse auf, in der zahlreiche Hämorrhagien vorhanden sind und an deren Peripherie Gefässe und Bindegewebe in das Gliagewebe eindringen. Was die Nervenbildung betrifft, so ist nur der Trigeminiastamm auf beiden Seiten gut entwickelt.

Noch weiter oralwärts bemerkt man nur einige Gliainselchen, mitten in dem stark gefässreichen, von ektatischen Gefässen durchzogenen Bindegewebe. An einigen Stellen ist das Nervengewebe nur durch eine Cyste dargestellt, deren Wandung von Ependymzellen bekleidet ist. Noch weiter proximalwärts findet sich ein reich vaskularisiertes Bindegewebe mit ektatischen Gefässen an einigen Stellen. An manchen Punkten sind einige mit Ependymepithel ausgekleidete Cysten vorhanden. Das Bindegewebe ist gleichmässig kompakt, und an einigen Stellen bestehen Hämorrhagien. Spuren von Nervenzellen und -fasern fehlen.

Spinalganglien: Normal.

Ganglion Gasseri: Mit Ausnahme einer Gefässerweiterung zeigt sich nichts Abnormes.

Nervus opticus, vagus, ischiadicus: normal.

Auge: Mit den angewandten Methoden sind keine erwähnenswerten Besonderheiten festzustellen. Man unterscheidet sehr deutlich alle Netzhautschichten. Nur die Ganglienzellschicht ist wenig deutlich.

Die Augenmuskeln enthalten wenige Muskelfasern und bestehen zum grossen Teile aus Bindegewebe und Fett.

Hypophyse normal. In den Tubuli ist keine mit den gewöhnlichen Methoden färbbare Substanz vorhanden.

Pseudencephalus No. 3¹⁾.

Anamnestisch ist nichts Besonderes hervorzuheben. Zur Zeit der Geburt befand er sich im sechsten Monat seiner Entwicklung.

Makroskopische Untersuchung:

Foetus weiblichen Geschlechts, Gewicht 550 g, Länge 38 cm.

Das Schädeldach fehlt. Der Kopf ist zwischen den Schultern eingeklemt und nach oben gerichtet, die Augen sind gross und hervortretend, die Ohren abgeflacht. Rumpf und Extremitäten gut entwickelt, desgleichen Nabelschnur und Nägel.

Die Verknöcherungskerne der Epiphysen fehlen, aber einige Kerne an der Schädelbasis sowie ein Verknöcherungskern für jeden Wirbelkörper sind vorhanden. Die Anordnung der Muskeln, der Gefässe und der peripherischen Nervenstämme, Facialis und Hypoglossus einbegriffen, ist normal.

Keine Veränderung an den inneren Organen. Die Nieren sind gelappt. Die Nebennieren sind atrophisch, wie in den vorhergehenden Fällen. Die Messungen ergaben:

Rechte Niere und Nebenniere:						
	Länge	Breite	Dicke	Volumen	Verhältnis	
Niere	26 mm	17 mm	13 mm	5746	28,50	
Nebenniere . .	5 mm	10 mm	4 mm	200	1	
Linke Niere und Nebenniere:						
Niere	26 mm	17 mm	12 mm	5304	39,28	
Nebenniere . .	5 mm	9 mm	3 mm	135	1	

Anstatt des Schädeldaches findet sich eine unregelmässige schwammige Masse von der Grösse einer Haselnuss, die keine Anzeichen von Differenzierung aufweist. Diese Masse ist von einer weichen Konsistenz und setzt sich seitlich in die normale Schädelhaut fort. Durch einen zirkulären Schnitt in der Grenzzone kann man sie vorn leicht von der Schädelbasis ablösen, während sie hinten innig mit dem Bindegewebe verwachsen ist, welches die Schädelbasis bedeckt. Unterhalb setzt sich die oben erwähnte Masse in das Rückenmark fort, welches vollkommen vom Wirbelkanal umgeben und sehr dünn ist, aber ein normales Aussehen bietet. Die Querschnitte durch die Masse zeigen, dass, während sie hinten von unregelmässigem Baue ist und im Innern verschiedene Höhlungen aufweist, sie vorn eine einzige, eine blutige Flüssigkeit enthaltene Höhlung besitzt.

Im grossen und ganzen zeigt die Schädelbasis die normale Struktur. So sind die beiden vorderen Schädelgruben vorhanden, aber kleiner als normal.

Es ist ein Knorpelkamm vorhanden, der sich hinten bis zum Clivus fortsetzt und der Apophyse der Crista galli und dem Türkensattel entspricht. Letztere stellt eine kleine mediane Grube dar, die von lockerem Gewebe eingenommen wird. Die mittlere Schädelgrube ist wenig ausgeprägt; die hintere hingegen ist viel tiefer als gewöhnlich, da der Clivus fast senkrecht verläuft. Die Hinterhauptschuppe ist gut entwickelt.

An Stelle der Geruchsnerve sind zwei feine kleine Stränge vorhanden; das Chiasma der Sehnerven fehlt. Letztere endigen blind im Gewebe, welches die mittlere zentrale Grube einnimmt. Abducens, Facialis und Acusticus habe ich beiderseits nachweisen können. Ebenso unterscheidet man das IX., X., XI. und XII. Hirnnervenpaar. Diese weisen eine sehr

¹⁾ Von Prof. *Pestalozza* freundlicherweise überlassen.

lockere Verbindung mit dem Gewebe auf, welches die Grosshirnhemisphären ersetzt. Der Augenhöhle entsprechend zeigen sich auch deutlich Okulomotorius und Trochlearis. Die makroskopische Struktur des äusseren und inneren Ohres ist normal. Normal und gut verknöchert ist auch die Kette der Gehörknöchelchen.

Mikroskopische Untersuchung:

Herz und Gefässe normal.

Blut: Die Zahl der kernhaltigen roten Blutkörperchen ist grösser als in den vorhergehenden Fällen.

Lymphdrüsen und Milz sind normal, ebenso *Thymus, Zunge, Speiseröhre, Magen und Darm, Leber und Pankreas.*

Kehlkopf und Luftröhre normal.

Schilddrüse: Die tubuläre Struktur des Mittellappens ist noch deutlicher als in den vorhergehenden Fällen. Die Drüse weist im grossen und ganzen ein mehr tubuläres als alveoläres Aussehen auf. Im Innern der Tubuli findet sich keine färbbare Substanz.

Epithelkörper: Seitwärts von der Luftröhre finden sich zwei deutlich erkennbare und durch eine starke Vaskularisation charakterisierte Körperchen, die einige eosinophile Zellen enthalten.

Lungen normal.

Zwerchfell, Nieren normal.

Nebennieren: Die Form ist dreilappig. Im ganzen bemerkt man jedoch, dass die Aplasie in der Rindensubstanz, wo die drei Schichten kaum differenziert sind, stärker ist als in der Marksubstanz. Die Zellen der Rinde zeigen ein schwammiges Aussehen. In der Marksubstanz finden sich kleine Lymphozytenherde, die den von *Sabrazes* und *Utry* beschriebenen ähnlich sind.

Blase und Harnleiter, Gebärmutter, Eierstock, Mammae, Muskeln, Knorpel, Knochengewebe normal.

Nervensystem.

Sakralmark: Die Dura ist normal, die Pia enthält zahlreiche Hämmorrhagien, aber keine bedeutenden Gefässerweiterungen. Die Vorderwurzeln sind markhaltig und zwar sowohl in ihrem intra- wie in ihrem extramedullären Verlauf. Die Hinterwurzeln sind weniger markhaltig, die *Lissauersche* Zone ist ganz und gar nicht markhaltig. Die beiden Faserbündel der Hinterwurzeln bei ihrem Eintritte in das Mark lassen sich nur schwer unterscheiden. Es ist schwer, genau die Topographie der Myelinisierung in den Hintersträngen festzustellen, da in sämtlichen Präparaten zahlreiche Kontinuitätstrennungen bestehen, und zwar von unregelmässiger Form, die sicher auf Kunstprodukte der Härtung zurückzuführen sind. Jedoch bemerkt man, dass der *Gollische* Strang weniger als der *Burdachsche* entwickelt ist; übrigens ist auch letzterer in der Entwicklung zurückgeblieben.

Das Feld der gekreuzten Pyramidenbündel fehlt fast gänzlich. Die Zahl der markhaltigen Fasern in den Seiten- und Vordersträngen ist unbedeutend.

Die Commissura anterior ist nicht markhaltig.

Der Zentralkanal ist normal. Die Nervenzellen des Vorderhornes erscheinen gut differenziert, sie haben ein fast normales Aussehen; im Hinterhorn sind sie wenig färbbar.

In *Nissl'schen* Präparaten findet sich periphere Chromatolyse ohne Kernverschiebung. Es besteht kein Anzeichen einer Vakuolisierung. Die Achsenzylinder nehmen die Farbe sehr wenig an. Die Markscheiden weisen nichts Nennenswertes auf. Es besteht eine gleichmässige Vermehrung der Gliakerne, besonders in den Hinterhörnern. Perivaskuläre Entzündungserscheinungen sind nicht vorhanden.

Lumbalmark: Dasselbe weist die gleichen Struktureigenschaften auf wie in den vorigen Fällen. Jedoch zeigen hier einige Zellen ein vakuolisirtes Aussehen. Auch besteht eine weit geringere Gefässerweiterung als in den beiden ersten Fällen.

Dorsalmark : In diesem Niveau zeigt sich das Mark im dorsoventralen Durchmesser zusammengedrückt. Die graue Substanz weist ein unregelmässiges Aussehen auf. Sämtliche morphologischen Eigenschaften entsprechen den für die vorigen Schnitte beschriebenen.

Halsmark : Die Abplattung des Markes von vorn nach hinten ist noch deutlicher als in den vorigen Segmenten. Die Nervenzellen zeigen Atrophie und lakunäre Degeneration. In diesem Niveau finden sich ferner einige Hämorrhagien.

In einem höheren Niveau findet man ein gleichmässiges Gliagewebe ohne Spuren von Nervenzellen; es sind nur wenige querdurchschnittene Markfasern vorhanden. Die Zahl der Hämorrhagien ist grösser.

In einem Schnitte, welcher dem mittleren Teile des verlängerten Markes entspricht, bemerkt man, dass, während die Meningealveränderungen identisch sind, die allgemeine Struktur der Nervensubstanz vollständig verändert ist. Man trifft keine Spuren von markhaltigen Fasern mehr an. Das verlängerte Mark ist in transversaler Richtung verlängert und ist nicht symmetrisch, sondern die rechte Hälfte ist grösser als die linke. Es ist keine Spur von irgend einem nervösen Gebilde vorhanden. Man bemerkt nur ein junges Gliagewebe mit erweiterten Gefässen und einigen Hämorrhagien.

Der Zentralkanal ist erweitert und oben von einer Gliamasse mit Neigung zum Zerfall bedeckt. Die Ependymzellen sind gut gefärbt und nehmen eine intensive Färbung an.

Auf einem höheren Schnitte hat sich der Zentralkanal geöffnet und nimmt eine dem Boden des IV. Ventrikels ähnliche Form an, doch ist die Bekleidung unvollständig. An einigen Stellen bildet das Ependym Einstülpungen von glandulärem Aussehen; an einigen Stellen sind dieselben abgeschnürt und bilden richtige Cysten. An vielen Stellen bemerkt man, wie die Gefässe der Meningealbindegewebe begleitet in die Gliasubstanz eindringen und sie auseinanderdrängen. Bei starker Vergrösserung bemerkt man Herde starker Gliawucherungen, besonders um das Ependym herum.

Weiter proximalwärts bemerkt man, dass die Masse, welche das Hirn ersetzt, die Form einer multilokulären Blase annimmt, deren Wandung aus jungem Gliagewebe besteht, in welchem sich auch einige Neuroblasten finden. Die Gefässe sind erweitert. Das Ependym verhält sich wie in den vorhergehenden Fällen; man nimmt in demselben eine aktive Wucherung junger Elemente wahr.

Die Spinalganglien erwiesen sich normal.

Die makroskopische Untersuchung des *Opticus*, des *Ischiadicus*, des *Olfactorius*, des *Vagus* hat keine Veränderungen ergeben.

Das Auge erweist sich als normal; die Ganglienzellschicht scheint eine kleinere Anzahl Zellen als normal zu enthalten. *Augenmuskeln* normal. *Hypophyse* : normal.

Zusammenfassung.

Ich stelle nun die hauptsächlichsten Befunde in den drei Fällen zusammen. Im Fall No. 1 und 2 handelte es sich um ausgetragene Föten, im Falle 3 um einen Fötus im 6. Monat.

In allen drei Fällen wurde eine bedeutende Aplasie der Nebennieren mit Anzeichen einer Steigerung der funktionellen Tätigkeit festgestellt. Zeichen starker funktioneller Tätigkeit wiesen auch die *Glandulae parathyreoideae* auf.

Am Nervensystem haben wir die folgenden Befunde:

Anencephalus No. 1.

An der Pia Gefässerweiterung und Blutungen. Im *Sakralmark* sind wenig markhaltig:

1. Die *Lissauersche* Zone.

2. Eine Zone des *Goll*schen Stranges von dreieckiger Form mit der Basis an der Peripherie des Stranges und mit der Spitze am dorsalen Viertel des Sulcus medianus posterior (*Gombault* und *Philippesches* Bündel?)

3. Die *Pierretsche* Bandelette externe.

4. In einigen Präparaten das Ventralfeld. Wenig markhaltig der Vorderstrang, noch weniger der Seitenstrang, besonders im dorsalen Teile. Fehlen des gekreuzten Pyramidenbündels, der Kleinhirnseitenstrangbahn und des *Gowers*schen Bündels. Veränderungen der Nervenzellen lakunären Charakters.

Lumbalmark. Wenig markhaltig:

1. Die *Lissauersche* Zone.

2. *Pierrets* Bandelette externe. Die Veränderungen der Zellen und die Struktur des Vorderseitenstranges verhalten sich wie im vorhergehenden Segment. Bedeutende Gefässerweiterungen.

Dorsalmark. Wenig markhaltig ein Areal, welches der Lage etwa nach dem Kommafeld (von *Schultze*) entspricht, jedoch mehr nach innen und medialwärts gelegen ist. Wurzeln, besonders die vorderen, sehr wenig deutlich.

Stärkere Gefässerweiterungen. Form der grauen Substanz von der Norm abweichend.

Halsmark. Ausgeprägte Blutungen. Veränderung der Gestalt der grauen Substanz.

Lissauersche Zone besser markhaltig als in den vorhergehenden Segmenten. Wenig markhaltig ist das ventrale Drittel des *Goll*schen Stranges. Nervenzellen fast verschwunden.

Verlängertes Mark. Rarefikation der Nervenzellen. Markcheiden, besonders des Fasciculus cuneatus gut entwickelt, Anwesenheit von *Fibrae arciformes externae posteriores*.

Fehlen des *Fibrae arciformes internae* und der unteren Olive. Anwesenheit des Fasciculus solitarius. Hypoglossus gut markhaltig, IX. und X. wenig; Fehlen des Nucleus ambiguus.

Hypertrophie der Radix bulbaris trigemini, des Stammes des VIII., VII. und V. Gut entwickelt das hintere Längsbündel. Wenig entwickelt der Lemniscus medialis.

Anencephalus No. 2.

An der Pia Gefässerweiterungen und Blutungen.

Sakralmark. Wenig markhaltig:

1. Die *Lissauersche* Zone.

2. Bandelette externe von *Pierret*.

Wenig markhaltig der Vorderstrang, noch weniger der Seitenstrang, besonders im dorsalen Teile (Fehlen des gekreuzten Pyramidenbündels, der direkten Kleinhirnseitenstrangbahn und des *Gowers*schen Bündels.

Veränderungen der Nervenzellen lakunären Charakters.

Lumbalmark. Wenig markhaltig.

1 und 2 wie bei *Anencephalus* No. 1.

Dorsalmark. Wenig markhaltig die äussere Zone *Pierrets*. Vorder- und Hinterwurzeln wenig entwickelt. Ausgeprägtere Zellenveränderungen. Stärkere Gefässerweiterungen. Veränderung der Form der grauen Substanz.

Halsmark. Weniger zahlreiche Blutungen. Veränderungen der Form der grauen Substanz.

Lissauersche Zone ziemlich gut markhaltig. *Burdachscher Strang* gut markhaltig, *Gollischer Strang* im dorsalen Teile wenig markhaltig.

Verlängertes Mark. Abwesenheit der Nervenzellen. Sehr wenig markhaltig ist der Markmantel des Nucleus fasciculi cuneati, Abwesenheit desjenigen des Funiculi gracilis, Mangel der Fibrae arciformes externae posteriores. Fehlen der Fibrae arciformes und der Oliva inf.

Laterales Bündel des verlängerten Markes wenig markhaltig. Fehlen des Fasciculus solitarius. Gut entwickelt die Fasern des IX., X., wenig die des XII. Mangel des Nucleus ambiguus.

Hypertrophie der Radix bulbaris trigemini und des Stammes des VIII., VII. und V. Lemniscus medialis sehr wenig entwickelt.

Anencephalus No. 3^o.

An der Pia Gefässerweiterungen und Blutungen.

Sakralmark. Sämtliche Areale der Hinterstränge sind wenig markhaltig, am wenigsten der *Gollische Strang*. Die Vorderseitenstränge sind sehr wenig markhaltig. Fehlen des gekreuzten Pyramidenbündels, der direkten Kleinhirnseitenstrangbahn und des *Gowerschen Bündels*. Nicht markhaltig ist die *Commissura ant.* Nervenzellen ziemlich erhalten.

Lumbalmark. Die Myelinisierung verhält sich wie im vorhergehenden Segment. Hier beginnen jedoch die Nervenzellen den anderen beiden Fällen analoge Veränderungen aufzuweisen.

Dorsalmark. Von vorn nach hinten gequetscht. Die graue Substanz ist von unregelmässiger Form. Das Verhalten der Myelinisierung und der Zustand der Zellen wie im vorhergehenden Fall.

Halsmark. Sehr geringe Blutungen. Veränderungen der Form der grauen Substanz. Wenige Fasern im *Burdachschen Strang* markhaltig. Spärliche Blutungen.

Verlängertes Mark. Nur Gliagewebe ohne markhaltige Fasern. Geringe Gefässerweiterungen.

Neigung zur Wucherung des Ependym-Epithels. In den proximalen Teilen besteht nur Gliagewebe, welches von Blutgefässen durchsetzt und auseinander gedrängt wird, so dass das Bläschen aus einfachem Bindegewebe und erweiterten Gefässen sowie aus einigen Gliaspuren besteht. (Schluss im nächsten Heft.)

(Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik zu Leipzig.
[Direktor: Geh. Rat Prof. *Paul Flechsig*.])

Beiträge zur Psychologie der Aussage von Geisteskranken.

Erste Mitteilung: Progressive Paralyse.

Von

Privatdozent Dr. ADALBERT GREGOR,

II. Arzt der Klinik.

(Schluss.)

2. Primäre Aussage von Paralytikern.

Gr. wurde seiner Aufgabe bei genügender Beobachtungszeit ziemlich gerecht, fasste selbst schwierigere Bilder gut auf und gab im Verhör zutreffende Antworten. Für die Expositionszeit von 10 Sek. stehen die bei Gr. gefundenen Werte (Tabelle 4) in keiner Hinsicht hinter dem beim Normalen gefundenen Minimum zurück. In einzelnen Kategorien leistete Gr. sogar Besseres. Die Verkürzung der Expositionszeit auf 5 Sek. hatte nicht für alle Seiten der Aussage eine Verschlechterung der Resultate zur Folge, über Hauptstücke und Personen wurde ungefähr mit gleicher Zuverlässigkeit ausgesagt. Dagegen finden wir die inhaltliche Auffassung der Bilder schon entschieden beeinträchtigt, was darin ausgesprochen ist, dass die dargestellten Handlungen bloss zu 71 pCt. aufgefasst werden, während bei der längeren Exposition hierüber 94 pCt. richtige Aussagen erfolgten, obzwar die Bilder an sich schwieriger zu verstehen waren. Auch die Zahl der richtigen Farbensagen ist jetzt deutlich reduziert (63 pCt. gegen 78 pCt.); endlich hat die Zahl der richtig beantworteten Suggestivfragen wesentlich abgenommen, 62 gegen 93 pCt. Damit sinken auch schon die Leistungen unter die minimalen der normalen Versuchsperson. Die weitere Verkürzung der Expositionszeit auf 2 Sek. bedingt keine allgemeine Verschlechterung der Aussage. Die wesentliche Vereinfachung der Bilder, die geringe Zahl der Personen, die Einfachheit der Handlungen hat zur Folge, dass die Prozentzahl richtiger Aussagen sogar grösser geworden ist, wenn auch die Leistungen für die 10 Sek. lange Expositionszeit nicht erreicht werden. Bloss für die Farbenfragen, bei denen die erwähnten, die Auffassung begünstigenden Momente nicht zutreffen, hat die Verkürzung der Zeit eine Verschlechterung der Resultate zur Folge.

Bei L. können wir einen ähnlichen Gang der Zahlen beobachten wie bei Gr., nur finden wir überall schon für die längste Expositions-dauer einen niedrigeren Prozentsatz richtiger Aussagen. L. erreicht

damit fast niemals das Minimum beim Normalen, wenn auch die Werte für Personen und Hauptstücke ziemlich gross sind (86 gegen 96 pCt.). Wenn man die Leistungen für alle drei Expositionszeiten in Betracht zieht, so bleibt er am meisten hinsichtlich der Auffassung von Handlungen hinter dem Normalen zurück. Diese Leistung ist schon für eine Expositionszeit von 10 Sek. sehr niedrig und sinkt für 5 Sek. noch stärker herab. Erst für die einfachsten Bilder, die kaum einen Anspruch an die Auffassungsfähigkeit stellten, finden wir der Norm entsprechende Werte. Die Werte für die Farbaussage sehen wir gleichfalls mit einer niedrigen Zahl beginnen, doch finden wir für die Expositionsdauer von 5 Sek. schon eine normale Leistung, die mit der weiteren Verkürzung der Expositionszeit noch ein wenig ansteigt, so dass L. jetzt schon normale Versuchspersonen übertrifft. Im Gegensatz dazu stehen die Leistungen für die Suggestivfragen, L. bleibt hier nicht nur hinter den normalen Versuchspersonen, sondern auch hinter allen Paralytikern zurück.

Im besonderen sei auf folgende Beobachtungen, die beim Verhöre dieser Versuchsperson gemacht wurden, hingewiesen: Auf einem Bilde, das eine Milchwirtschaft vorstellte und das L. auch in dieser Weise aufgefasst hatte, wurden drei auf einem Tisch liegende runde Körper als Garn bezeichnet. Bei einzelnen Bildern wurden von L. fast sämtliche die einzelnen Inhalte betreffende Fragen richtig beantwortet, ohne dass die Versuchsperson das Wesen derselben erfasste. Auffallend war der Einfluss, den früher gesehene Bilder auf die Auffassung der folgenden ausübten. Auf einem Bilde wurde ein Esel für eine Ziege gehalten, nachdem unmittelbar vorher ein Bild mit einer Ziege exponiert worden war. Wirkt hier das früher gesehene Bild bestimmend auf die Auffassung des neuen, so tritt es in anderen Fällen in der Erinnerung ganz an dessen Stelle. Das Verhör über ein 5 Sek. lang exponiertes Bild ergab 100 pCt. richtige Antworten; als man aber danach die Versuchsperson aufforderte, den Inhalt noch mit eigenen Worten anzugeben, so brachte sie bloss immer wieder die Beschreibung eines früher, und zwar nicht einmal unmittelbar vorher gesehenen Bildes. Bei einem noch fortgeschritteneren Falle von Paralyse auf dessen Besprechung hier nicht eingegangen wird, weil die Versuche bei ihm nicht in systematischer Weise durchzuführen waren, drängten sich stets die Inhalte der früher gesehenen Bilder in die Beschreibung der zuletzt exponierten, so dass die Versuchsperson glaubte, auf dem letzten Bilde auch alles Frühere gesehen zu haben. Dieser Substitution der Erinnerungen wurde bei L. durch den raschen Abfall der aufgenommenen Eindrücke Vorschub geleistet. Wir konnten bei dieser Versuchsperson beobachten, dass sie zuweilen am Ende der ungefähr 1—2 Minuten dauernden Exploration selbst über die bereits richtig referierten Hauptstücke der Bilder nicht mehr im klaren war. Dieser Befund ist deshalb auffällig, weil, wie noch unten auszuführen sein wird, L. einzelne Eindrücke geradezu dauernd behielt.

Tabelle 4.
Primäre Aussage von Paralytikern.
I. Versuchsserie.

	Richtig, falsch, unbestimmt	Gr. Expositions- dauer			L. Expositions- dauer			Schmi. Expositions- dauer			Schr. Expositions- dauer		
		10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.
Hauptstücke	r.	90	92	93	86	83	96	79	67	78	93	96	88
	f.	10	8	7	14	17	4	21	33	22	7	4	12
Personen	r.	100	94	100	96	94	92	91	79	84	100	100	100
	f.	0	6	0	4	6	8	9	21	16	0	0	0
Sachen	r.	68	65	75	67	61	75	49	44	57	61	52	59
	f.	32	35	25	33	39	25	49	56	43	37	48	41
	u.	0	0	0	0	0	0	2	0	0	2	0	0
Handlungen	r.	94	71	91	76	69	92	64	56	56	95	100	83
	f.	6	29	9	24	31	8	36	44	44	5	0	17
Farben	r.	78	63	45	50	65	69	25	26	44	62	17	44
	f.	22	32	55	50	35	31	70	74	56	34	83	56
	u.	0	5	0	0	0	0	5	0	0	4	0	0
Gesamtaussage	r.	77	74	74	69	69	80	51	49	56	74	57	70
	f.	23	25	26	31	31	20	48	51	44	25	42	30
	u.	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0
Suggestivfragen	r.	93	62	84	37	54	48	91	100	64	69	86	45
	f.	7	38	16	63	46	52	9	0	28	31	14	55
	u.	0	0	0	0	0	0	0	0	8	0	0	0
Auffassung	r.	100	90	100	80	67	90	90	80	90	91	100	80
	f.	0	10	0	20	33	10	30	30	10	9	0	20

Der Mechanismus, nach welchem die falschen Aussagen erfolgten, wird klar, wenn wir einzelne derartige Äußerungen anführen. Nach einem relativ gut ausgefallenen Verhör über ein Bild, das vorstellte, wie Kinder Gänse treiben, antwortete L. jedesmal auf die Frage, was mit den Gänsen geschehe: „Die Gänse fressen.“ Ähnlich wurde von einer Glucke ausgesagt, sie brüte, während das Bild eine Hühnerfütterung vorstellte; „die Kinder gehen in die Schule,“ obzwar eine wesentlich verschiedene Tätigkeit vorgestellt war. „Das Pferd wird gezüchtigt,“ lautete die Zusammenfassung des Inhaltes eines Bildes, auf dem dargestellt war, wie ein Pferd in einem Zirkus ein Taschentuch vom Boden aufhebt und dabei niederkniet.

In diesem Zusammenhang wird der hohe Prozentsatz der Fehler bei Suggestivfragen verständlich.

Schmi. Wie Tabelle 4 zeigt, steht die Gesamtleistung dieser Versuchsperson noch erheblich hinter jener L.s zurück, nur in den Aussagen über Personen reicht Schmi. an das Minimum beim

Normalen heran. Im übrigen steht er tief unter ihm. An den Gang der Zahlen bei L. erinnert der Befund, dass die Aussagen für Farben und Sachen bei der 2 Sek. dauernden Exposition am besten sind, dagegen unterscheidet sich das Ergebnis dieser Versuche darin wesentlich von jenem an L. durch die grössere Resistenz gegen Suggestivfragen. Als besonders auffällig muss ferner nach den Befunden an den beiden bereits besprochenen Fällen noch erscheinen, dass hier die Auffassung von Handlungen und Zuständen mit der Vereinfachung der Bilder keine Besserung erfährt, sondern mit Verkürzung der Expositionszeit absinkt. Im Gegensatz zu L. bleibt die Gesamtauffassung der Bildinhalte für alle drei Versuchsreihen ungefähr gleich. Der Umstand, dass Schmi. L. gerade in letzterer Hinsicht übertrifft, fällt um so mehr auf, als der Versuchsperson L. bei dem grösseren Verhörswissen für Hauptstücke, Sachen etc. die Elemente für die Auffassung des Bildes in höherem Masse zur Verfügung standen als Schmi., der kaum die Hälfte der einzelnen Bestandteile der Bilder erfasste. Eine Durchsicht der Protokolle ergab, dass die Fehler beim Verständnis der Bilder vorwiegend durch den Ausfall eines derartigen Bestandteiles verursacht wurden.

Fehler in der Auffassung der Bilder kamen bei Schmi. auch dadurch zustande, dass er in der Deutung unmittelbar an ein zuweilen auch falsch aufgefasstes Merkmal anknüpfte und danach andere, undeutlich gesehene verfälschte. So weckt der Eindruck von auf dem Boden liegenden, kugelförmigen Gegenständen die Vorstellung, dass die auf dem Bild dargestellten Kinder Ball spielten, während es tatsächlich Äpfel waren, die ein am Eise ausgeglittener Junge verloren hatte.

Die beiden erwähnten Arten von Fehlern in der Auffassung erinnern an Verfälschungen des Inhaltes, die von normalen Versuchspersonen begangen werden. Die Differenz ist hier darin gelegen, dass derartige Fehler beim Normalen nur bei ganz kurzen Expositionszeiten auftreten. Auffallend war ferner bei Schmi. die Neigung zu einer *phantastischen Missdeutung* der wahrgenommenen Inhalte; so hielt er einen Korb am Arme eines Mädchens für einen Affen und bezeichnete das Bild als ein „junges Naturereignis“. Derartige Missdeutungen geschahen in *ganz kritikloser Weise, ohne jede Berücksichtigung des Zusammenhanges, in dem die Objekte wahrgenommen wurden*. Ein auf Rädern stehender Esel, mit dem Kinder spielen, wird ohne weiteres als ein „wirklicher Kerl“ bezeichnet. Schafe auf dem Bilde die Schafschur werden für Hunde erklärt. Eigentümlich war diesem (expansiven) Falle eine Vermehrung der Objekte bei der Aussage.

In Tabelle 4, welche die bei den bisher besprochenen Versuchspersonen gewonnenen Werte enthält, sind auch einzelne Werte für die Patientin Schr. eingetragen. Auf die Ergebnisse bei der Untersuchung dieses Falles werden wir näher erst bei der Erörterung der Resultate unserer zweiten Versuchsserie eingehen. Ein Vergleich mit den Werten für die anderen Versuchspersonen

dieser Tabelle lässt eine gewisse Einseitigkeit der Leistungen Schr.s erkennen, in der sie sich mit Schmi. berührt. Die Aussagen der Personen und Handlungen sind relativ sehr gut, ebenso die inhaltliche Auffassung der Bilder. Demgegenüber fallen die Antworten auf Farben- und Sachenfragen entschieden ab. Bemerkenswert ist ferner, dass auf die kürzeren Zeiten allemal schlechtere Resultate entfallen, demnach war auch für dieses Individuum wie für Schmi. die Vereinfachung der Bilder von keinem Vorteil.

Wir kommen zur Besprechung der Ergebnisse unserer *zweiten Versuchsserie*, die in der Weise vorgenommen wurde, dass auf die Exposition des Bildes erst ein spontaner Bericht, dann ein Verhör folgte.

Eine Betrachtung der bei *Thi.* für die Gesamtaussage gewonnenen Werte (Tabelle 5, 6) zeigt, dass er nur hinsichtlich der Spontaneität des Wissens den normalen Versuchspersonen an die Seite gestellt werden kann. Betrachten wir unter dem gleichen Gesichtspunkte die Aussagen in den einzelnen Kategorien, dann kommen wir zu der Ansicht, dass er von den richtig aufgefassten Inhalten der Bilder ungefähr ebensoviel spontan mitteilte wie die normalen Versuchspersonen. Allerdings war die Summe der richtig aufgefassten Merkmale, wie die Prozentzahl der richtigen Aussagen in Bericht und Verhör (Wissensumfang der Gesamtaussage) zeigt, weitaus geringer als bei allen normalen Versuchspersonen. Am nächsten steht er ihnen in dieser Hinsicht noch bezüglich der Personenaussagen, dagegen ist der Wissensumfang für die Hauptstücke schon merklich kleiner. Die Tabelle 6 zeigt ferner für alle Kategorien einen hohen Prozentsatz der positiven, richtigen Angaben. Ein stärkeres spontanes Interesse ist bei dieser Versuchsperson in keiner Hinsicht ausgesprochen, nur $\frac{3}{4}$ der Hauptstücke werden beachtet, ungefähr die Hälfte der Handlungen und Zustände; ebenso ist dieser Wert für die gegenständlichen Inhalte der Bilder (Sachen) gering. Um so verwunderlicher ist es darum, dass *Th.* an spontanem Interesse für Farben einzelne normale Versuchspersonen übertrifft. Freilich steht bei diesen den niedrigen Werten für das spontane Interesse eine grosse Verhörs-treue gegenüber, die bei *Thi.* nicht vorliegt. Das Gesamtwissen für Farben ist demnach bei *Thi.* geringer als bei allen normalen Versuchspersonen. Die geringe Treue des Berichtes für Farben-aussagen stellt bei *Thi.* gewissermassen nur einen Ausnahmefall vor. Wir finden sie in allen anderen Kategorien beträchtlich höher, wenn auch die normalen Werte nirgends erreicht werden. Die Auffassung des Gesamteindruckes war deutlich erschwert. Die Vereinfachung der Bilder für die Expositionsdauer von 2 Sek. brachte ein etwas besseres Resultat, dementsprechend ist auch der Prozentsatz für die richtig aufgefassten Handlungen und Zustände für diese Expositionszeit am besten. Im übrigen ist meist mit der Verkürzung der Expositionszeit eine Abnahme der Leistung festzustellen. Dies gilt in erster Linie für die Zahl richtiger Angaben im Berichte und für die Spontaneität des Wissens und Interesses,

ferner für die Resistenz gegen Suggestivfragen, welche mit Verkürzung der Zeit von einer an sich schon niedrigen Höhe gleichmässig absinken.

Die Durchsicht der Versuchsprotokolle führt auch hier auf Besonderheiten, die von unseren Befunden an Normalen abstechen; so sehen wir zuweilen die Aufmerksamkeit der Versuchsperson selbst bei ausreichender Expositionsdauer ausschliesslich von einem wesentlichen Bestandteile des Bildes absorbiert, während die anderen Teile, selbst wenn sie mit dem bevorzugten in kaum abzulösendem Zusammenhang stehen, unbeachtet blieben. Die Versuchsprotokolle wiesen uns ferner auf ein Verhältnis hin, für das wir auch in den Zahlenwerten der Tabelle 6 einen Beleg finden, nämlich auf eine Neigung zur Konfabulation, die klinisch nicht zu beobachten war. Thi. besass anfangs ein geringes, spontanes Interesse für Farben; die Farbaussagen traten im Berichte bei den ersten Versuchen fast ganz zurück, im Laufe der Experimente, und zwar namentlich bei jenen mit einer Expositionsdauer von 5 Sek., machte die Versuchsperson zahlreichere Farbaussagen, das spontane Interesse stieg von 27 auf 42, allein diese Aussagen waren meist falsch, und dementsprechend sank die Zahl richtiger Angaben im Berichte stark ab (von 83 auf 31 pCt.). Wie aus den Protokollen zu entnehmen ist, wurden derartige Farbaussagen in ganz kritikloser Weise gemacht und Farben von Gegenständen genannt, die auf den Bildern gar nicht vorkamen. Die Treue des Berichtes wurde auch nicht grösser, als mit der Verkürzung der Expositionsdauer auf 2 Sek. das spontane Interesse abnahm.

Auch bei Thi. war zu beobachten, dass er im Bericht oder Verhör von dem in Rede stehenden Bilde auf ein früheres überging. Das Mittelglied bildeten gleichartige Objekte, welche auf 2 Bildern vorkamen. Zuweilen konnte bemerkt werden, wie die Versuchsperson sich gegen ein derartiges Verschwimmen der Erinnerungsvorstellungen auflehnte und die sich vordrängenden Reminiszenzen an früher Gesehenes gewaltsam unterdrückte. Es ist bemerkenswert, dass ein derartiges Verschwimmen auch bei Bildern zu beobachten war, die 10 Sek. exponiert waren.

Bei Thi. wurde auch der Versuch unternommen, nach Beendigung des Verhöres ihn zu einer Korrektur seiner Aussage zu veranlassen, indem man ihm das gesehene Bild nochmals zur Betrachtung überliess. Dabei kam es aber nie zu einer wirklichen Verbesserung der Fehler, zuweilen wurde allerdings die letzte Antwort korrigiert, meist aber bloss mit Befriedigung konstatiert, dass alles stimme, wobei die Versuchsperson in der Regel an die richtigen Aussagen anknüpfte, zuweilen aber auch ihre falschen Aussagen ganz verkannte.

Betrachten wir zunächst das Ergebnis der Gesamtaussage der Versuchsperson *Gü.*, so fällt uns ein sehr geringer Wissensumfang auf, bloss ungefähr die Hälfte der wesentlich Inhalte unserer Bilder wurde im Bericht oder Verhör angegeben. Das spontane Wissen ist klein, am meisten erscheint aber das spontane

Interesse reduziert. Die höchsten Prozentsätze finden wir in den Spalten für die Zahl richtiger Angaben im Berichte, in welcher Hinsicht Gü. manche Paralytiker, die im übrigen besseres leisteten, übertrifft. Gleiches gilt auch für das Ergebnis der Suggestivfragen. Dasselbe ist bei der Expositionsdauer von 10 Sek. sogar günstiger als bei der normalen Versuchsperson Sche., doch unterscheidet sich Gü. von dieser und allen anderen normalen Versuchspersonen darin, dass ihre Suggestibilität für die kürzeste Expositionszeit am grössten ist, während sie bei Normalen mit Verkürzung der Zeit abnahm. Es scheint, dass hier ein prinzipieller Gegensatz zwischen Paralytikern und Normalen gelegen ist. Bei Gü. ist das Verhältnis besonders scharf ausgesprochen, da bei dieser Versuchsperson die Verkürzung der Expositionszeit von besonders ungünstiger Wirkung auf die Aussageleistung war. Für alle Qualitäten der Aussage findet im Abschnitte für die Gesamtleistung eine Abnahme der Werte mit Verkürzung der Expositionsdauer auf 2 Sek. statt. Am auffälligsten ist dieses Verhalten für die Gesamtauffassung der Bilder, ihre Vereinfachung konnte also nicht den schädigenden Einfluss der Zeitverkürzung kompensieren. Im Zusammenhang mit diesem Ergebnis steht der Gang der Werte für die Aussagen über Handlungen und Zustände. Bei der Expositionsdauer von 10 Sek. betrug der Wissensumfang noch 60 pCt., bei der Expositionsdauer von 5 Sek. stieg er, wie wir öfters gesehen, infolge der Vereinfachung der Bilder deutlich an. Die weitere Verkürzung auf 2 Sek. wirkt aber schädigend. Der Wissensumfang hat bloss die Hälfte des früheren Wertes. Noch stärker wird das spontane Wissen und spontane Interesse betroffen, deren Werte bloss $\frac{1}{5}$ der früheren betragen. Die Zahl der Angaben im Berichte war infolgedessen so gering, dass von der Berechnung ihres prozentuellen Verhältnisses abgesehen wurde, doch nimmt dieses schon bei der ersten Verkürzung der Expositionsdauer ab.

Zu ähnlichen Ergebnissen führt die Betrachtung der Werte der übrigen Kategorien, nur ist hier der Anfang einer besseren Anfangsleistung entsprechend ein weniger schroffer. Immerhin sehen wir ihn hier aber auch da deutlich ausgesprochen, wo wir nach den Resultaten an anderen Versuchspersonen keine Abnahme der Leistung zu finden gewohnt sind, so für die Prozentzahl richtiger Angaben im Berichte und für das spontane Wissen und Interesse für Personen. In einzelnen Kategorien gestaltet sich der sonst bloss angedeutete Abfall besonders intensiv, so für den Bericht über die Hauptstücke der Bilder und das spontane Wissen und Interesse für Sachen. In letzterer Hinsicht steht Gü. mit ihrer 10 Sek.-Leistung auf gleicher Stufe mit Thi., übertrifft ihn sogar noch an Spontaneität des Wissens; mit der Verkürzung der Zeit findet bei ihr aber eine stärkere Abnahme der Leistung statt.

Besondere Berücksichtigung verdienen noch die Farbensaussagen unserer Versuchsperson. Das spontane Interesse beträgt, wie Tabelle 6 zeigt, schon für die längste Expositionsdauer Null. Der Bericht Gü.s enthielt also keine Farbenangabe. Dies Ver-

Tabelle 5.
Primäre Aussage von Paralytikern.
II. Versuchsserie.

	Richtig, falsch, unbestimmt.	Mü. Expositions-dauer			Thi. Expositions-dauer			Gü. Expositions-dauer			Schr. I. Versuchsperiode		Schr. II. Versuchsperiode			
		Expositionsdauer														
		10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	
Gesamtaussage	Bericht	r.	90	93	87	83	77	76	85	87	81	52	77	94	89	93
		f.	10	7	11	17	23	22	11	13	19	48	23	6	7	4
		u.	0	0	2	0	0	2	4	0	0	0	0	0	4	3
	Verhör	r.	61	38	56	33	36	38	33	39	39	36	47	50	27	23
		f.	26	46	38	47	44	43	38	43	51	47	53	38	39	60
		u.	13	16	6	20	20	29	29	18	10	17	0	12	34	17
	Bericht und Verhör	r.	77	67	71	55	55	54	54	53	50	49	75	74	61	55
		f.	17	25	25	33	34	34	27	29	43	46	25	21	22	34
		u.	6	8	4	12	11	12	19	18	7	5	0	15	17	11
	Spont. Wissen Spont. Interesse		67	73	60	74	64	58	63	59	42	85	81	72	78	77
			57	53	43	47	36	40	40	40	26	78	73	57	47	44
	Suggestivfragen	r.	64	45	50	36	31	25	50	58	41	72	86	100	80	100
		f.	36	45	44	50	69	75	43	42	41	28	14	0	20	0
		u.	0	10	6	14	—	0	7	0	18	0	0	0	0	0
	Auffassung	r.	95	100	100	70	70	80	70	77	50	100	100	100	100	100
f.		5	0	0	30	30	20	30	23	50	0	0	0	0	0	
Hauptstücke	Bericht	r.	98	100	97	92	94	93	90	88	77	85	100	100	81	94
		f.	2	0	3	8	6	7	10	12	23	15	0	0	17	6
		u.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0
	Bericht und Verhör	r.	94	97	85	79	74	74	79	83	63	87	100	83	76	67
		f.	6	3	13	21	26	24	21	17	35	13	0	13	20	29
		u.	0	0	2	0	0	2	0	0	2	0	0	4	4	4
	Spont. Wissen Spont. Interesse		92	95	82	92	89	86	85	77	69	81	96	83	84	94
			88	93	76	79	70	67	69	72	57	84	96	78	84	67
	Personen	Bericht	r.	96	100	100	82	94	80	87	84	78	82	100	100	100
f.			4	0	0	18	6	20	13	16	22	18	0	0	0	0
Spont. Wissen Spont. Interesse			100	100	100	100	100	100	100	94	92	100	100	100	100	100

halten steht nicht nur im Gegensatz zu ihren Leistungen in den anderen Kategorien, sondern auch zu ihrem tatsächlichen Wissensumfang für Farbeindrücke. Letzterer war im Verhöre über die 10 Sek. lang exponierten Bilder kaum geringer als bei den normalen Versuchspersonen Sche. und Tho.

Auffallend ist der hohe Prozentsatz richtiger Angaben im Berichte über sachliche Inhalte der Bilder, es ist dies die einzige

Seite der Aussage, in welcher Gü. bei allen Expositionszeiten normale Leistungen produzierte.

Tabelle 6.
Primäre Aussage von Paralytikern.
II. Versuchsserie.

	Richtig, falsch, unbestimmt	Mü. Expositions-dauer			Thi. Expositions-dauer			Gü. Expositions-dauer			Schr. I. Versuchsperiode		Schr. II. Versuchsperiode			
		Expositionsdauer														
		10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	10 Sek.	5 Sek.	2 Sek.	
Sachen	Bericht	r.	95	87	93	87	92	83	89	100	90	52	76	87	82	85
		f.	5	13	7	13	8	12	11	0	10	48	24	13	12	7
		u.	0	0	0	0	0	5	0	0	0	0	0	0	6	8
	Verhör	r.	67	43	57	30	34	42	29	31	41	38	—	33	33	19
		f.	27	43	39	52	53	39	41	57	49	62	—	67	50	71
		u.	6	14	4	18	13	19	30	12	10	0	—	0	17	10
	Bericht und Verhör	r.	78	62	69	50	51	53	49	55	51	49	77	72	62	44
		f.	18	27	29	39	40	33	30	37	41	51	23	28	27	47
		u.	4	11	2	11	9	14	21	8	8	0	0	0	11	9
Spont. Wissen Spont. Interesse		49	75	42	61	52	42	65	64	36	82	81	87	78	73	
		40	53	31	35	29	26	36	35	20	77	83	72	58	35	
Handlungen u. Zustände	Bericht	r.	94	91	100	78	80	77	86	75	—	100	100	100	100	100
		f.	6	9	0	22	20	23	14	25	—	0	0	0	0	0
	Verhör	r.	71	—	—	33	12	—	37	60	25	—	—	—	—	—
		f.	29	—	—	50	75	—	50	40	64	—	—	—	—	—
		u.	0	—	—	17	13	—	13	0	11	—	—	—	—	—
	Bericht und Verhör	r.	87	83	100	58	50	64	60	69	31	100	100	100	75	100
		f.	13	17	0	34	44	36	33	31	62	0	0	0	25	0
		u.	0	0	0	8	6	0	7	0	7	0	0	0	0	0
	Spont. Wissen Spont. Interesse		75	100	75	73	88	77	67	66	25	90	100	60	100	83
		65	83	75	54	55	64	46	54	9	90	100	60	75	83	
Farben	Bericht	r.	68	—	64	83	31	25	—	—	—	21	57	—	—	—
		f.	32	—	36	17	69	75	—	—	—	71	43	—	—	—
		u.	0	—	0	0	0	0	—	—	—	8	0	—	—	—
	Verhör	r.	50	47	25	37	55	29	56	38	35	33	—	50	—	—
		f.	28	35	58	44	17	53	22	33	53	17	—	13	—	—
		u.	22	18	17	19	18	19	22	29	12	50	—	37	—	—
	Bericht und Verhör	r.	60	55	43	50	45	29	56	41	—	23	55	—	44	50
		f.	30	35	48	36	39	57	22	32	—	60	45	—	22	30
		u.	10	10	9	14	16	14	22	27	—	17	0	—	34	20
Spont. Wissen Spont. Interesse		61	37	70	45	40	20	0	11	0	71	80	0	75	80	
		36	15	30	27	42	19	0	5	0	73	78	0	39	40	

Die Zahlenwerte der Tabellen 5 und 6 bieten zugleich einen Ausdruck für die Form und den Charakter der spontanen Aussagen. Zunächst ist sofort zu erkennen, dass fast nie eine Farbe erwähnt wurde; aber nicht um vieles besser stand es auch um die anderen Merkmale und Eigenschaften der Inhalte unserer Bilder. Das minimale spontane Interesse für Handlungen und Zustände der Objekte auf den Bildern, die 2 Sek. lang exponiert wurden, zeigt an, dass die Aussage der Versuchsperson bei diesen Versuchen auf das Substanzstadium gesunken war; tatsächlich finden wir in den Protokollen eine blosser Aufzählung von Personen und Sachen, von denen also nur die Existenz angezeigt wird.

Eine spontane Korrektur der Aussagen war bei dieser Versuchsperson ebensowenig wie bei Thi. zu erzielen.

Überblicken wir die bei der Versuchsperson Mü. für den Bericht und das Verhör ermittelten Werte, so zeigt sich nirgends eine stärkere Differenz im Vergleiche zu den Leistungen der normalen Individuen ausgesprochen. Sämtliche 2 Sek. lang exponierten Bilder fasste diese Versuchsperson richtig auf. Bei den länger exponierten machte sie nicht weniger Fehler als die Normalen. Die Treue des Berichtes ist durchwegs hoch, sie beträgt für Aussagen über Personen 100 pCt., ebenso gross ist auch das spontane Wissen und Interesse. Wenn zuweilen auch einzelne niedrigere Werte auffallen, wie für das spontane Interesse für Hauptstücke oder Sachen bei den 2 Sek. lang exponierten Bildern, so kann man doch in den Tabellen wieder Werte finden, die jene der normalen Versuchspersonen hinter sich lassen; so ist der Umfang des Wissens für Farben bei allen Bilderserien grösser als bei der normalen Versuchsperson Tho.

Auf Abweichungen vom Normalen werden wir erst aufmerksam, wenn wir die Leistungen der verschiedenen Expositionszeiten untereinander vergleichen. So ist die Suggestibilität für die kürzeren Expositionszeiten weitaus grösser als für die 10 Sek. lange, während wir bei den normalen Versuchspersonen ein umgekehrtes Verhältnis finden. Ferner sieht man in einzelnen Kategorien ein scharfes Absinken der Zahlenwerte bei den Versuchen mit 2 Sek. langer Exposition und gewinnt dadurch den Eindruck, dass die Aussageleistung dieser Versuchsperson durch die Verkürzung der Zeit eine stärkere Einbusse erlitt, als es bei Normalen der Fall war.

Der Bericht, den diese Patientin nach Betrachtung der Bilder abgab, war nach Form und Inhalt den Aeusserungen normaler Versuchspersonen ähnlich. Einmal nahm sie eine auf dem vorhergehenden Bilde gesehene Person, die zur Situation des neuen Bildes gar nicht passte, mit in den Bericht auf, wurde aber auf den Irrtum noch selbst aufmerksam, ein anderes Mal wirkte ein früher gesehenes Bild gestaltend auf die im Verhör gegebene Beschreibung eines Gegenstandes.

Bei der spontanen Korrektur wich diese Versuchsperson deutlich von den früher besprochenen ab. Sie korrigierte wesent-

liche Fehler und Auslassungen und knüpfte hierbei nicht nur an die im Verhör gestellten Fragen an, sondern verbesserte auch ihren Bericht.

Die *Patientin Schr.* wurde in zwei zeitlich verschiedenen Perioden untersucht, zum ersten Male im Mai, zum zweiten Male im November desselben Jahres. In der ersten Periode wurden Versuche mit direktem Verhöre angestellt, deren Resultate in Tabelle 4 enthalten sind. Als Material diente die ganze Serie der 10 Sek. lang exponierten Bilder und je die Hälfte der beiden anderen Bilderserien. Aus den Zahlen ist zu entnehmen, dass die Versuchsperson in mancher Hinsicht Gutes leistete. Die meisten Werte stehen kaum hinter den entsprechenden normaler Versuchspersonen zurück. Auffällig ist bloss zuweilen der starke Abfall für die Leistung bei den 2 Sek. lang exponierten Bildern, so namentlich bei den Farben- und Suggestivfragen. Bemerkenswert ist ferner die Abnahme der richtigen Aussagen über Handlungen und Zustände, sowie die Verschlechterung der Gesamtauffassung mit der Verkürzung der Expositionszeit, dies um so mehr, als die Leistungen bei den 10 Sek. lang exponierten Bildern relativ hoch sind und sogar einzelne normaler Versuchspersonen übertreffen.

Bei der Anordnung dieser Versuche konnte kein Ausdruck für einzelne wesentliche Charaktere der Aussage gewonnen werden. Deshalb liess ich in der letzten Sitzung bei den 5 und 2 Sek. lang exponierten Bildern dem Verhöre einen spontanen Bericht vorangehen. Die bei dieser Anordnung gewonnenen Werte sind in den ersten Spalten der Abteilung für Schr. in den Tabellen 5 und 6 enthalten. Ein Vergleich der für die Gesamtaussage gewonnenen Zahlen zeigt, dass bei der neuen Versuchsanordnung die Summe der im Bericht und Verhör erhaltenen Angaben annähernd gleich gross ist wie beim Verhöre in der früheren Versuchsanordnung. Im einzelnen erscheint ein Vergleich der Ergebnisse der beiden Versuche darum nicht angebracht, weil die Versuchszahl relativ gering war; immerhin fällt vielfach das gleiche Verhalten bei den Versuchen der gleichen Serie auf. Am meisten müssen bei der zweiten Versuchsserie die in der ersten nicht ermittelten Merkmale der Aussageleistung interessieren, dabei fällt sofort die niedrige Prozentzahl richtiger Angaben im spontanen Berichte auf. Dieselbe ist nur für die Aussagen über Personen, Handlungen und Hauptstücke annähernd gleich zutreffend wie bei normalen Versuchspersonen, dagegen steht er bei Sachen tief unter dem Niveau aller Paralytiker. Ebenso liegt der Mittelwert für die Gesamtaussage unter jenem der anderen Paralytiker mit niedriger Leistungsfähigkeit, welche Schr. an Umfang und Wissen stark übertreffen.

Im Gegensatz zu der geringen Treue des Berichtes steht das grosse spontane Interesse. Die für diese Seite der Aussageleistung von Schr. erhaltenen Werte sind höher als bei allen anderen, auch normalen Versuchspersonen. Das grosse spontane Interesse fällt insbesondere für jene Kategorien auf, in denen der Wissensumfang niedrig war, wie z. B. für Farben. Mit ihrer Leistung bei den

5 Sek. lang exponierten Bildern steht hier Schr. selbst hinter unseren dementesten Paralytikern zurück.

Wie im spontanen Interesse übertrifft Schr. auch im spontanen Wissen alle Paralytiker und selbst eine normale Versuchsperson. Dagegen ist die Zahl der richtigen Aussagen im Verhöre sehr gering.

Ein ganz verschiedenes Bild zeigen die Zahlenwerte, welche in der zweiten Versuchsperiode bei Schr. gewonnen wurden. Hier stellten wir je 5 Versuche mit einer Expositionsdauer von je 10, 5 und 2 Sek. an. Die in der ersten Versuchsreihe verwendeten Bilder waren neu, von den anderen je 3 verschieden, je 2 wurden zum zweiten Male verwendet. Die Werte für die Gesamtaussage zeigen eine wesentliche Veränderung im Charakter der Leistung an. Die Zahl richtiger Aussagen im Berichte hat bedeutend zugenommen und steht nun hinter keiner der Aussagen der anderen Paralytiker zurück. Dagegen ist das spontane Interesse bedeutend geringer; ebenso hat auch das spontane Wissen abgenommen, wenn auch gerade dieser Wert noch relativ hoch ist. Der Umfang des Wissens ist reduziert. Namentlich fällt die schlechte Leistung für die Hauptstücke der Bilder auf. Besonders ist auch darauf hinzuweisen, dass jetzt mit der Abnahme der Zeit eine deutliche Verschlechterung der Aussage erfolgt, während früher fast durchweg das Gegenteil der Fall war.

Beim Vergleich mit den Versuchen der ersten Serie wird eine Abnahme der Suggestibilität Schr.s bemerkbar.

Die Protokolle für die Aussagen Schr.s zeigen, dass sie in der ersten Versuchsperiode beim spontanen Berichte eine Menge von Einzelheiten mit grosser Sicherheit über die gesehenen Gegenstände und Personen angab. Dabei geriet sie auch in die Schilderung von Detail, welches auf den Bildern gar nicht dargestellt war. In dieser Weise behandelte die Patientin namentlich Kleidungsstücke der auf den Bildern vorkommenden Personen, die scheinbar mit grösster Sachlichkeit beschrieben wurden. Viel spärlicher waren dagegen Raum- und Zahlenangaben, die dann auch richtiger ausfielen.

Auch bei dieser Versuchsperson finden wir Widersprüche zwischen Bericht und Verhör in wesentlichen Punkten, die dadurch zu erklären sind, dass einzelne Inhalte während der Aussage vergessen werden; so gibt Schr. beim Berichte über ein Bild die handelnden Personen, einen Knaben und ein Mädchen, richtig an, spricht aber später stets von zwei Mädchen. Derartige Fälschungen geschahen immer unter dem Einflusse früher gesehener Bilder, aus denen viel Detail in die Schilderung des neuen übernommen wurde. Einmal liess sich eine derartige Wirkung eines Bildes über zwei weitere Versuche verfolgen. Das erste Bild enthielt einen Schwan, auf den sich die Suggestivfrage bezog, ob er etwas im Schnabel habe. Beim Berichte über das folgende Bild wurde Schr. unsicher, ob sie, wie dargestellt war, Hühner oder einen Schwan gesehen habe. Beim Berichte über das dritte Bild erschien der Schwan als Strauss. Seine Herkunft trat deutlich aus der Angabe hervor,

dass er etwas im Schnabel halte. In einem anderen Falle führte die Patientin im Berichte über ein neu gesehenes Bild ein Dorf an, welches sie auf dem vorhergehenden gesehen hatte.

Ueberblicken wir die im einzelnen besprochenen Ergebnisse für unsere paralytischen Versuchspersonen, so müssen wir diesen nach dem Vergleiche mit den beim Normalen gefundenen Werten unter den bei unseren Versuchen gegebenen Bedingungen eine *recht erhebliche Leistungsfähigkeit* zuerkennen. *Einzelne Paralytiker, wie Gr. und Mü., können unseren normalen Versuchspersonen ohne weiteres an die Seite gestellt werden.* Andere sehen wir wohl in einzelnen Kategorien, zumal bei ungünstigen Expositionsbedingungen, zurückbleiben, dafür in anderer Beziehung wieder normale Versuchspersonen übertreffen. *Auch die dementeren Fälle, deren Aussageleistung im ganzen minderwertig war, reichen in mancher Hinsicht doch auch an den Normalen heran,* vorausgesetzt, dass die zur Beobachtung gebotenen Bedingungen günstig waren. Obenan steht nach unseren Zahlenwerten *das spontane Interesse der Paralytiker für Personen;* dasselbe beträgt für die Expositionsdauer von 10 Sek. 100. Aber auch für die kürzeren Expositionszeiten sehen wir die Aussage nach dieser Hinsicht nicht unter die Werte der Normalen absinken. *Ebenso steht es um das spontane Wissen und die Treue des Berichtes über Personen.* Auch hier haben die *Paralytiker durchaus normale Werte aufzuweisen.*

Zu einem ähnlichen Resultate führt der Vergleich von Tabelle 1 und 4, welche die Werte für die Versuche mit direktem Verhör enthalten. Hier finden wir die leistungsfähigen Fälle Gr. und Schr. auf gleicher Stufe mit dem Normalen, dagegen liefern wieder Schmi. und L. gleich hohe Werte nur unter besonderen Bedingungen. Die gleichen Tabellen zeigen hinsichtlich der *Hauptstücke der Bilder* verglichen, dass Gr. und Schr. wieder normale Leistungen aufweisen, L. bloss bei der Expositionszeit von 2 Sek., während Schmi. schon etwas hinter den normalen Versuchspersonen zurücksteht. Da es sich in diesem Falle um ein intellektuell noch wenig geschädigtes Individuum handelt, so müssen wir dabei an ungünstige Bedingungen für die Auffassung denken.

Die eingehendere Analyse der Aussagen über die *Hauptstücke* unserer Bilder zeigt, dass in allen Versuchen der zweiten Serie (Tabelle 5) *die Paralytiker hinsichtlich der Treue des Berichtes normale Werte lieferten, dabei ist der Wissensumfang bei den stärker dementen Fällen Thi. und Gü. erheblich geringer.*

Ein ähnliches Resultat zeigt die Tabelle 5 auch für die Aussagen über *Personen.* Bei der Expositionsdauer von 10 Sek. wurden von den Paralytikern über alle auf den Bildern vorkommenden Personen spontan Angaben gemacht. Mit der Verkürzung der Expositionszeit nimmt das spontane Interesse für Personen bloss bei Gü. ab, ohne aber unter den beim Normalen gefundenen niedrigsten Wert zu sinken. *Die Treue des Berichtes ist für diese Kategorie durchschnittlich nur um ein Geringes kleiner als beim Normalen.*

Tabelle 7.
Primäre Aussage.
II. Versuchsserie.

	Richtig, falsch, unbestimmt	Normale Ver- suchspersonen				Para- lytiker				
		Ro.	Sehe.	Tho.	Schn.	Mü.	Thi.	Gü.		
Räumliche Aussagen	Bericht	r.	100	90	100	100	100	87	—	
		f.	0	10	0	0	0	13	—	
	Verhör	r.	60	67	71	100	50	62	83	
		f.	40	33	14½	0	50	38	17	
		u.	0	0	14½	0	0	0	0	
	Bericht und Verhör	r.	86	81	89	100	67	75	86	
		f.	14	19	5½	0	33	25	14	
		u.	0	0	5½	0	0	0	0	
	Spont. Wissen Spont. Interesse		77	69	33	88	50	56	20	
			67	56	61	88	33	46	14	
	Zahlensausagen	Bericht	r.	100	100	92	93	100	100	62
			f.	0	0	8	7	0	0	13
u.			0	0	0	0	0	0	25	
Verhör		r.	58	69	60	87	57	20	13	
		f.	33	31	40	13	43	70	87	
		u.	9	0	0	0	0	10	0	
Bericht und Verhör		r.	72	76	82	90	78	53	37	
		f.	22	28	18	10	22	41	50	
		u.	6	0	0	0	0	6	13	
Spont. Wissen Spont. Interesse			86	31	78	68	64	78	83	
			33	23	71	67	50	41	37	
Merkmale ausser Farben		Bericht	r.	100	100	100	89	80	50	—
	f.		0	0	0	11	10	25	—	
	u.		0	0	0	0	10	25	—	
	Verhör	r.	58	87	100	87	52	23	28	
		f.	21	6½	0	13	29	18	32	
		u.	21	6½	0	0	19	59	40	
	Bericht und Verhör	r.	72	90	100	75	61	27	28	
		f.	14	5	0	25	23	19	32	
		u.	14	5	0	0	16	54	40	
	Spont. Wissen Spont. Interesse		45	26	42	68	42	40	0	
			32	24	42	67	29	12	0	

In allen anderen Kategorien finden wir in den Tabellen für die Paralytiker sehr starke Abweichungen vom Normalen. Namentlich die klinisch stärker fortgeschrittenen Fälle zeigen einen viel kleineren Wissensumfang und ein geringeres spontanes Interesse für Sachen, Handlungen und Zustände. Wie aus Tabelle 7 zu entnehmen ist, ist *das spontane Interesse für räumliche Verhältnisse bei allen Paralytikern sehr gering.*

In den Zahlenangaben stehen nur Thi. und Gü. zurück, während für die anderen Merkmale alle drei in der Tabelle berücksichtigten Paralytiker einen viel kleineren Wissensumfang aufweisen, als die normalen Versuchspersonen.

Bei den in Tabelle 7 verzeichneten Werten ist bereits zu bemerken, *dass in jenen Punkten der Aussage, wo bei normalen Versuchspersonen stärkere individuelle Differenzen nachzuweisen sind, die Werte für die Paralytiker oft dicht an die normalen heranreichen.* So im spontanen Interesse für Zahlen oder andere Merkmale. Ähnlich liegen die Verhältnisse auch für die Farbaussagen, wie aus Tabelle 6 ersichtlich ist. Ziehen wir bloss die *länger exponierten Bilder in Betracht, so können wir selbst bei den dementeren Fällen gute Leistungen nachweisen.* So ist der Wissensumfang von Thi. und Gü. unter diesen Umständen nicht geringer als bei normalen Versuchspersonen, ebenso das spontane Interesse Thi.s bei 10 und 5 Sek. lang exponierten Bildern. *Im Gegensatz zum Normalen fallen aber die Leistungen beider Versuchspersonen mit der Verkürzung der Expositionszeit sehr stark ab.*

Für manche Leistungen kann das Verständnis der ermittelten Werte erst im Zusammenhang mit den Ergebnissen für die anderen Seiten der Aussage gewonnen werden. So scheint Schr. durch ihr spontanes Interesse für Farben alle anderen, auch normalen Versuchspersonen zu übertreffen. Der geringe Wert für die Treue ihrer Aussage verrät aber, dass es sich inhaltlich bloss um Konfabulationen gehandelt habe. Wie der erwähnte niedere Treuwert, deuten auch andere Zahlen schon durch ihre niedere absolute Höhe auf den Ausfall einer Leistung hin.

Bisher war vorwiegend von Leistungen die Rede, die unter relativ günstigen Bedingungen produziert wurden. *Die Zahlenwerte ändern sich aber vielfach sehr zu ungunsten der Paralytiker, wenn man eine stärkere Verkürzung der Expositionszeit eintreten lässt.* Die Frage nach dem Einfluss dieser Veränderung auf die Aussage gestaltet sich für unsere Versuche ziemlich kompliziert, da die kürzer exponierten Bilder zugleich auch die einfacheren waren und in einer günstigeren Zeitlage vorgeführt wurden. Unsere Versuche an normalen Versuchspersonen lehrten uns, den verschiedenen Einfluss dieser Verhältnisse auseinander zu halten. Wir konnten beobachten, dass für die Auffassung des Wesens der dargestellten Handlung der Vorteil der Vereinfachung entschieden überwog. Ferner mussten wir der Verkürzung der Expositionszeit einen fördernden Einfluss auf die Aufmerksamkeit zuerkennen; endlich hatten wir die zunehmende Resistenz gegen Suggestiv-

fragen auf die günstige Zeitlage der Versuche mit 2 Sek. langer Exposition zurückzuführen, da die dem Verhör folgende Korrektur den weiteren Fragen einen Teil des suggestiven Charakters nahm. Die Versuchspersonen konnten sich nämlich bei der zweiten Betrachtung der Bilder überzeugen, dass manche jener Dinge, nach denen gefragt wurde und über deren Existenz sie früher zweifelhaft waren, auf den Bildern gar nicht vorkamen. Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme ergibt sich aus dem Vergleiche der in Tabelle 1 und 2 enthaltenen Werte. Bei den Versuchen, nach denen Tabelle 1 entworfen wurde, liessen wir keine spontane Korrektur vornehmen und fanden, dass die 2 Sek.-Leistung für die Suggestivfragen durchaus hinter den anderen bei längerer Expositionsdauer zurückblieb.

Demgegenüber finden wir in jenen Versuchen (Tabelle 2), wo eine spontane Korrektur stattfand, bei den normalen Versuchspersonen für die Bilder mit 2 Sek. langer Expositionsdauer die grösste Resistenz gegen Suggestivfragen. Unter denselben Bedingungen zeigten Paralytiker — die Patientin Schr. kommt hierbei nicht in Betracht, da mit ihr zu wenig Versuche mit 2 und 5 Sek. langer Expositionsdauer angestellt wurden — gerade das entgegengesetzte Verhalten. Diese *Abnahme der Resistenz gegen Suggestivfragen bedeutet, dass die Paralytiker aus den Erfahrungen bei der Korrektur keine Konsequenzen für die weiteren Versuche zu ziehen wussten.* Bei Thi. und Gü., bei denen nach dem Gesagten überhaupt keine ernstliche Korrektur stattfand, kann uns diese Erscheinung nicht weiter wundern; aber auch Mü., die sich in dieser Hinsicht wie eine normale Versuchsperson zeigte, steht mit den Ergebnissen der Suggestivfragen doch mit den anderen Paralytikern auf gleicher Stufe.

Die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit mit einer grösseren Reduktion der Expositionszeit bleibt aber bei Paralytikern nicht lediglich auf die Aussagen bei Suggestivfragen beschränkt. Eine Durchsicht der für diese Versuchspersonen angelegten Tabellen zeigt, dass in der Gesamtaussage die Leistung für die Expositionszeit von 2 Sek. deutlich abfällt. In manchen Kategorien sehen wir L. eine Ausnahme bilden, der gerade für die 2 Sek. lange Expositionsdauer zuweilen relativ gute Leistungen aufzuweisen hat. Der Umstand, dass diese Steigerung der Leistungsfähigkeit bei ihm gerade der Auffassung von Handlungen besonders zugute kam, weist bereits auf die Erklärung der Erscheinung hin, die als eine Folge der erleichterten Auffassungsbedingungen bei den einfacheren Bildern zu deuten ist. Ein ähnliches Verhältnis zwischen den Leistungen für die 5 und 2 Sek. lange Expositionsdauer finden wir auch bei Schmi. und Schr., doch ist hier die Erklärung dieser Erscheinung eine andere. Diese beiden Versuchspersonen unterscheiden sich von L. dadurch, dass für sie die Vereinfachung der Bilder keine Besserung der Gesamtauffassung zur Folge hatte. Ihrer relativ höheren Intelligenz entsprechend, fassten sie auch schon die schwereren Bilder ziemlich gut auf. Dagegen hatten

Schmi. und Schr. im Gegensatz zu L. eine sehr flüchtige Betrachtungsweise gemein, bei der eine längere Expositionszeit zu keinem günstigeren Resultat führen konnte. Wohl mochten sie aber unter dem Drange der kürzeren Experimente zu einer genaueren Beachtung angeregt werden, welche es erklären würde, dass in diesen Fällen die Verkürzung der Expositionszeit zu einer Besserung der Leistung führte.

Die Resultate Schr.s in der zweiten Versuchsperiode führen zu den Leistungen dementer Paralytiker hinüber. Alle bei ihr zu dieser Zeit gefundenen Werte zeigten eine Abnahme mit Verkürzung der Expositionsdauer, und dies ist die Regel für demente Paralytiker; dabei sehen wir namentlich dann eine intensive Abnahme der Leistung erfolgen, wenn auch schon bei der längeren Expositionsdauer mangelhafte Leistungen stattfanden. Am deutlichsten zeigt sich dieses Verhalten bei der stark dementen GÜ. Hier vermochte die Vereinfachung der Bilder selbst keine Besserung der Auffassung zu bewirken und Gesamtauffassung des Inhaltes, Auffassung der Handlungen und Zustände, spontanes Wissen und Interesse sinken bei der 2 Sek. langen Expositionsdauer in vielen Fällen auf minimale Werte. Dieselbe Versuchsperson zeigt uns aber auch, dass die Leistungen jener Kategorie, in der von vornherein Gutes produziert wurde, viel weniger einer Schädigung unterliegen; denn mit Abnahme der Expositionszeit nimmt ihr spontanes Interesse und Wissen für Sachen stark ab, der Gesamtumfang des Wissens bleibt aber auf gleicher Höhe, ebenso die Treue des Berichtes.

Aus unseren Versuchsprotokollen ergaben sich für die Aussagen von Paralytikern eine Reihe von auffallenden Merkmalen. Bei der Darstellung derselben müssen wir, da es sich nicht um allgemeine Charaktere handelt, die einzelnen Krankheitsfälle auseinanderhalten. Weitaus öfter, als nach der klinischen Beobachtung zu erwarten war, konnten wir im Verlaufe der einzelnen Versuche ein *momentanes Versagen der Merkfähigkeit* konstatieren, und zwar auch bei *relativ weniger fortgeschrittenen Fällen*, wie Mü. und Schr. Am deutlichsten zeigte sich dieser Ausfall, wenn die Versuchspersonen im Laufe des Verhöres in Zweifel gerieten, ob sie dieses oder jenes Merkmal, über das sie schon im Berichte richtig referiert oder dessen Wahrnehmung indirekt festzustellen war, auch wirklich gesehen hatten. In schwereren Fällen gerieten während der Exploration Hauptstücke der Bilder in Vergessenheit, wodurch das Verständnis der ursprünglich richtig aufgefassten Bilder gestört wurde. Am grössten ist der Ausfall, wenn das ganze Bild unmittelbar nach der Exposition in Vergessenheit gerät. Hierbei handelt es sich um *relativ isolierte Ausfälle und nicht um eine allgemeine Herabsetzung der Merkfähigkeit*, weil derartige Patienten zahlreiche Eindrücke auf die Dauer behalten.

Die durch diese Verluste entstandenen *Lücken wurden meist ohne weiteres ausgefüllt, indem Inhalte aus früher gesehenen Bildern an deren Stelle traten*. Danach entstanden zum Teil *grobe Fäl-*

schaften des Tatbestandes, im äussersten Falle wurde ein früher gesehenes Bild für das zuletzt exponierte ausgegeben. Aber weniger die einfache oder vollständige Substitution, als die *Art, in der einzelne Inhalte aus anderen Bildern herübergenommen wurden*, erwies sich für unsere Fälle charakteristisch. Die Fälschungen geschahen nämlich zuweilen in ganz sinnloser Weise, heterogene und sich widersprechende Inhalte wurden in der Erinnerung vereinigt. Neben derartigen Substitutionen waren auch *Ausgestaltung und Ergänzung des zuletzt Gesehenen oder früherer Eindrücke* zu beobachten. Oft waren die Mittelglieder, die von einem Eindrucke zum anderen hinüberführten, in Objekten festzustellen, welche auf zwei verschiedenen Bildern vorkamen. Im Verhör wurde durch die Nennung dieses Objektes die Situation des früheren Bildes in Erinnerung gebracht und mit dem neuen Eindruck vereinigt. In leichteren Fällen konnte man deutlich beobachten, wie sich die Versuchsperson gegen ein solches Eindringen früherer Inhalte sträubte, in schwereren fand ein einfaches *Verschwimmen von Bildern statt, die in der Erinnerung nicht mehr auseinandergehalten werden konnten*.

In den bisher besprochenen Fällen wurden frühere Eindrücke in der Aussage direkt übernommen; häufiger noch können wir beobachten, dass sie auf die im Verhör gegebenen Antworten einen *konstellierenden Einfluss ausübten*. Einen solchen Mechanismus sahen wir auch bei den besten normalen Versuchspersonen. Der Unterschied der Angaben Paralytikern gegenüber ist darin gelegen, dass beim Normalen dem Gesamteindruck des zu beschreibenden Bildes das Hauptgewicht zukommt und die anderweitig entlehnten Inhalte sinnvoll eingefügt werden. Wie weit die induktive Wirkung früherer Aussagen beim Normalen reicht, zeigen die Versuchsergebnisse bei der Pflegerin Ro. Dieselbe beantwortet die Suggestivfrage, wo eine auf dem Bilde sichtbare Person ihren Hut habe, fälschlich mit „in der linken Hand“. Beim nächsten, vollständig verschiedenen Bilde lautete die Suggestivfrage: „Was hält die Person in der linken Hand?“ Die Antwort war jetzt: „Ihren Hut.“ Wir haben es hier also mit einer sprachmotorischen Perseveration zu tun.

Dieselbe Rolle wie den Eindrücken, welche im Laufe der Versuche erworben wurden, fällt auch geläufigen Assoziationen zu. Dass auf die Frage: „Was hält der Wirt im Mund?“ die Mehrzahl der normalen Versuchspersonen: „Eine Pfeife“ antwortete, ist nicht weiter verwunderlich; *bei Paralytikern aber konnten wir beobachten, dass geläufige Assoziationen ihre Wirksamkeit allen übrigen Eindrücken zum Trotz entfalteten*. In schweren Fällen, wie bei L., wurde aus der Umgangssprache geläufigen Verbindungen ohne jede Reflexion auf den Inhalt des Gesehenen Ausdruck gegeben. Auf einen derartigen freien Abfluss geläufiger Assoziationen habe ich bereits bei Besprechung der Gedächtnisleistungen von Paralytikern hingewiesen¹⁾.

¹⁾ Gregor, A., Beiträge zur Psychopathologie des Gedächtnisses. Monatsschr. f. Psych. 1909. Bd. 25. S. 339.

Größere *Auffassungsstörungen* waren in dieser Versuchsserie bei normalen Versuchspersonen nur vereinzelt zu beobachten. Sie kamen dadurch zustande, dass einzelne, meist unwesentliche Merkmale nicht bemerkt oder missdeutet wurden; dagegen konnte bei ihnen niemals beobachtet werden, dass, wie es bei Paralytikern der Fall war, ein zu dem Gesamteindrucke wesentlich gehöriger Inhalt die Aufmerksamkeit allein in Anspruch nahm und dadurch Störungen der Auffassung bewirkte. Wurden gleiche Fehler beim Normalen nicht unter den in diesen Versuchen gegebenen Bedingungen beobachtet, so sind sie ihm doch auch nicht ganz fremd. Bei tachistoskopischen Versuchen stiess ich auf eine normale Versuchsperson, die bei einer Expositionsdauer von 100 σ von ein-silbigen, sinnvollen Worten bloss einen Buchstaben auffasste und die Existenz weiterer leugnete.

Eine andere Art von *Auffassungsstörung* war bei der Versuchsperson L. am deutlichsten ausgeprägt. Dieselbe wusste im Verhöre zuweilen sämtliche Haupt- und Nebeninhalte betreffenden Fragen zu beantworten, ohne aber zu einer richtigen Gesamtaufassung der Bilder zu gelangen. Wesen und Bedeutung des im einzelnen gut beobachteten Vorganges blieben ihr unklar.

Berücksichtigen wir das Ergebnis der Aussageversuche, soweit es sich in dem bisher Besprochenen darstellt, zum klinischen Krankheitsbild, so haben wir, wenn zunächst die der ersten Versuchsserie angehörenden Individuen in Betracht gezogen werden, festzustellen, dass *engere Beziehungen nur zwischen der Gesamtaufassung der Bilder und der Schwere des Krankheitsfalles bestehen*. Hinsichtlich des Verständnisses der Bilder sehen wir nämlich die initialen Fälle Gr. und Schr. an erster Stelle, den vollentwickelten Schmi. an zweiter und den dementen Fall L. an letzter Stelle stehen. In den anderen Qualitäten der Aussage behauptet bloss Gr. diesen Rang, während die Leistungen der beiden anderen Individuen variieren. Namentlich muss es uns auffallen, dass L. mit seinen Werten für die Gesamtaussage die beiden anderen, viel weniger weit vorgeschrittenen Fälle Schmi. und Schr. entschieden übertrifft und bis auf die Suggestivfragen in jeder Beziehung bessere Leistungen als der weitaus intelligentere Schmi. aufzuweisen hat.

Der Grund für die Minderleistung Schr.s war nach den Ergebnissen der II. Versuchsserie in der Konfabulationstendenz dieser Patientin zu erkennen, welche eine grosse Menge falscher Angaben im Gefolge hatte. Bei Schmi. handelte es sich, wie bereits oben hingewiesen wurde, um eine sehr flüchtige Beobachtungsweise, bei der oft bloss Einzelheiten der exponierten Bilder zur Auffassung kamen. Demgegenüber wandte L. allen Eindrücken volle Aufmerksamkeit zu. Trotz der vielfachen Divergenz berühren sich die Ergebnisse für diese beiden Versuchspersonen doch in einem Punkte, nämlich in dem günstigen Einflusse, den die Zeitverkürzung für einzelne Seiten ihrer Aussage hatte. Doch tritt in diesem Falle die gleiche Wirkung zweifellos aus verschiedenen Ursachen ein. Für L. war es von grosser Bedeutung, dass die am

kürzesten exponierten Bilder zugleich die einfachsten waren, daher namentlich die weitaus bessere Auffassung der Handlungen auf diesen Bildern. Aber auch den anderen Kategorien konnte ihre leichtere Uebersichtlichkeit zugute kommen. Demgegenüber war die bessere Leistung bei Schmi. durch den günstigen Einfluss dieser Versuche auf die Aufmerksamkeit bedingt, weil der rasche Vollzug des Experimentes zugleich anregend wirkte.

Unter den Versuchspersonen der II. Serie steht die noch ziemlich intelligente Patientin Mü. an erster Stelle und hat fast durchwegs normale Werte aufzuweisen, während die klinisch fortgeschritteneren Fälle Gü. und Thi. in der Gesamtaussage, sowie in den einzelnen Kategorien im Verhältnis zu den normalen Versuchspersonen einen erheblich geringeren Wissensumfang und ein stark reduziertes, mit Verkürzung der Expositionszeit noch weiter abnehmendes spontanes Interesse an den Tag legen. Die stark demente Gü. steht meist hinter dem intelligenteren Thi. zurück. Auffälligerweise übertrifft sie ihn bloss in der Treue des Berichtes. Dass eine so demente Versuchsperson wie Gü. (vergl. Krankengeschichtsauszug) in der Gesamtaussage zu 81—87 pCt. richtige Angaben macht, über Sachen sogar fehlerlose Berichte abgibt, stellt einen bemerkenswerten, weil von vornherein gar nicht erwarteten Befund unserer Untersuchung dar. Aehnlich wie Thi. sehen wir auch Schr. in der ersten Versuchsperiode trotz ihrer guten Auffassung und des relativ hohen Wissensumfanges in der Treue des Berichtes hinter Gü. zurückstehen. Erst die Veränderung, die sich im Verlaufe der Krankheit von der ersten zur zweiten Versuchsperiode vollzog, hatte zur Folge, dass nunmehr auch Schr. höhere Treuwerte für ihre spontanen Berichte aufweisen konnte. Allerdings trat sie nunmehr auch mit der Abnahme des Wissensumfanges und mit dem vielfach sehr geringen spontanen Interesse in die Reihe der dementen Versuchspersonen. Wie bei diesen, übte nunmehr auch bei Schr. die Verkürzung der Zeit einen schädigenden Einfluss auf die Aussage aus.

Bei den bisher besprochenen Versuchsserien kamen Auffassungsstörungen nurmehr gelegentlich zur Beobachtung, da die Versuche von vornherein derart angelegt waren, dass die Auffassung des Inhaltes der Bilder leicht erfolgen konnte. Nach Vorversuchen an Normalen war nämlich zu befürchten, dass bei der Wahl schwierigerer Bilder die Aussage unter den Ansprüchen, die schwerer aufzufassende Einzelheiten an die Aufmerksamkeit stellten, leiden und ein nicht abzuschätzender Betrag an Beobachtungszeit von diesen Leistungen absorbiert werden könnte. Ich wählte deshalb zu diesen Versuchen Bilder, die dem Normalen sozusagen auf den ersten Blick verständlich sein konnten, und wies die anscheinend etwas schwierigeren den längeren Expositionszeiten zu. Auf diese Weise hoffte ich, Bedingungen für eine ruhige und gleichmässige Beobachtung aller Einzelheiten während der ganzen Expositionszeit zu schaffen. Trotzdem traten selbst bei einzelnen normalen Versuchspersonen Fehler in der Auffassung auf. Viel

häufiger war dies bei Paralytikern der Fall. Dem Wesen dieser Fehler etwas näher zu treten, sollte die III. Versuchsserie dienen. Zu dieser wurden 10 kompliziertere Bilder gewählt, die grösstenteils Illustrationen von Fabeln angehörten. Diese Bilder wurden solange exponiert, bis die Versuchsperson zu einem richtigen Verständnis gelangte. Dabei ging ich von einer 2 Sek. langen Expositions-dauer aus; wurde das Bild dabei nicht erfasst, so exponierte ich es nochmals ebenso lang, hierauf 3, 5 und 10 Sek. Blieb es bis jetzt unverstanden, so gab ich es der Versuchsperson in die Hand und notierte die Zeit, nach welcher sie es endlich begriff.

Bei diesen Versuchen musste von einem systematischen Verhör, wie es in der früheren Versuchsserie vorgenommen wurde, Abstand genommen werden, da man dadurch Gefahr läuft, eine richtige Auffassung bei der nächsten Exposition vorzubereiten. Deshalb wurde hier ein Verhör in der gewöhnlichen Weise nur dann angestellt, wenn der der ersten Exposition folgende Bericht erkennen liess, dass die Versuchsperson das Bild richtig verstanden hatte.

Ich führe im folgenden die bei den einzelnen Paralytikern in diesen Versuchen erhaltenen wesentlichen Ergebnisse an.

Mü. Ein Vergleich der bei dieser Versuchsperson nach ihren Aussagen in der III. Serie ermittelten Werte zeigt, dass sie nach der rein quantitativen Seite der Aussageleistung den normalen Versuchspersonen auch hier durchaus an die Seite gestellt werden kann (Tabelle 8, 9). Schon im Berichte werden von ihr die meisten auf den Bildern dargestellten Objekte und deren wesentliche Merkmale genannt, das Verhör tritt mit einem ziemlich hohen Prozentsatz richtiger Antworten ergänzend hinzu. Dagegen begeht Mü. in der Gesamtauffassung des Inhaltes, wie aus folgender Uebersicht hervorgeht, grobe Fehler. Der spontane Bericht über das Bild: Fuchs als Herr, Ente als Dame verkleidet, bringt bereits nach der ersten Exposition die wesentlichsten Merkmale. Aufmerksamkeit und Wissensumfang sind relativ gross, trotzdem vermag aber die Patientin selbst in weiteren Expositionen, die dem Berichte noch einige Einzelheiten hinzufügen, nicht zu einer richtigen Auffassung zu gelangen. Sie erkennt wohl den Fuchs in der Verkleidung und nimmt die Ausstattung der Ente wahr, diese selbst wird aber dauernd für eine Dame gehalten. Dasselbe Bild bereitete auch zwei normalen Versuchspersonen einige Schwierigkeiten und wurde von Ro. und Tho. nicht gleich bei der ersten Exposition erfasst. Ro., die bei der ersten Exposition nicht über die Beachtung des Fuchses herauskommt, bringt im Berichte weniger Merkmale als Mü., spricht aber gleich von Tieren. Tho. referiert auch nach der ersten Exposition über wenig Merkmale, spricht aber von der Verkleidung; die beiden normalen Versuchspersonen hatten also das Wesen des Bildes gleich von vornherein erfasst, wenn auch auf Grund von wenig Merkmalen, während die Paralytika, obzwar sie zahlreiche Merkmale erfasste, doch zu

keinem Verständnis vordrang. Beim Bilde Der Pupp doktor werden von Mü. gleich in der ersten Exposition viele Inhalte im einzelnen richtig bemerkt und darüber berichtet. Die weiteren Expositionen bringen noch ausgiebige Ergänzungen. Trotzdem gelangt sie aber zu keinem Verständnisse und vermag die gesehenen Objekte nicht aus dem Gesamthalte zu deuten. Der

Tabelle 8.
Primäre Aussage.
III. Versuchsserie.

	Richtig, falsch, unbestimmt	Normale Versuchspersonen				Paralytiker				
		Ro.	Sche.	Tho.	Schm.	Mü.	Gü.	Schr.	Thi.	
Gesamtaussage	Bericht	r.	93	96	86	95	88	82	90	77
		f.	7	4	14	5	12	18	10	23
	Verhör	r.	56	45	53	63	55	13	15	38
		f.	40	47	45	22	36	74	69	62
		u.	4	8	2	15	9	13	16	0
	Bericht und Verhör	r.	84	75	75	87	76	35	58	56
		f.	15	22	24	9	20	55	35	44
		u.	1	3	1	4	4	10	7	0
	Spont. Wissen Spont. Interesse		82	74	74	81	75	74	89	64
			74	58	64	73	66	30	58	36
	Suggestivfragen	r.	72	83	62	50	67	—	—	50
		f.	28	17	25	50	33	—	—	50
u.		0	0	13	0	0	—	—	0	
Auffassung	r.	80	60	65	90	60	10	40	20	
	f.	20	40	35	10	40	90	60	80	
Bericht	r.	97	90	89	98	88	87	100	89	
	f.	3	10	11	2	12	13	0	11	
Bericht und Verhör	r.	95	90	84	94	86	42	94	54	
	f.	5	10	16	6	14	58	6	46	
Spont. Wissen Spont. Interesse		97	100	98	98	98	95	100	100	
		95	100	92	94	96	57	94	54	
Bericht	r.	100	100	100	100	94	77	100	88	
	f.	0	0	0	0	6	23	0	12	
Spont. Wissen Spont. Interesse		100	93	89	94	100	100	100	100	
		93	93	89	94	94	67	100	100	

Tabelle 9.
Primäre Aussage.
III. Versuchsserie.

		Richtig, falsch, unbestimmt	Normale Versuchspersonen				Paralytiker				
			Ro.	Sche.	Tho.	Schm.	Mü.	Gü.	Schr.	Thi.	
Sachen	Bericht	r.	95	100	81	94	89	100	88	82	
		f.	5	0	19	6	11	0	12	18	
	Verhör	r.	50	42	65	85	52	10	18	33	
		f.	50	54	35	15	33	68	71	67	
		u.	0	4	0	0	15	22	11	0	
	Bericht und Verhör	r.	84	67	75	92	73	33	59	54	
		f.	16	30	25	8	20	50	36	46	
		u.	0	3	0	0	7	17	5	0	
	Spont. Wissen Spont. Interesse		85	64	67	79	69	78	88	64	
			75	43	61	78	57	24	59	41	
	Handlungen u. Zustände	Bericht	r.	93	94	79	100	100	—	100	64
			f.	7	6	16	0	0	—	0	36
u.			0	0	5	0	0	—	0	0	
Verhör		r.	—	—	—	—	—	43	—	—	
		f.	—	—	—	—	—	57	—	—	
Bericht und Verhör		r.	94	95	71	100	84	44	67	64	
		f.	6	5	25	0	16	56	33	36	
		u.	0	0	4	0	0	0	0	0	
Spont. Wissen Spont. Interesse			82	83	88	91	86	33	100	72	
			83	84	79	91	72	22	67	78	
Farben		Bericht	r.	62	—	—	—	55	—	60	—
			f.	38	—	—	—	45	—	40	—
	Verhör	r.	50	14	25	50	43	14	8	33	
		f.	50	57	67	31	43	86	58	67	
		u.	0	29	8	19	14	0	34	0	
	Bericht und Verhör	r.	57	30	31	55	50	19	23	31	
		f.	43	50	62	30	44	75	52	69	
		u.	0	20	7	15	6	6	25	0	
	Spont. Wissen Spont. Interesse		62	—	33	38	50	50	75	0	
			57	30	8	20	61	6	27	6	

Arzt wird in 4 Expositionen nicht erkannt, obzwar sie die Ausstattung des Knaben im einzelnen gut beschreibt. Die nicht ganz scharf gezeichnete Puppe bleibt während des ganzen Versuches im Berichte als Paket. Die Einzelheiten des Bildes: Christus als Gast, beschreibt Mü. bereits nach der ersten Exposition gut, hält aber dauernd den Eintretenden für einen Mann, der zu Besuch kommt. Bei einem Bilde, das eine Belagerung vorstellt, erfasst Mü. die Einzelheiten erst im Verlaufe der einzelnen Expositionen, gelangt aber zu keinem Verständnis des Inhaltes. Aus den Protokollen der Versuche ist deutlich zu entnehmen, dass die wiederholten Expositionen der Versuchsperson bloss dazu dienen, um den Wissensumfang zu vermehren, dass sie aber auf die inhaltliche Erfassung des Bildes hinarbeitet.

Wissensumfang und Auffassung sind bei *Thi.* weitaus schlechter als bei der vorhergehenden Versuchsperson, doch sieht man auch hier, dass nicht die geringe Zahl wahrgenommener Merkmale Schuld an der schlechten Auffassung trägt — denn wiederholte Expositionen vergrössern wohl den Umfang des Wissens, ohne zu einer richtigen Auffassung zu führen. Dieselbe wird nicht von Eindrücken, sondern von geläufigen Assoziationen bestimmt: „Die Soldaten auf dem Belagerungsbilde gehen aufeinander los“, „der Mann auf dem Bilde Der Pupp doktor unterhält sich mit dem Mädchen“ oder „tut es streicheln“. Auffällige Merkmale, die der Deutung widersprechen, bleiben unberücksichtigt.

Nach unseren Versuchen beim Normalen erscheint das Verständnis des Inhaltes bis zu einem gewissen Grade als Vorbedingung zur Auffassung der einzelnen Merkmale, indem die Versuchsperson da, wo sie mit dem Gesamteindruck nichts anzufangen weiss, auch keinerlei Merkmale angibt; trotzdem bleibt bei *Thi.* die Zahl der Angaben im Bericht und Verhör oft auch dann sehr gering, wenn er auf keine Schwierigkeiten in der Auffassung stösst. Nach seinen Aussagen ist anzunehmen, dass seine Aufmerksamkeit zuweilen auf einen kleinen Kreis von Objekten des Bildes beschränkt bleibt und sehr sinnfällige Inhalte übersehen werden. Die Annahme, dass es sich dabei um eine Flüchtigkeit der Beobachtung gehandelt habe, ist bei dieser Versuchsperson nicht zulässig. Die Tatsache weist vielmehr darauf hin, dass bei *Thi.* eine Einengung der Aufmerksamkeit vorliegt. Wenn unsere Versuche auch nicht als adäquate Methode zur zahlenmässigen Feststellung des Aufmerksamkeitsumfanges erscheinen, so können sie uns doch eine Schätzung desselben ermöglichen.

Wiederholte Exposition von Bildern zeigte, dass bei *Thi.* ausser der Herabsetzung des Aufmerksamkeitsumfanges auch eine Störung der Auffassung vorlag, indem er einfache Objekte, denen er seine Aufmerksamkeit zuwandte, verkannte und erst nach mehrmaliger Exposition richtig auffasste.

Gü. vermochte von den Bildern dieser Serie nur zwei und auch diese bloss unvollständig aufzufassen. In diesen Versuchen trat ganz besonders klar hervor, dass diese Patientin gar nicht auf

ein inhaltliches Erfassen des Gesehenen eingestellt war und es ihr nicht darauf ankam, zu einem Verständnis der Eindrücke zu gelangen. Im spontanen Berichte werden fast ausschliesslich Personen und Sachen genannt, selten bloss Eigenschaften und Zustände. Wir sehen Gü. also wieder auf dem sogen. Substanzstadium der Aussage stehen, welches von normalen Individuen nach Sterns Beobachtung noch im Kindesalter verlassen wird. Dabei wurde von Gü. die persönliche Kategorie weitaus bevorzugt. Von 16 Personen, welche auf den 8 Bildern, für die überhaupt verwertbare Aussagen erhalten wurden, dargestellt waren, wurden 10 richtig genannt, 3 mal wurde Knabe und Mädchen verwechselt; für die 3 im Berichte nicht genannten Personen wurden auch im Verhöre keine positiven Angaben erhalten. Wir sehen also, dass das spontane Interesse, namentlich aber die Treue des Berichtes für diese Kategorie ziemlich gross ist. Schlechter war das Ergebnis für Sachen; nur ein geringer Bruchteil der auf dem Bilde vorkommenden Gegenstände wurde spontan erwähnt, dabei aber doch immer richtig, so dass die Treue des Berichtes auch in dieser Versuchsserie 100 pCt. beträgt (Tabelle 9). Das Verhör brachte nur eine unbedeutende Ergänzung zu dem Wissen des Berichtes. Neben falschen Antworten wurden jetzt auch zahlreiche unbestimmte abgegeben.

Zur Kenntnis des Bewusstseinsumfanges unserer Versuchsperson ist es von Bedeutung, dass sie von den auf den Bildern enthaltenen Objekten (Personen und Sachen) in 4 Versuchen je 4, in weiteren 4 Versuchen bloss je 2 nannte. Wir sehen also, dass sie bei den zur Bestimmung des Bewusstseinsumfanges sehr günstigen Expositionsbedingungen (2 Sek.) doch nur eine geringe Zahl von Eindrücken zu grösserer Klarheit emporheben konnte. Dabei fand in diesen Versuchen bloss einmal eine einseitige Bindung der Aufmerksamkeit statt, indem der spontane Bericht in diesem Falle Personen und Sachen bloss aus einem kleinen Bezirke des Bildes aufführt. Ein ähnliches Verhalten konnten wir noch bei zwei anderen Versuchen dieser Serie beobachten.

Auch das Ergebnis des Verhöres führte zu keinem anderen Urteile über die Grösse des Bewusstseinsumfanges von Gü. Bloss einmal kam dabei zu 4 im Berichte genannten Objekten ein weiteres hinzu, ein zweites Mal 1 zu zweien. Es ist also kaum anzunehmen, dass eine grössere Anzahl von Eindrücken sich beim Verhöre nahe der Bewusstseinschwelle befand.

Wie bereits angedeutet, waren die Merkmale, mit denen die Versuchsperson über die gesehenen Objekte berichtete, äusserst dürftig. Wir finden im Berichte einmal einen Zustand, zweimal Farben erwähnt. Davon war eine Angabe unbestimmt, eine richtig und eine falsch. Das Verhör fügt dazu noch zwei richtige Farbangaben und drei richtige Bezeichnungen von Zuständen hinzu. Im übrigen wurden für diese beiden Kategorien, wie für alle anderen bloss falsche oder unbestimmte Antworten im Verhöre erzielt.

Die wiederholte Exposition unter Verlängerung der Expositions-dauer führte zu keinem neuen, qualitativ verschiedenen Ergebnis. Im Laufe dieser Versuche wurde wohl die Zahl der ursprünglich angegebenen Objekte und Merkmale allmählich erweitert, ohne dass die Versuchsperson aber dabei zu einer tieferen Auffassung des Wesens der Bilder vordrang.

Schr. führte schon im spontanen Berichte alle auf dem Bilde vorkommenden Personen richtig an. Ebenso zeigte diese Versuchsperson ein beträchtliches Interesse für Sachen, worüber 88 pCt. richtiger Angaben gemacht wurden; von den 34 Hauptstücken der Bilder blieben bloss 2 unbeachtet. Unter den Merkmalen erscheint das spontane Interesse insbesondere den Handlungen und Zuständen zugewendet, doch werden auch einzelne richtige, spontane Angaben über Farben, räumliche Verhältnisse und Zahlen gemacht, dagegen ergab das Verhör in dieser Hinsicht immer falsche oder unbestimmte Antworten.

Im Gegensatz zu den Aussagen über Objekte und deren Merkmale steht die inhaltliche Auffassung der Bilder, die unter 10 Fällen bloss viermal richtig war, und zwar handelte es sich hier um Bilder, bei denen das Erfassen des Inhaltes gleichzeitig mit dem Erkennen der einzelnen Objekte gegeben war; anders da, wo eine Deutung des wahrgenommenen Tatbestandes erfolgen musste. An den für die verschiedenen Expositionen entworfenen Protokollen lässt es sich deutlich verfolgen, wie die einzelnen Beobachtungen der Bilder bloss dazu dienten, die Zahl der wahrgenommenen Merkmale bis ins kleinste Detail zu vervollständigen, ohne dass der Versuch einer inhaltlichen Verarbeitung des Gesehenen eintritt. Wie stark sich dieser Ausfall an Denktätigkeit bereits im Wahrnehmungsprozess geltend macht, zeigt die Beschreibung eines Bildes, auf dem ein Brand dargestellt war. Die Patientin erwähnte hier schon in dem Berichte, welcher der ersten Exposition folgte, dass alle Leute darauf feuerrot aussehen. Trotzdem war ihr die Feuersbrunst entgangen und wurde erst nach der 4. Exposition im Berichte erwähnt.

In der Beurteilung des Gesehenen liess sich Schr. ausschliesslich von einzelnen Eindrücken bestimmen, ohne auf die übrigen Merkmale zu achten; so wurde ein als Mann verkleideter Junge nach allen Expositionen als Mann bezeichnet, obzwar im Bericht und Verhör alle Einzelheiten des Aussehens richtig angegeben wurden.

Zu einer Deutung des Gesehenen veranlasst, welche, wie erwähnt, spontan nie erfolgte, verriet die Patientin eine auffallende Armut von Assoziationen. Sie knüpft dabei bloss an den nächsten Eindruck an, der ohne Rücksicht auf die anderen Inhalte assoziativ ergänzt wird: „Die Truppen, die vor den Toren der belagerten Stadt stehen, ziehen in den Krieg,“ der Herold mit der weissen Fahne auf der Mauer, „der führt sie wohl an“. Der eintretende Mann auf dem Bilde: Christus als Gast, kommt einfach „zu Tisch“, obzwar er auf dem Bilde deutlich als Bettler charakterisiert ist.

In anderen Fällen versagt die assoziative Tätigkeit ganz. Ein Bild, auf welchem ein im Schnee Verunglückter von einem Hund ausgescharrt wird und zwei Retter sich ihm nähern, wird in den Einzelheiten vollständig beschrieben. Auf die Frage nach der Bedeutung bemerkt Schr.: „Wer weiss, was das vorstellt.“

Ueerblicken wir die Erfahrungen, welche wir über die Auffassung des Inhaltes bei unseren Versuchspersonen gewonnen haben, indem wir in erster Linie die Ergebnisse der III. Versuchsserie in Betracht ziehen, jedoch auch die beiden anderen Versuchsreihen berücksichtigen: Die Zahl der von unseren Versuchspersonen bei der kurzen Expositionszeit von 2 Sek. wahrgenommenen Objekte und deren Merkmale waren nach der Schwere des Falles verschieden. In leichteren Fällen stand sie keinesfalls hinter den Werten der Normalen zurück, in schwereren war sie zuweilen sehr niedrig. In manchen Versuchen war die Minderleistung dadurch zu erklären, dass die *Aufmerksamkeit einseitig an einem Teile des Bildes haften blieb*. Ein ähnliches Verhalten war zuweilen auch bei den normalen Versuchspersonen zu finden und stellte sich dort als eine *Fesselung der Aufmerksamkeit durch einen schwieriger zu fassenden Inhalt dar*. Die pathologischen Fälle wichen entschieden dadurch ab, dass das Beobachtungsfeld auch bei solchen Bildern beschränkt blieb, wo der Inhalt des Wahrgenommenen über den mit Aufmerksamkeit beobachteten Kreis von Objekten hinauswies. So bei Schmi., der das Füttern von Hühnern, nicht aber die Personen wahrnahm, welche das Futter reichten, oder bei Schr., welche von „feuerroten Menschen“ redet, aber die Feuersbrunst nicht bemerkte. Bei anderen Fällen konnten wir feststellen, dass ihre Aufmerksamkeit über das ganze dargebotene Feld verteilt war, aber daraus bloss eine sehr beschränkte Zahl von Objekten wahrgenommen wurde. Unter Berücksichtigung des Umstandes, dass bei derartigen Patienten die Erkennungszeit für die dargestellten Objekte verlängert ist, ein Wandern der Aufmerksamkeit und eine systematische Einprägung des Inhaltes daher bei einer Expositionszeit von 2 Sek. unmöglich erfolgen konnte, ergibt sich uns aus derartigen Versuchen zugleich eine *Orientierung über den Aufmerksamkeitsumfang unserer Versuchspersonen*.

Bei der Expositionszeit von 2 Sek. stiess schon *das Erkennen einfacherer Objekte auf Schwierigkeiten*. Grobe Fehler wurden hier namentlich von Gü. und Thi. gemacht.

Zahlreicher wurden natürlich die Irrtümer, wenn es den Gesamthalt des Bildes zu beurteilen galt. Hier wurden auch schon von normalen Individuen Fehler begangen. Dieselben erklärten sich überall dadurch, dass einzelne Objekte oder Merkmale unbeachtet blieben, mit anderen Worten, die Auffassung normaler Individuen entsprach stets der Summe der wahrgenommenen Einzelinhalte.

In den meisten Bildern, welche zur ersten und zweiten Versuchsserie verwendet wurden, war ein Verständnis des Inhaltes

eigentlich schon mit der Auffassung der einzelnen Personen und Objekte und deren Merkmalen gegeben. Die Schwierigkeit der Bilder aus der III. Versuchsserie war darin gelegen, dass es zu ihrem Verständnis noch notwendig war, dass zu dem Wahrgenommenen bestimmte Assoziationen hinzutraten. So musste die Haltung des Mannes auf dem Bilde Christus als Gast erst auf dem Wege der Einfühlung die Vorstellung wecken, dass die dargestellte Person eine bittende sei, ehe das Bild verstanden wurde. Die vor den Toren einer Stadt stehenden Truppen mussten die Vorstellung einer Belagerung hervorrufen, die weisse Fahne konnte nur auf Grund von Erfahrungsassoziationen als Friedensfahne aufgefasst werden. Das Bild mit dem Hunde auf einem im Schnee liegenden Manne konnte nur von dem verstanden werden, der von der Verwendung der Bernhardiner Kenntnis hatte. Derartige Assoziationsleistungen vollzogen sich beim Normalen in der Regel ohne jede Schwierigkeit und mit solcher Geschwindigkeit, dass der psychische Prozess gar nicht zum Bewusstsein der Versuchsperson gelangte, welche daher den Eindruck gewann, einfach über ihre optischen Eindrücke zu referieren. Bei Paralytikern bedurfte es zur Erzielung desselben Produktes erst der Ueberlegung und häufig des unterstützenden Eingreifens vom Versuchsleiter, der das Individuum erst durch Fragen auf jene Momente hinzuweisen hatte, welche für das Verständnis des Bildes massgebend waren. Bei diesen Versuchen konnte man gewahr werden, dass *mit der Auffassung der einzelnen Merkmale noch nicht ein Verständnis des Ganzen gegeben* war. Dies trat am deutlichsten in jenen Fällen zutage, deren Aussage, rein quantitativ betrachtet, der normalen vollkommen entsprach.

Das *Auffassen des Inhaltes ist bei Paralytikern überhaupt nicht das erstrebte Ziel wie beim Normalen*. Wir sehen die referierten Merkmale sich in den verschiedenen Expositionen desselben Bildes häufen, ohne dass der Versuch zu ihrer Deutung erfolgt. Natürlich gab es auch hier, je nach der Schwere des Falles, Unterschiede, indem Mü. erst bei schwierigeren Bildern versagte, während Gü. auch schon einfacheren ratlos gegenüberstand. Die von unseren Paralytikern gemachten Auffassungsfehler erklären sich fürs erste durch *die mangelnde Reflexion und Zusammenfassung der im einzelnen richtig wahrgenommenen Inhalte*: beim Berichte über das Gesehene werden widersprechende Instanzen gar nicht berücksichtigt. Fürs zweite können wir die *Armut von Assoziationen* feststellen, dadurch werden diese Individuen gar nicht über den Kreis des Wahrgenommenen hinausgeführt; fast alle Paralytiker liessen hier eine Spontaneität ganz vermissen. Zu einer Deutung gezwungen, brachten sie bloss die einfachsten Beziehungen und ge-läufigsten Vorstellungsverbindungen vor. Durch eine eingehendere Besprechung oder Exploration konnte man sich davon überzeugen, dass der *Ausfall an Leistung oft gar nicht auf einem wirklichen Fehlen der erforderlichen Assoziationen, sondern auf ihrer mangelnden*

Bereitschaft [Liquidität im Sinne *Ziehens*¹⁾] *beruhte*. Daher die öfters geäußerte Bemerkung bei einer erteilten Hilfe, „auf das wäre ich nicht verfallen“.

In den schwersten Fällen wurde der zu deutende Inhalt, der als Ausgangspunkt der Ueberlegung dienen sollte, gar nicht berücksichtigt, die Versuchspersonen knüpften vielmehr an das nächste, etwa durch das Verhör angezogene Objekt an, welches irgendeine geläufige Assoziation, meist auf sprachmotorischem Wege, weckte.

Eine weitere Störung der Auffassung kam dadurch zustande, dass sich *früher wahrgenommene Inhalte vordrängten*. Die schwereren Fälle unterschieden sich hier von den leichteren durch den Mangel an Widerstand, denen derartige Vorstellungen begegneten. Aber auch bei Normalen waren die Eindrücke von früheren Expositionen für das Zustandekommen von Aussagefehlern massgebend.

Ein Vergleich der in der II. und III. Versuchsserie erhaltenen Werte zeigt, dass in letzterer auch, abgesehen von der Auffassung dieser etwas schwieriger zu verstehenden Bilder, die Leistungen nach den verschiedenen Seiten der Aussage etwas geringer sind. Bemerkenswert ist, dass die beiden normalen Versuchspersonen Ro. und Schm., deren Durchschnittswerte in der II. Versuchsserie höher waren, auch hier im allgemeinen bessere Leistungen aufzuweisen haben. Noch deutlicher ist dieses Verhältnis der beiden Versuchsserien bei den Geisteskranken ausgesprochen. Mü. und Schr. übertreffen auch in der III. Versuchsserie zumeist die beiden anderen Paralytiker; nur hinsichtlich der Treue des Berichtes über Sachen sehen wir wieder Gü. an erster Stelle, obzwar sie im übrigen wie früher sehr bescheidene Leistungen aufzuweisen hat. Diese Befunde lassen erkennen, dass die Ergebnisse unserer Versuche nicht durch die Art der benutzten Bilder und die jeweiligen inneren und äusseren Umstände, unter denen die Versuche angestellt wurden, bedingt sind, sondern einen *wirklichen Ausdruck für die bei der Aussageleistung beteiligten Funktionen liefern*.

Die Patientin Mü. steht auch in der III. Versuchsserie mit ihren Werten in der Reihe der normalen Individuen und erreicht in mancher Hinsicht deren beste Leistungen. Dass sie in der Auffassung der dargebotenen Bilder von den Normalen weitaus übertroffen wurde, können wir aus den in den Tabellen 8 und 9 gegebenen Zahlen nicht entnehmen, da sie bloss die Resultate für die erste Exposition bringen. Es ist hier darum auf die oben gegebenen Beschreibungen der einzelnen Versuche zu verweisen. Die Leistungen der anderen Paralytiker erreichen jene der normalen Versuchspersonen nur in einzelnen Fällen und stehen im allgemeinen hinter ihnen stark zurück. Dabei ist in der III. Versuchsserie ein Verhalten sehr deutlich ausgesprochen, welches wir bereits auch schon aus den Werten der II. Versuchsserie entnehmen konnten, nämlich das Verhältnis zwischen der Prozentzahl richtiger

¹⁾ *Th. Ziehen*, Die Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung. II. Aufl. Berlin 1910.

Angaben im Bericht und Verhör. Die Treue des Berichtes ist selbst bei unseren stärker dementen Fällen Thi. und Gü. nicht wesentlich von jener der normalen Individuen verschieden. Dagegen sind die im Verhör erhaltenen richtigen Angaben sehr gering. Am deutlichsten ist dieses Verhältnis in der Aussage Gü.s über Sachen ausgesprochen. Der Bericht wurde ziemlich fehlerlos abgegeben, dagegen nur $\frac{1}{10}$ der Verhörfragen richtig beantwortet. Dass die Resultate für die anderen Kategorien der Aussage ähnliche waren, zeigen die Werte, welche in der Tabelle 8 für die Gesamtaussage verzeichnet sind. Im Zusammenhang mit diesem Missverhältnis der richtigen Werte in Bericht und Verhör steht die grosse Spontaneität des Wissens bei Paralytikern, welche nur in einem Falle für die Gesamtaussage kleiner ist, als bei den normalen Versuchspersonen.

Mit Rücksicht auf die Bedeutung, welche der Frage nach der Korrelation psychischer Funktionen zukommt, erscheint es von Interesse, die Beziehungen der Aussageleistung zu den sonstigen Fähigkeiten unserer Versuchspersonen festzustellen. Dies kann für eine Anzahl von Versuchspersonen in exakter Weise geschehen, da für dieselben gelegentlich einer mit *R. Foerster*¹⁾ unternommenen Untersuchung ausgedehnte Versuche angestellt wurden, welche uns über eine Reihe von anderen Funktionen genauer orientierten. Bei Schmi., L., Gr. fiel diese Untersuchung, welche dem Studium der Korrelation von psychischen Fähigkeiten diente, zeitlich mit den Aussageversuchen zusammen. Bei Mü. und Thi. wurden die Aussage-Experimente mehrere Monate später angestellt, doch fand bei diesen Patienten, welche klinisch stationäre Fälle waren, wie eine zur Zeit der Aussageversuche vorgenommene Nachprüfung zeigte, keine Veränderung der in Betracht kommenden Funktionen in der Zwischenzeit statt.

Zur leichteren Uebersicht wurden die bei Schmi., Gr., L., Mü., Thi. für den Wissensumfang und die Gesamtauffassung der Bilder gefundenen Werte in eine Rangordnung gebracht, wobei wir uns mit einer Durchschnittszahl aus den Leistungen in den Versuchen mit verschiedener Expositionsdauer begnügen. Diese Rangordnung ist dann einer in oben erwähnter Arbeit aufgestellten Tabelle eingefügt, welche wir insofern vereinfachen, als bloss die Mittelwerte aus den Ergebnissen der I. und II. Versuchsreihe genommen werden und die anderen, der Tabelle angehörigen Versuchspersonen ausfüllen. Wir behalten aber die dort gefundenen Ordnungszahlen bei, da wir auf diese Weise einen Ausdruck für den Abstand der Leistungen unserer Versuchspersonen gewinnen.

Von der Anwendung der Korrelationsformeln sehe ich wegen der geringen Zahl von Individuen ab und möchte mich vielmehr mit dem einfachen Vergleiche der Zahlen begnügen. Ein Vergleich

¹⁾ *Foerster* und *Gregor*, Ueber die Zusammenhänge von psychischen Funktionen bei der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. 1909. Bd. 26. S. 42.

Tabelle 10.

Versuchspersonen	Addieren	Auswendiglernen	Lesen	Schreiben	Kombinieren	Wissensumfang	Auffassung
Gr.	6,5	7,0	3,0	11,0	6,5	1	2
L.	10,5	3,5	9,0	12,5	12,0	2	4
Mü.	3,5	4,0	1,0	4,5	3,5	2	1
Schmi.	2,0	3,0	6,0	2,5	1,5	3	3
Thi.	4,0	6,0	10,0	11,0	6,5	4	5

der Ordnungszahlen für den Wissensumfang und die Auffassung (Tabelle 10) lässt erkennen, dass zwischen diesen beiden Funktionen keine engeren Beziehungen bestehen, da zum Beispiel L. über einen relativ hohen Wissensumfang verfügt, dabei aber schlecht auffasst. Wir müssen also eine getrennte Betrachtung dieser beiden Faktoren vornehmen. Ein Vergleich der Rangordnung für den Wissensumfang mit jenen für die anderen Funktionen (Lesen, Schreiben, Addieren etc.) zeigt, dass ein *relativ grosser Wissensumfang mit niedrigen Leistungen auf anderen intellektuellen Gebieten vereinbar ist, dass andererseits trotz guter Produktionen in den übrigen Fähigkeiten der Wissensumfang klein sein kann*. Dieser Fall ist dann gegeben, wenn die Aufmerksamkeitsverhältnisse ungünstig sind, wie bei der Versuchsperson Schmi. Mü., die in diesen Versuchen sehr aufmerksam war, zeigte einen relativ hohen Wissensumfang, blieb in dieser Hinsicht aber doch hinter Gr. zurück, obzwar letztere Versuchsperson in den meisten anderen Funktionen von ihr übertroffen wurde. Thi., der überall wenig leistete, steht trotz günstiger Aufmerksamkeitsbedingungen auch hier auf niedriger Stufe. Auf höherer finden wir dagegen L., obzwar seine Leistungen in den anderen Gebieten sehr mangelhaft waren. Wir können also sagen, dass bei günstigen Aufmerksamkeitsverhältnissen mit günstigen Leistungen anderer intellektueller Funktionen ein relativ grosser Wissensumfang in den Aussageversuchen zu erwarten sei, dass ein solcher aber auch mit minderwertigen Leistungen anderer Funktionen einhergehen kann.

Anders liegen die Verhältnisse für die Auffassung der Bilder. Hier sehen wir Thi. und L. ungefähr dieselbe niedrige Stelle einnehmen wie in allen anderen Leistungen. Mü. steht oben an. Schmi. hat, trotzdem seine Leistungen durch ungünstige Aufmerksamkeitsverhältnisse geschmälert waren, auch hier eine relativ günstige Position. Wir müssen somit einen *Zusammenhang zwischen der Auffassung unserer Bilder und den Leistungen, welche man als Ausdruck der Intelligenz anzunehmen pflegt, im allgemeinen anerkennen*.

IV. Sekundäre Aussage.

Auch beim Studium der Ergebnisse der sekundären Aussage, welche in der früher beschriebenen Weise aufgenommen wurden, gehen wir von den Leistungen unserer normalen Versuchspersonen aus. Die nach ihren Angaben ermittelten Werte sind in Tabelle 11 enthalten. Eine Betrachtung derselben zeigt, dass bei den normalen Versuchspersonen die Prozentzahl der im sekundären Bericht gemachten Angaben mit der zeitlichen Entfernung von dem zu reproduzierenden Erlebnis im allgemeinen abnimmt. Bloss die Pflegerin Sche. wusste nach 7×24 Stunden relativ mehr anzugeben, als nach 2×24 Stunden. Dabei ist aber doch die absolute Zahl der Angaben über das jüngere Erlebnis grösser (55 : 43). Bei den anderen normalen Versuchspersonen, bei welchen der Prozentsatz für die richtigen Angaben nach 7×24 Stunden erheblich kleiner ist als für die Aussage über die jüngeren Erlebnisse, ist die Differenz zwischen den absoluten Zahlen viel grösser als bei Sche. Dagegen finden wir diese Werte für die vor 7×24 und 14×24 Stunden erlebten Eindrücke bei allen Versuchspersonen annähernd gleich. Die immer bestehende, zuweilen recht erhebliche Differenz für die relative Menge von Angaben ist dadurch bedingt, dass der primäre Wissensumfang (Zahl richtiger Angaben in Bericht und Verhör) für die etwas komplizierteren Bilder der 2. Sitzung grösser war als für die Bilder der 3. Sitzung.

Wie aus den Zahlenwerten für den sekundären Wissensumfang über die 10 und 2 Sek. exponierten Bilder zu entnehmen ist, war dieser Unterschied in der Expositionsdauer von keinem Einfluss auf das Behalten der Eindrücke. Wir sehen, dass in 3 Fällen, welche sich zur Berechnung eigneten, der Prozentsatz für die 2 Sek. lang exponierten Bilder höher ist. Dagegen waren die absoluten Werte annähernd gleich. Die Differenz zwischen den relativen Werten kommt dadurch zustande, dass das primäre Wissen für die 10 Sek. lang exponierten, inhaltsreichen Bilder grösser war: *ein grösserer Wissensumfang fällt demnach steiler ab als ein kleinerer.* Dieser Satz gilt, wie Tabelle 12 beweist, auch für die geisteskranken Individuen.

Von besonderem Interesse ist die Betrachtung der Werte, welche einen Ausdruck für die Spontaneität der Erinnerung geben. Bloss in einigen Fällen entsprechen die Resultate der Erwartung; dass mit zunehmender Zeit immer weniger Bilder spontan reproduziert werden könnten. Der Unterschied zwischen den Werten für die Reproduktion nach 2×24 und 7×24 Stunden ist stets sehr erheblich; eine Versuchsperson konnte sich nach 7×24 Stunden an mehr Bilder spontan erinnern, als nach 14×24 Stunden. Schm. entfielen nach 2×24 Stunden sogar mehr Bilder, als nach 14×24 Stunden. Die Differenz zwischen den Resultaten für die 7×24 und 14×24 Stunden zurückliegenden Eindrücke ist dementsprechend noch krasser. Nach 7×24 Stunden weiss diese Versuchsperson nur 1, nach 14×24 Stunden dagegen 8 Bilder spontan anzuführen. Um so bemerkenswerter ist daher

der Befund, dass hier ebenso wie bei den beiden anderen, für welche diese Differenz gleichsinnig, aber nicht so erheblich ist, der relative Wissensumfang trotzdem nach 14×24 Stunden entschieden kleiner ist als nach 7×24 Stunden. Wir kommen danach zu dem wichtigen Ergebnisse, dass *die Lebhaftigkeit oder Spontaneität, mit der sich ein Individuum an ein früheres Erlebnis zu erinnern weiss, noch zu keinem Urteile über die Menge der wirklich behaltenen Merkmale berechtigt*. Gleiches gilt für die Treue der sekundären Aussage, denn auch diese finden wir bei Schm. am geringsten für jene Bilder, an die er sich spontan zu erinnern vermochte. Diese Differenz ist, wenn auch sehr deutlich zu bemerken, doch quantitativ gering, da *die Treue der sekundären Aussage sehr gross ist*; sie kann bei der geringen absoluten Zahl falscher Aussagen *praktisch geradezu als vollkommen gelten*; das Mittel beträgt nämlich 94, 83, sie steht also auch der Treue für den spontanen Bericht in der primären Aussage kaum nach.

Gehen wir auf die einzelnen von uns unterschiedenen Kategorien näher ein, so können wir leicht zwei Gruppen auseinanderhalten. Die erste umfasst die Aussagen über Personen, Sachen und Handlungen, die zweite die übrigen Kategorien, welche die Tabelle 11 enthält. Eine Betrachtung derselben zeigt sofort, dass die erste Gruppe weitaus bevorzugt ist. Auch aus der Durchsicht der Protokolle ist zu entnehmen, dass über diese Kategorien für jedes Bild mehr Angaben gemacht wurden, während über die anderen Seiten ihres Inhaltes nur vereinzelt Aussagen erfolgten. Ein Zusammenhang mit dem rein quantitativen Charakter der primären Aussage ist nicht genauer ausgesprochen. Man könnte wohl in Betracht ziehen, dass etwa das Interesse und der Wissensumfang für Farben in der primären Aussage geringer als für andere Kategorien war, bei den anderen in der sekundären Aussage vernachlässigten Kategorien liegt ein gleiches Verhältnis zu der

Tabelle 11.
Sekundäre Aussage von normalen Versuchspersonen.
II. Versuchsserie.

Abstand von primärer Aussage in Stunden	Ro.			Sche.			Schm.			Tho.		
	2 × 24	7 × 24	14 × 24	2 × 24	7 × 24	14 × 24	2 × 24	7 × 24	14 × 24	2 × 24	7 × 24	14 × 24
Prozent des früheren Wissensumfanges	63	54	50	45	49	39	65	61	53	62	39	33
pCt. richtiger Angaben												
Personen	90	71	76	82	86	58	96	86	95	76	60	63
Sachen	79	68	49	48	43	50	75	58	69	69	37	34
Handlungen	80	67	100	73	78	50	56	77	45	90	62	47
Räumliches	—	0	0	17	0	0	54	0	55	40	0	17
Zahlen	60	50	0	0	20	0	67	33	0	22	20	11
Farben	0	5	5	0	7	7	31	36	6	0	0	0
Sonstige Merkmale	22	0	0	0	20	13	22	22	7	38	43	11
Bilder, spontan erinnert	90	50	60	70	30	0	70	10	80	70	0	10
Bilder, im Verhöre erinnert	10	50	40	30	70	80	30	80	20	30	70	70
Bilder, vergessen	0	0	0	0	0	20	0	10	0	0	30	20
Wissensumfang für 10 Sekunden	—	—	45	—	—	48	—	—	48	—	—	28
Wissensumfang für 2 Sekunden	—	—	56	—	—	33	—	—	60	—	—	41
Aussagetreue	95	98	93	98	91	91	93	91	95	96	97	100

primären Aussage nicht vor. Ein Vergleich der Tabellen 2, 3 und 11 zeigt, dass die Leistungen in der primären Aussage keinen Schluss über die Güte der sekundären zulassen. So übertrifft Ro. bei ihren primären Farbensaussagen in jeder Beziehung die Versuchsperson Schm., steht aber in der sekundären Aussage nicht nur hinter dieser, sondern auch hinter Sche. zurück, welche in der primären Aussage eine relativ sehr geringe Spontaneität und einen kleinen Wissensumfang zeigte. Trotzdem dürfen wir die Annahme eines allgemeineren Zusammenhanges zwischen primärer und sekundärer Aussage nicht ohne weiteres von der Hand weisen; ein solcher muss sich ja auch bei einem beschränkten Material von Aussagen weniger deutlich in den einzelnen Kategorien, als in der Gesamtaussage geltend machen. Vergleichen wir darum die Gesamtheit der in der sekundären Aussage von den einzelnen Versuchspersonen gemachten Angaben, so finden wir, dass die Leistungen von Ro. und Schm. erheblich besser sind, als die der beiden anderen normalen Versuchspersonen. Wie erwähnt, sind die Zahlenwerte für Treue und Umfang des Berichtes bei den einzelnen normalen Versuchspersonen nur wenig voneinander verschieden. Ebenso zeigt auch die Spontaneität des Wissens keine stärkeren Differenzen, dagegen finden wir Ro. und Schm. hinsichtlich der Spontaneität des Interesses bei der primären Aussage deutlich an der Spitze. Auch können wir feststellen, dass für diese Seite der Aussage die Reihenfolge der Versuchspersonen, nach ihren Leistungen geordnet, dieselbe ist, wie für den Umfang des sekundären Wissens.

Die keineswegs häufigen Fehler bei den normalen Versuchspersonen waren darauf zurückzuführen, dass Merkmale aus einem Bilde in die sekundäre Aussage über ein anderes hineingenommen wurden, welches in einzelnen Inhalten mit jenen übereinstimmte. Nach der früher gegebenen Uebersicht über die von den Paralytikern in der primären Aussage begangenen Fehler wird es klar, dass es sich im Grunde genommen dabei um den gleichen Mechanismus handelt. Wir finden also, dass *bei normalen Versuchspersonen ältere Erinnerungen in ähnlicher Weise verschwimmen wie unmittelbare Eindrücke bei Paralytikern.*

Von meinen geisteskranken Versuchspersonen bleibt Gr., der, wie früher besprochen, in der primären Aussage Leistungen produzierte, welche nicht von jenen der normalen Versuchspersonen abwichen, in der sekundären Aussage über Bilder, die vor 2×24 Stunden exponiert wurden, bloss hinsichtlich der Spontaneität der Erinnerung hinter den Normalen zurück, übertrifft sie im übrigen aber fast in jeder Hinsicht. So beträgt in diesen Versuchen der Wissensumfang noch 73 pCt. des früheren, während die beste Leistung der Normalen 65 pCt. ist; dabei war der primäre Wissensumfang Gr.s keineswegs kleiner als bei den normalen Versuchspersonen. Die sekundäre Aussage Gr.s brachte, wie aus Tabelle 12 zu entnehmen ist, Angaben über alle hier unterschiedenen Kategorien der Bilder. Im Verhältnisse der Leistungen in den einzelnen

Kategorien untereinander fällt auf, dass bei ihm die gegenständlichen Inhalte bevorzugt wurden, von denen er sich noch an 97 pCt. zu erinnern wusste, während er bloss 81 pCt. Personen behielt. Bei den normalen Versuchspersonen finden wir durchaus ein umgekehrtes Verhältnis und dementsprechend in drei Fällen relativ mehr Personenangaben als bei Gr.

Tabelle 12.
Sekundäre Aussage von Paralytikern.

Abstand von primärer Aussage in Stunden	I. Versuchsserie									II. Versuchsserie								
	Gr.			L.			Schr.			Mü.			Thi.			Gü.		
	2 × 24	7 × 24	14 × 24	2 × 24	7 × 24	14 × 24	2 × 24	7 × 24	14 × 24	2 × 24	7 × 24	14 × 24	2 × 24	7 × 24	14 × 24	2 × 24	7 × 24	14 × 24
pCt. des früh. Wissens-Umf.	73	64	29	45	50	35	39	29	27	29	37	29	35	24	15	40	38	31
pCt. richtiger Angaben { Personen	81	87	44	53	45	61	50	78	42	45	36	43	62	43	35	47	54	41
{ Sachen	97	84	31	52	66	36	73	41	22	32	55	29	46	25	7	40	50	30
{ Handlungen	78	72	38	70	90	50	28	46	38	42	50	41	27	25	12	77	0	83
{ Räumliches	57	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
{ Zahlen	33	66	0	0	0	0	33	0	0	20	17	0	14	0	0	0	0	0
{ Farben	30	25	10	25	13	11	0	0	15	0	20	17	11	0	0	0	0	0
{ Sonstige Merkmale	43	25	0	25	0	0	13	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bilder, spontan erinnert	50	0	0	30	10	0	50	40	30	31	0	10	0	0	0	30	30	10
Bilder, im Verhör erinnert	50	100	50	50	80	80	10	50	40	38	90	60	100	60	50	50	30	50
Bilder, vergessen	0	0	50	20	10	20	40	10	30	31	10	30	0	40	50	20	40	40
Wissensumfang f. 10. Sek.	—	—	—	—	—	37	—	—	19	—	—	24	—	—	11	—	—	26
Wissensumfang f. 2 Sek.	—	—	—	—	—	33	—	—	40	—	—	38	—	—	15	—	—	38
Aussagetreue	98	90	87	89	82	75	48	38	49	82	88	82	66	53	41	91	90	75

Das Ergebnis der Aussage über die 7 × 24 Stunden früher gesehenen Bilder bringt einen merklichen Abfall der Leistung, doch sehen wir Gr. hinsichtlich des Wissensumfanges noch immer an der Spitze aller Versuchspersonen. Dagegen wird er in der Treue der Aussage von allen Normalen übertroffen. Da in den Versuchen bei Gr. bloss ein Verhör vorgenommen wurde, so enthält Tabelle 4 keinen Wert über die Spontaneität des Wissens in der primären Aussage. Zu einem auffallenden Ergebnisse führte die Exploration nach 14 × 24 Stunden, hier sinkt Gr. mit einem Male tief unter das Niveau der normalen Versuchspersonen. Wir finden wohl noch Farbensagen, aber über die anderen Eigenschaften der gesehenen Objekte wusste er so gut wie gar nichts mehr auszusagen. In dieser Sitzung war bloss über ein Bild eine einigermassen zusammenhängende Beschreibung oder vielmehr eine Aufzählung der gesehenen Inhalte zu erreichen; im übrigen ergab das Verhör bloss einzelne lose Erinnerungen, welche bei der Exploration geweckt wurden; sie waren aber nicht imstande, die Hauptinhalte des Gesehenen assoziativ ins Bewusstsein zu bringen.

Ein zweiter Fall, für dessen primäre Aussage wir annähernd normale Werte fanden (Mü.), steht in der sekundären Aussage sehr stark hinter dem Normalen zurück. Die Versuchsprotokolle

zeigen, dass Mü., soweit sie die Bilder überhaupt behalten, sich stets an wesentliche Inhalte zu erinnern wusste. Der Ausfall an Leistung war in erster Linie dadurch bedingt, dass eine Anzahl von Bildern ganz in Vergessenheit geraten war. Der Mangel an Erinnerungsvorstellungen, welcher sich im sekundären Berichte offenbarte, kann bei dieser Versuchsperson nicht weiter verwunderlich erscheinen, wenn wir in Betracht ziehen, dass schon die Aufnahme der primären Aussage ein momentanes Vergessen einzelner Eindrücke erkennen liess.

Die relativ hohen Werte, welche in Tabelle 12 für die sekundäre Aussage von Gü. verzeichnet sind, werden lediglich durch den geringen Umfang des primären Wissens bedingt. Hinsichtlich der absoluten Zahl der im sekundären Verhör gemachten positiven Angaben stand Gü. entschieden hinter Mü. zurück. Die in den verschiedenen Sitzungen gewonnenen Werte zeigen eine deutliche Abnahme der Leistung mit der Entfernung von dem zu reproduzierenden Erlebnis. In der 3. Sitzung nach 14×24 Stunden nahm die Zahl der Fehler erheblich zu, so dass der früher relativ hohe Treuwert stark absinkt. Die Tabelle lässt durch die zahlreichen Nullfälle erkennen, wie farblos sich die von Gü. gegebene sekundäre Aussage gestaltete. Auch hier sahen wir sie wie in der primären Aussage über die in der III. Versuchsserie gesehenen Bilder im Substanzstadium.

Die beiden folgenden Fälle Thi. und Schr. weichen von allen anderen normalen und paralytischen Versuchspersonen durch die niedrigen Werte für die Treue der sekundären Aussage ab. Bei Thi. finden wir mit Verlängerung der Zwischenzeit eine starke Abnahme des sekundären Wissensumfanges, welcher in der dritten Sitzung bloss 15 pCt. des früheren beträgt. Der Abnahme der richtigen entspricht eine starke Vermehrung der falschen Angaben. Die absolute Zahl richtiger und falscher Aussagen beträgt für die 14×24 Stunden zurückliegenden Eindrücke 3 : 4. Im Zusammenhang mit der Tatsache, dass unbestimmte Angaben in der sekundären Aussage fast ganz fehlten, ist damit ein Ausdruck für die Konfabulationstendenz gegeben, welche in der primären Aussage eben nur angedeutet war, mindestens fiel Thi. dort, wie Tabelle 5 und 6 zeigt, nicht durch eine hohe Prozentzahl falscher Angaben auf. Eine Durchsicht der Versuchsprotokolle für diese Versuchsperson zeigt, dass ihr einzelne Inhalte der früher gesehenen Bilder ziemlich fest haften geblieben waren. Zum Teil handelt es sich hier um relativ unwichtige Sachen oder nebensächliche Merkmale derselben, welche selbst normalen Versuchspersonen in der Regel entchwanden. Wie in dem Verhöre Gr.s über 14×24 Stunden zurückliegende Eindrücke waren auch bei Thi. einzelne Inhalte in der Exploration nachweisbar, die ausser Zusammenhang mit der Haupthandlung der Bilder standen. Derartige Reminiszenzen wurden unter dem Einfluss von besser behaltenen Eindrücken anderer Bilder in der Aussage frei ergänzt und ausgestaltet.

Wie aus Tabelle 12 zu entnehmen ist, sind für die Versuchs-

personen Schr. die Treuwerte noch geringer als für Thi.; selbst über Bilder, die vor 2×24 Stunden exponiert wurden, machte Schr. mehr als die Hälfte falscher Angaben. Da die sekundäre Aussage sich auf die Bilder bezog, welche Schr. in der I. Versuchsperiode gesehen hatte, bedeutet der erwähnte Ausfall kein wesentlich neues Resultat. Auch schon in der primären Aussage sahen wir sie das Gesehene durch zahlreiche Konfabulationen entstellen, nur waren, wie aus dem Vergleich der bezüglichen Werte in den Tabellen ersichtlich ist, ihre Angaben im primären Bericht und Verhör immerhin noch zuverlässiger wie in der sekundären Aussage. Schr. unterscheidet sich von den anderen Paralytikern aber auch durch eine positive Leistung, indem sie eine relativ grosse Anzahl von Bildern spontan zu reproduzieren vermochte, nach 14×24 Stunden sogar mehr als zwei normale Versuchspersonen.

L. Im sekundären Berichte nach 2×24 Stunden werden von dieser Versuchsperson die meisten Objekte, Personen und Handlungen unmittelbar und ganz lose aneinandergereiht. Eine Abgrenzung der Erinnerungsvorstellungen nach Komplexen, die den gesehenen Bildern entsprechen würden, wurde gar nicht angestrebt; immerhin finden wir in diesem Berichte über einzelne Bilder auch mehrere ganz zutreffende Angaben. Nach 7×24 Stunden gibt L. spontan sehr wenig an. Er erwähnt einige Inhalte, die schon im ersten sekundären Berichte genannt wurden. Zu diesen kommen im Verhör noch 8 weitere Bilder hinzu, von denen jedesmal eine Reihe von Einzelheiten angeführt wird. Die Summe aller Angaben im Verhöre ist in dieser Sitzung ziemlich gross, freilich hat auch die Zahl der Fehler eine Vermehrung erfahren, und zwar ist diese relativ grösser als die Zunahme der richtigen Angaben.

In der 3. Sitzung, in welcher ein Bericht über die 14 Tage zurückliegenden Eindrücke abgegeben werden sollte, wurden spontan nur Inhalte genannt, die den schon in den früheren Sitzungen besprochenen Bildern angehörten. Dagegen erinnerte sich der Patient im Verhöre noch an 8 Bilder, davon waren 5 aus der Reihe, die 10 Sek. lang exponiert wurde. Von diesen war also keines in Vergessenheit geraten. Die absolute Zahl gemachter Angaben war relativ klein, trotzdem behielt der Patient von einzelnen, gerade dieser Serie angehörenden Bildern auffallend viel Einzelheiten; so wurden von ihm über ein Bild, für das seine primäre Aussage 8 richtige und 4 falsche Angaben enthält, jetzt 7 richtige und 2 falsche Angaben gemacht. Es erwiesen sich somit 75 pCt. der ursprünglich aufgefassten Eindrücke noch nach 14 Tagen als behalten. Dieser Wert weicht allerdings stark von dem Mittel 35 pCt. ab. Für alle Bilder, welche vor 14 Tagen 2 Sek. lang exponiert wurden, beträgt der Mittelwert für die Menge der im primären Verhör abgegebenen richtigen Angaben 9, das Mittel der falschen 2. Wir sehen also, dass das in der sekundären Aussage begünstigte Bild in der primären keine besseren Leistungen ergab, ausserdem wurde auch die darauf dargestellte Handlung im Gegen-

satz zu dem Ausfall der Parallelversuche gar nicht richtig erfasst; daraus folgt, dass die *Ergebnisse der primären Aussage bei unserer Versuchsperson zu keinen Schlüssen auf den Ausfall der sekundären berechtigen.*

Trotz Abnahme der absoluten und relativen Zahl positiver richtiger Angaben ist die Zahl der Fehler mit der Entfernung von dem zu reproduzierenden Erlebnis doch die gleiche geblieben. Beim Verhöre nach 7×24 Stunden machte nämlich L. 41 richtige und 9 falsche Angaben, nach 14×24 Stunden wieder 9 falsche, aber 33 richtige und 2 unbestimmte. Letztere Angaben treten also erst beim weitesten Abstände vom Erlebnis auf. Ueber Bilder, welche 10 Sek. lang exponiert wurden, wusste L. nach 14 Tagen 20 zutreffende Aussagen zu machen, d. i. 40 pCt. des primären Wissensumfanges; für Bilder, die in der gleichen Sitzung 2 Sek. lang exponiert wurden, beträgt die Zahl der im primären Verhör abgegebenen richtigen Antworten 39, im sekundären 13. In diesem Falle beträgt also das sekundäre Wissen bloss 33 pCt. des früheren Umfanges.

Vergleichen wir L. mit unseren anderen Paralytikern, so bemerken wir, dass bei ihm der Wissensumfang von der primären zur sekundären Aussage verhältnismässig langsam abfiel. Der in Tabelle 12 verzeichnete Prozentsatz für die richtigen Angaben im Verhöre nach 14 Tagen ist grösser als bei allen anderen Paralytikern und kommt dem Werte bei 2 normalen Versuchspersonen gleich. Eine derselben wird in einzelnen Punkten von ihm sogar übertroffen, so wusste L. weitaus mehr richtige Farbenangaben zu machen und sich an die auf den Bildern dargestellten Handlungen im allgemeinen besser zu erinnern als Sche. Hinsichtlich der Zuverlässigkeit der im sekundären Verhör gemachten Angaben steht L. auf gleicher Stufe mit der Paralytika Mü.; hier sowohl, namentlich aber in der Spontaneität der Erinnerung wird er von den normalen Versuchspersonen ganz entschieden übertroffen.

Das Ergebnis der sekundären Aussage von L. erscheint darum auffällig, weil er klinisch den am meisten vorgeschrittenen Fall von Paralyse vorstellte und intellektuell und gemütlich unter allen Versuchspersonen auf der tiefsten Stufe stand. Die mit *R. Foerster*¹⁾ unternommene Untersuchung L.'s ergab, dass er in den meisten der von uns untersuchten intellektuellen Leistungen von Thi., besonders aber von Mü. übertroffen wurde. Trotzdem sehen wir, dass L. in der sekundären Aussage nach 14 Tagen alle Paralytiker übertrifft. Eine derartige Leistung der Merkfähigkeit war bei dieser Versuchsperson nach der klinischen Beobachtung nicht zu erwarten.

Da die bei L. in der primären und sekundären Aussage erhaltenen Werte, absolut genommen, nicht hoch sind, so wird er in beider Hinsicht von dem initialen Falle Gr. übertroffen, allerdings nur in der Aussage über die 2 und 7 Tage zurückliegenden Eindrücke,

¹⁾ l. c.

während sein relativer und absoluter Wissensumfang nach 14 Tagen entschieden höher ist als der von Gr. Ziehen wir noch die Ergebnisse der an diesen beiden Versuchspersonen vorgenommenen Gedächtnisexperimente in Betracht, so ist festzustellen, dass Gr. in den 1907 gleichzeitig mit den Aussageversuchen angestellten Erlernungen weitaus bessere Leistungen als L. aufzuweisen hatte. Dagegen wurde er von letzterem ein Jahr später hierin übertroffen, wie die mit *R. Förster* unternommene Untersuchung ergab. Damals stellte L. einen schon entschieden terminalen, Gr. einen noch initialen Fall vor. Wir hatten seinerzeit darauf hingewiesen, dass bei derartigen Fällen an eine spezielle Resistenz der Lernfähigkeit bei der allgemeinen Schädigung psychischer Prozesse, wie sie durch die Paralyse bedingt wird, zu denken ist. Meine *Aussageversuche zeigen, dass auch auf diesem Gebiete klinisch schwerere Fälle von Paralyse mitunter bessere Leistungen produzieren als weniger weit vorgeschrittene.*

Das Studium der sekundären Aussage zeigt uns bei der Paralyse im einzelnen sehr variable Verhältnisse, *nirgends aber eine nähere Uebereinstimmung mit dem Normalen, wie wir sie etwa in der primären Aussage über einfache Bilder fanden.* Von den beiden Fällen Mü. und Gr., die gute primäre Aussagen aufzuweisen hatten, zeigte Mü. schon nach 2 Tagen einen abnorm reduzierten Wissensumfang, bei Gr. erfolgte in 14 Tagen ein so starker Abfall der Erinnerung, dass wir ihn nach dieser Zeit nurmehr spärliche Reste des Behalteneen vorbringen sehen, welche nur in einem Falle in einen festeren, dem Eindruck entsprechenden Zusammenhang gebracht werden. Dass derartige *unscheinbare Erinnerungsreste mit einer starren Zähigkeit bewahrt* werden, zeigte der Fall L. Nach dem Ergebnisse der primären Aussage konnten hier an die sekundäre keine hohen Erwartungen gestellt werden. Wenn auch rein quantitativ das primäre Verhör bei ihm eine Menge richtiger Antworten ergab, so machte sich doch schon kurze Zeit nach dem Versuche ein starker Abfall des Neuerworbenen geltend. Wesentliche Inhalte (Hauptstücke) und ganze Bilder gerieten schon nach Minuten in Vergessenheit; andere wurden in der Aussage vermengt, durch anderweitige Eindrücke und geläufige Assoziationen entstellt. Nach 14 Tagen wusste dieser Patient keine Bilder mehr spontan anzugeben. Trotzdem fand ich in einem nach dieser Zeit vorgenommenen Verhör eine grössere Zahl von Erinnerungsvorstellungen, die allerdings untereinander keinen Zusammenhang zeigten, vor.

Bei der ebenfalls stark dementen Gü. fällt die grosse Zuverlässigkeit der sekundären Aussage nach 2×24 und 7×24 Stunden auf; demgegenüber bringen Thi. und Schr. in der sekundären Aussage eine Menge falscher Angaben vor. Thi. offenbarte erst unter den im sekundären Berichte für die Gedächtnisleistung gegebenen ungünstigen Bedingungen eine klinisch nicht nachweisbare Konfabulationstendenz, welche in der primären Aussage bloss angedeutet war.

Alle bisher besprochenen Fälle stehen in der Spontanität der Erinnerung stark hinter den normalen zurück. Dagegen weiss Schr. noch nach 14×24 Stunden spontan mehr Bilder zu nennen als durchschnittlich die normalen Versuchspersonen. Trotzdem, bleibt aber auch sie hinsichtlich der absoluten und relativen Zahl richtiger Angaben weit hinter unseren normalen Versuchspersonen, aber auch hinter der Paralytika Mü. zurück. Im Gegensatz zu den anderen Paralytikern, die ihre Erinnerungen lose aneinanderreihen, zum Teil das Substanzstadium der Aussage erkennen lassen, gestaltet Schr. die ihr auftauchenden Vorstellungen konfabulatorisch zu umfangreichen Berichten aus. Man sieht, dass also auch hier die *Spontanität der Erinnerung dem Wissensumfange und der Zuverlässigkeit der Aussage nicht parallel geht.*

V. Tertiäre Aussage.

Das auffälligste Resultat der sekundären Aussage war die im Verhältnis zu anderen Paralytikern sehr erhebliche Leistung des terminalen Falles L. Er wusste zwar spontan keine nennenswerten Angaben zu machen, und auch die im Verhör erzielten Aussagen waren unzusammenhängend und verrieten deutlich, dass er keine Gesamtvorstellung des Erlebten mehr besass. Trotzdem war durch die Exploration der Nachweis zu erbringen, dass bei dieser Versuchsperson eine eigentümliche, nach der klinischen Beobachtung nicht vermutete Resistenz gegen den völligen Ausfall einmal wahrgenommener Eindrücke vorlag. Es war daher von besonderem Interesse, bei dieser Versuchsperson auch noch eine tertiäre Aussage aufzunehmen.

In diesem Versuche, der 13 Monate nach der sekundären Aussage vorgenommen wurde, wusste L. spontan über keines der gesehenen Bilder zu berichten, dagegen machte er im Verhöre eine beträchtliche Zahl positiver richtiger Angaben. Das Verhör wurde in der gewöhnlichen Weise vorgenommen, doch fragte ich nur nach Bildern, über welche schon in der sekundären Aussage richtige Angaben gemacht wurden; 4 dieser Bilder hatte L. in der sekundären Aussage spontan genannt, von diesen waren jetzt 2 ganz vergessen. Für die 8 übrigen Bilder bekam ich in 6 Fällen ein positives Ergebnis. Im ganzen machte L. in diesem Verhör 23 Angaben, davon waren 19, also 83 pCt., richtig. Da die Zahl der richtigen Antworten in der sekundären Aussage 41 betrug, so verfügte er jetzt noch über 46 pCt. des damaligen Wissensumfanges. Gegen das Ergebnis der primären Aussage war der jetzige Bestand allerdings um 92,77 pCt. gesunken.

Zum Vergleich mit L. wurden auch von 2 normalen Versuchspersonen (F und Hö.) nach längerer Zeit Aussagen aufgenommen. Dieselben befanden sich dabei entschieden im Nachteil, weil bei ihnen dieser Versuch erst 23 bzw. 25 Monate nach der Exposition der Bilder erfolgte und zweitens gerade bei diesen Versuchspersonen in der Zwischenzeit keine sekundären Aussageversuche gemacht.

wurden, so dass sie sich erst nach so langer Zeit zum ersten Male wieder auf ihre Erlebnisse zu besinnen hatten.

Tabelle 13.

Versuchs- personen	Abstand von letzter Aussage in Monaten	pCt. des pri- mären Wissens- umfanges	pCt. d. Wissens- umfanges für die erinnerten Bilder	pCt. der früheren Ge- samtangabe	Relative Zahl von positiven Angaben	Aussagetreue	Bilder spontan erinnert	Bilder im Ver- hör erinnert	Bilder vergessen
F.	23	20,93	45,4	16,7	4,15	94,74	13,3	30	56,7
Hö.	25	15,92	48,86	13,22	4,78	93,5	20	10	70
L.	13	7,23	36,54	5,52	3,17	82,61	0	—	—
Thi.	6	6,34	23,3	5,46	2,0	63,77	0	20,3	79,7
Schr.	6	7,75	25,0	5,46	2,3	91,2	16,67	16,67	66,66
Mü.	5	3,74	11,9	6,27	1,1	43,47	3,33	26,7	69,97

Die normalen Versuchspersonen unterscheiden sich zunächst qualitativ dadurch vom Paralytiker, dass sie sich, wie Tabelle 13 zeigt, an das Gesehene auch spontan zu erinnern vermochten, ferner, dass soweit im Berichte oder Verhöre Spuren früherer Eindrücke zu ermitteln waren, diese sich zu bestimmten Vorstellungen über das Gesehene verdichteten, welche meist die wesentlichsten Inhalte der Bilder umfassten, während bei L. bloss lose Einzelvorstellungen zutage traten, die er an die im Verhör gegebenen Reizworte assoziierte, ohne auf diese Weise zu der Gesamtvorstellung des früheren Eindruckes zu gelangen. Damit steht im Zusammenhang, dass von den normalen Versuchspersonen über die einzelnen Bilder durchschnittlich um die Hälfte mehr Angaben zu erhalten waren.

Quantitativ steht L. mit keinem Werte auf der Stufe der normalen Versuchspersonen. Letztere verfügten noch über 20,93 bzw. 15,92 pCt. des primären Wissensumfanges, L. bloss über 7,23 pCt. Von dem früheren Wissen über jene Bilder, an die sie sich in der letzten (primären bei F. und Hö.) Aussage noch zu erinnern wussten, hatten sie fast die Hälfte behalten (45,4 bzw. 48,86 pCt.), L. bloss 36,5 pCt. Das Verhältnis zur Gesamtheit der primären (richtigen und falschen) Angaben ist in der nächsten Spalte der Tabelle 13 ausgedrückt, auch hier finden wir bei den normalen Versuchspersonen höhere Werte (16,7 und 13,22) als bei L. (5,25). Auffällig ist die grosse *Zuverlässigkeit der von den Normalen gemachten Angaben* (93,5 bzw. 94,74 pCt.). Der von vornherein erwartete Fall, dass ein Bild, welches unsere Serie gar nicht enthielt, beschrieben wurde, kam bloss einmal vor. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um ein anderweitig gesehenes Bild.

Von differentiell psychologischem Interesse ist die Beobachtung, dass die Versuchsperson F., welche sich in dieser Aussage von 30 gesehenen Bildern noch an 13 zu erinnern vermochte und

absolut einen grösseren Wissensumfang zeigte, spontan nur 4 Bilder anzugeben wusste, während H., der im ganzen nur 9 Bilder behalten hatte, sich spontan an 6 erinnerte. Wir sehen demnach, dass ähnlich, wie wir oben für die Paralytiker feststellen konnten, die Spontaneität, mit der sekundäre Aussagen gemacht werden, in keiner näheren Beziehung zu dem tatsächlichen Wissensumfang steht.

In Tabelle 13 sind auch die in gleicher Weise ermittelten Werte für 3 andere Paralytiker aufgenommen, deren tertiäre Aussage allerdings schon viel früher als bei L. erfolgte, nämlich nach 5 bis 6 Monaten. Fast alle Zahlen stehen weit hinter den normalen Vergleichswerten zurück, was nach dem Ergebnis der sekundären Aussage nicht verwunderlich ist. Von Interesse erscheint der Vergleich mit den Leistungen L.s. Er wird nur in der Spontaneität der Erinnerung von 2 Versuchspersonen übertroffen, sonst sehen wir ihn ungefähr auf gleicher Stufe mit den anderen, weniger weit fortgeschrittenen Fällen, obzwar bei ihm der Abstand von der Aufnahme des Reizes mehr als doppelt so gross war. In einer Hinsicht überragt er sogar alle Paralytiker bedeutend, indem das Verhältnis für die positiven Angaben in der primären und tertiären Aussage für die im tertiären Verhör noch erinnerten Bilde relativ hoch ist. Demnach ergibt auch die tertiäre Aussage bei der Versuchsperson L. einen relativ langsamen Abfall der einmal erlebten Eindrücke.

Die Folgerungen, welche sich aus den Ergebnissen der Aussage für die Bewertung der Zeugenaussagen von Paralytikern und der Fähigkeit dieser Versuchspersonen, Zeugenaussagen zu leisten, ergeben, liegen auf der Hand. In Uebereinstimmung mit der Ansicht, welche Rohde¹⁾ nach seinen Aussageversuchen bei Geisteskranken vertritt, gelangen wir nach unseren Versuchen zur Anschauung, dass dem Paralytiker die Fähigkeit, eine richtige Zeugenaussage abzulegen, nicht von vornherein abgesprochen werden kann. Die Entscheidung der Frage, wie weit einer derartigen Aussage Glauben beizumessen ist, bildet eine Sache des konkreten Falles. Die Momente, auf deren Berücksichtigung es bei der Beurteilung der Aussage eines Paralytikers ankommt, sind aus der vorliegenden Untersuchung mit genügender Klarheit hervorgetreten, nämlich 1. die Natur des besonderen Krankheitsfalles; 2. Art und Grad der Kompliziertheit des Aussageobjektes; 3. zeitlicher Abstand der Aussage vom Erlebnis.

VI. Zusammenfassende Uebersicht der Ergebnisse.

Die vorliegende Aussageuntersuchung wurde mit einem Verfahren vorgenommen, welches sich von den bisher geübten dadurch unterschied, dass ich als Beobachtungsmaterial für meine Versuchspersonen eine grössere Anzahl (30 in erster und zweiter Serie)

¹⁾ Rohde, Zeugenaussagen Geisteskranker. Zeitschr. f. angewandte Psychologie 1908. Bd. 2. S. 12 und 243.

mehr-weniger komplizierte Bilder verwendete, welche mittels eines dazu konstruierten Expositionsapparates durch verschieden lange Zeit (2, 5, 10 Sek.) vorgeführt wurden. Im Verhör richtete ich an jede Versuchsperson 10—12 Fragen über das Gesehene, soweit die betreffenden Inhalte nicht schon im spontanen Berichte Erwähnung fanden.

Ein Vergleich der an meinen normalen Versuchspersonen gewonnenen Resultate mit Befunden nach dem Verfahren *Sterns* ergab, dass bei meiner Versuchsanordnung ein grösserer Prozentsatz richtiger Angaben zu erhalten ist, wodurch sich dieses Verfahren zur Untersuchung der Aussageleistung von Geisteskranken empfiehlt.

Die bei meinen männlichen und weiblichen normalen Versuchspersonen erhaltenen Werte liessen die von *Stern* nach Versuchen an Kindern vertretene Superiorität der männlichen Versuchspersonen in Farbensaussagen vermissen. Bei der prinzipiellen Wichtigkeit dieser Frage erscheint eine eigene Bearbeitung derselben an geeignetem Materiale angezeigt.

Aus der quantitativen Betrachtung der primären (sich direkt an die Exposition schliessenden) Aussagen ergab sich, dass selbst ausgesprochene Fälle von Paralyse, bei denen der Krankheitsprozess schon mehrere Jahre bestand, bei Verwendung einfacherer Bilder Leistungen produzierten, welche normalen Aussagen an die Seite zu stellen sind. Selbst von intellektuell tief stehenden Paralytikern konnte ich für einzelne Kategorien zuverlässige Aussagen erhalten, namentlich war dies für Personen der Fall. In dieser Hinsicht zeigte sich auch das spontane Interesse von gleicher Höhe wie beim Normalen. Für die Hauptstücke der Bilder produzierten Paralytiker unter günstigen Bedingungen annähernd gleiche Leistungen wie die Normalen. In jenen Kategorien dagegen, in denen auch normale Versuchspersonen regelmässig Fehler begehen, standen die Paralytiker deutlich zurück, doch überraschten selbst die tiefstehenden durch einzelne Produktionen, so dass an partielle Fähigkeiten zu denken ist, welche dem zerstörenden Prozess relativ lange Widerstand leisten.

Den spontanen Aussagen von Paralytikern ist mehr Glauben beizumessen, als man im allgemeinen geneigt ist, wenn es sich um einen einfachen Tatbestand handelt. Unter diesen Umständen können auch nach längerer Zeit von Paralytikern relativ zuverlässige Berichte erhalten werden. Ausgenommen sind Patienten mit Rede- und Produktionsdrang.

Die Berechnung von bestimmten Werten nach den Aussagen vermag uns einen Ausdruck für einzelne klinische Charaktere zu geben, wie Apathie, mangelndes Interesse für Eindrücke, Konfabulationstendenz, Produktionsdrang.

Aus dem gegensätzlichen Verhalten der Paralytiker bei Suggestivfragen im Verhältnis zum Normalen ergab sich deutlich deren Unfähigkeit, Erfahrungen zu verwerten; daneben konnten wir selbst bei einem terminalen Falle Uebungswirkung nachweisen.

Die Aussagen der Paralytiker verraten grobe Ausfälle der Merkfähigkeit, welche sich nicht nur über einzelne mehr oder weniger wesentliche Inhalte, sondern auch über den Gesamteindruck erstrecken, der zuweilen schon in kürzester Zeit völlig in Vergessenheit gerät. Derartige Ausfälle sind wohl von einer allgemeinen Herabsetzung der Merkfähigkeit zu unterscheiden.

Die Defekte geben zu groben Erinnerungsfälschungen Anlass, indem derartige Lücken durch frühere Eindrücke ausgefüllt werden; in anderen Fällen dienen früher gesehene Inhalte bloss zur Ergänzung von Erinnerungsvorstellungen. Alte und neue Eindrücke können schwer auseinandergehalten werden und verschwimmen zuweilen vollständig. Dieselbe Rolle, welche hier älteren, besser haften gebliebenen optischen Eindrücken zufällt, sehen wir bei der Paralyse auch geläufige Assoziationen spielen. In der mangelnden Berücksichtigung der in dieser Weise ergänzten Eindrücke verrät sich deutlich die paralytische Kritiklosigkeit. Im Gegensatz zu derartigen Erinnerungsfälschungen fällt bei normalen Versuchspersonen früheren Eindrücken eine bloss konstellierende Rolle zu.

Zwischen Umfang des Wissens und Auffassung des Inhaltes bestehen keine engeren Beziehungen, indem gute Leistungen in einer Hinsicht neben schlechten in anderer gefunden werden. Für den Erwerb eines grösseren Wissensumfanges lernten wir die Aufmerksamkeit als Vorbedingung kennen. Bei günstigen Aufmerksamkeitsverhältnissen konnten auch demente Patienten zahlreiche zutreffende Angaben machen. Dagegen war bei unserem Expositionsmaterial eine gute Auffassung auch ohne günstigere Aufmerksamkeitsbedingungen möglich, wenn die Versuchsperson noch auf einem höheren intellektuellen Niveau stand. Bei stärker dementen Patienten versagte die Auffassungsfähigkeit auch unseren einfacheren Bildern gegenüber, und zwar nahmen dann die richtigen Werte mit Verkürzung der Expositionszeit ab. In schwereren Fällen waren Auffassungstörungen schon beim Erkennen einfachster Objekte festzustellen. Bei verlängerter Erkennungszeit konnten wir in Versuchen mit 2 Sek. langer Expositionsdauer eine Orientierung über den Aufmerksamkeitsumfang, also die Zahl von Objekten, gewinnen, welche das Individuum in einem Bewusstseinsakt zu grösserer Klarheit emporzuheben vermag; in schwereren Fällen fanden wir den Aufmerksamkeitsumfang deutlich reduziert.

Im Gegensatz zu den normalen Versuchspersonen, bei denen die Auffassung stets der Summe der wahrgenommenen Merkmale entsprach, drangen selbst Paralytiker, welche rein quantitativ normale Aussageleistungen lieferten, zu keinem Verständnis des Gesehenen vor. Die von den Paralytikern in der Auffassung begangenen Fehler waren durch mangelnde Reflexion auf ihre Wahrnehmungen einerseits, durch Armut an Assoziationen andererseits zu erklären. Im Gegensatz zum Normalen war ihre Aufmerksamkeit nicht auf das Verstehen des Gesehenen, sondern auf das Erfassen seiner einzelnen Merkmale gerichtet.

mehr-weniger komplizierte Bilder verwendete, welche mittels eines dazu konstruierten Expositionsapparates durch verschieden lange Zeit (2, 5, 10 Sek.) vorgeführt wurden. Im Verhör richtete ich an jede Versuchsperson 10—12 Fragen über das Gesehene, soweit die betreffenden Inhalte nicht schon im spontanen Berichte Erwähnung fanden.

Ein Vergleich der an meinen normalen Versuchspersonen gewonnenen Resultate mit Befunden nach dem Verfahren *Sterns* ergab, dass bei meiner Versuchsanordnung ein grösserer Prozentsatz richtiger Angaben zu erhalten ist, wodurch sich dieses Verfahren zur Untersuchung der Aussageleistung von Geisteskranken empfiehlt.

Die bei meinen männlichen und weiblichen normalen Versuchspersonen erhaltenen Werte liessen die von *Stern* nach Versuchen an Kindern vertretene Superiorität der männlichen Versuchspersonen in Farbaussagen vermissen. Bei der prinzipiellen Wichtigkeit dieser Frage erscheint eine eigene Bearbeitung derselben an geeignetem Materiale angezeigt.

Aus der quantitativen Betrachtung der primären (sich direkt an die Exposition schliessenden) Aussagen ergab sich, dass selbst ausgesprochene Fälle von Paralyse, bei denen der Krankheitsprozess schon mehrere Jahre bestand, bei Verwendung einfacherer Bilder Leistungen produzierten, welche normalen Aussagen an die Seite zu stellen sind. Selbst von intellektuell tief stehenden Paralytikern konnte ich für einzelne Kategorien zuverlässige Aussagen erhalten, namentlich war dies für Personen der Fall. In dieser Hinsicht zeigte sich auch das spontane Interesse von gleicher Höhe wie beim Normalen. Für die Hauptstücke der Bilder produzierten Paralytiker unter günstigen Bedingungen annähernd gleiche Leistungen wie die Normalen. In jenen Kategorien dagegen, in denen auch normale Versuchspersonen regelmässig Fehler begehen, standen die Paralytiker deutlich zurück, doch überraschten selbst die tiefstehenden durch einzelne Produktionen, so dass an partielle Fähigkeiten zu denken ist, welche dem zerstörenden Prozess relativ lange Widerstand leisten.

Den spontanen Aussagen von Paralytikern ist mehr Glauben beizumessen, als man im allgemeinen geneigt ist, wenn es sich um einen einfachen Tatbestand handelt. Unter diesen Umständen können auch nach längerer Zeit von Paralytikern relativ zuverlässige Berichte erhalten werden. Ausgenommen sind Patienten mit Rede- und Produktionsdrang.

Die Berechnung von bestimmten Werten nach den Aussagen vermag uns einen Ausdruck für einzelne klinische Charaktere zu geben, wie Apathie, mangelndes Interesse für Eindrücke, Konfabulationstendenz, Produktionsdrang.

Aus dem gegensätzlichen Verhalten der Paralytiker bei Suggestivfragen im Verhältnis zum Normalen ergab sich deutlich deren Unfähigkeit, Erfahrungen zu verwerten; daneben konnten wir selbst bei einem terminalen Falle Uebungswirkung nachweisen.

Die Aussagen der Paralytiker verraten grobe Ausfälle der Merkfähigkeit, welche sich nicht nur über einzelne mehr oder weniger wesentliche Inhalte, sondern auch über den Gesamteindruck erstrecken, der zuweilen schon in kürzester Zeit völlig in Vergessenheit gerät. Derartige Ausfälle sind wohl von einer allgemeinen Herabsetzung der Merkfähigkeit zu unterscheiden.

Die Defekte geben zu groben Erinnerungsfälschungen Anlass, indem derartige Lücken durch frühere Eindrücke ausgefüllt werden; in anderen Fällen dienen früher Gesehene Inhalte bloss zur Ergänzung von Erinnerungsvorstellungen. Alte und neue Eindrücke können schwer auseinandergehalten werden und verschwimmen zuweilen vollständig. Dieselbe Rolle, welche hier älteren, besser haften gebliebenen optischen Eindrücken zufällt, sehen wir bei der Paralyse auch geläufige Assoziationen spielen. In der mangelnden Berücksichtigung der in dieser Weise ergänzten Eindrücke verrät sich deutlich die paralytische Kritiklosigkeit. Im Gegensatz zu derartigen Erinnerungsfälschungen fällt bei normalen Versuchspersonen früheren Eindrücken eine bloss konstellierende Rolle zu.

Zwischen Umfang des Wissens und Auffassung des Inhaltes bestehen keine engeren Beziehungen, indem gute Leistungen in einer Hinsicht neben schlechten in anderer gefunden werden. Für den Erwerb eines grösseren Wissensumfanges lernten wir die Aufmerksamkeit als Vorbedingung kennen. Bei günstigen Aufmerksamkeitsverhältnissen konnten auch demente Patienten zahlreiche zutreffende Angaben machen. Dagegen war bei unserem Expositionsmaterial eine gute Auffassung auch ohne günstigere Aufmerksamkeitsbedingungen möglich, wenn die Versuchsperson noch auf einem höheren intellektuellen Niveau stand. Bei stärker dementen Patienten versagte die Auffassungsfähigkeit auch unseren einfacheren Bildern gegenüber, und zwar nahmen dann die richtigen Werte mit Verkürzung der Expositionszeit ab. In schwereren Fällen waren Auffassungsstörungen schon beim Erkennen einfachster Objekte festzustellen. Bei verlängerter Erkennungszeit konnten wir in Versuchen mit 2 Sek. langer Expositionsdauer eine Orientierung über den Aufmerksamkeitsumfang, also die Zahl von Objekten, gewinnen, welche das Individuum in einem Bewusstseinsakt zu grösserer Klarheit emporzuheben vermag; in schwereren Fällen fanden wir den Aufmerksamkeitsumfang deutlich reduziert.

Im Gegensatz zu den normalen Versuchspersonen, bei denen die Auffassung stets der Summe der wahrgenommenen Merkmale entsprach, drangen selbst Paralytiker, welche rein quantitativ normale Aussageleistungen lieferten, zu keinem Verständnis des Gesehenen vor. Die von den Paralytikern in der Auffassung begangenen Fehler waren durch mangelnde Reflexion auf ihre Wahrnehmungen einerseits, durch Armut an Assoziationen andererseits zu erklären. Im Gegensatz zum Normalen war ihre Aufmerksamkeit nicht auf das Verstehen des Gesehenen, sondern auf das Erfassen seiner einzelnen Merkmale gerichtet.

Bei Paralytikern war zuweilen ein starkes Missverhältnis zwischen der Zahl richtiger Angaben in Bericht und Verhör nachzuweisen. Stark demente Fälle, welche nur die wenigsten Fragen richtig beantworteten, gaben zuweilen Berichte ab, deren Treuwerte sich normalen Aussagen näherten.

Die sekundären Aussagen, welche nach 2, 7 und 14 Tagen aufgenommen wurden, ergaben bei normalen Versuchspersonen mit Zunahme der Zeit eine Abnahme des relativen Wissensumfanges. Dagegen war die absolute Zahl richtiger Angaben nach 7 und nach 14 Tagen gleich. Es bestand keine Differenz zwischen der Zahl richtiger Angaben, welche nach 14 Tagen über 10 und 2 Sek. lang exponierte Bilder gemacht wurden, während der relative Wissensumfang für die kürzer exponierten Bilder in der sekundären Aussage grösser war. Beide Befunde lassen sich dahin zusammenfassen: ein grösserer Wissensumfang fällt in der Zeit steiler ab.

Die Zuverlässigkeit der sekundären Aussage erschien bei diesen Versuchen an Normalen geradezu vollkommen und nahm auch nur um ein geringes ab, als wir bei zwei Versuchspersonen zwischen primärem und sekundärem Bericht einen Zeitraum von 2 Jahren verstreichen liessen, wiewohl der Wissensumfang in dieser Zeit eine sehr starke Reduktion erfuhr.

In beiden Versuchsarten (tage- und wochenlanger, bzw. jahrelanger Abstand von dem zu reproduzierenden Erlebnis) bestand kein näherer Zusammenhang zwischen der Lebhaftigkeit (Spontaneität), mit der sich ein Individuum an den früheren Eindruck zu erinnern vermochte und der Menge der darüber gemachten Angaben. Dieser Satz war auch aus den Ergebnissen an den Paralytikern abzuleiten, nur fanden wir bei diesen auch grössere Spontaneität mit starker Unzuverlässigkeit der Aussage vereinigt, während bei den normalen Versuchspersonen die Differenzen der Aussagegetreue gering waren.

Die sekundäre Aussage der Paralytiker zeigt quantitative und qualitative Unterschiede vom Normalen. Neben mehr oder weniger ausführlichen und zusammenhängenden Aussagen über das früher Gesehene fanden wir auch namentlich bei weiterem Abstände von dem Erlebnis selbst bei noch leidlich intelligenten Versuchspersonen bloss lose Erinnerungsvorstellungen, die zu keiner Gesamtvorstellung des wahrgenommenen Inhaltes vereinigt wurden. Derartige Erinnerungsreste, die oft ganz nebensächliche Merkmale betrafen, welche dem Normalen gewöhnlich entschwanden, wurden manchmal zähe behalten und konnten im tertiären Verhör eines terminalen Falles noch nach 13 Monaten mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Die Treue der sekundären Aussage war zuweilen, und zwar auch bei stärker vorgeschrittenen Fällen, erheblich, ohne aber die Werte des Normalen zu erreichen. Die Abnahme der Zuverlässigkeit der Aussage mit der Entfernung von dem zu reproduzierenden Erlebnis trat bei Paralytikern deutlich hervor. Einzelne Fälle verrieten in einer starken Unzuverlässigkeit der sekundären Aussage

eine Konfabulationstendenz, welche bei den für die Reproduktion günstigeren Bedingungen der primären Aussage undeutlich war und klinisch gar nicht hervortrat.

Der sekundäre Wissensumfang war in allen Fällen von Paralyse absolut und relativ (d. i. im prozentuellen Verhältnis zur primären Aussage ausgedrückt) weitaus geringer als beim Normalen. Unter Berücksichtigung des relativ günstigen Ergebnisses der primären Aussage können wir also den Satz aufstellen: Die Aussage von Paralytikern wird im Vergleich zum Normalen in dem Masse schlechter (sowohl hinsichtlich der Menge als der Zuverlässigkeit von Angaben), als die Entfernung vom Erlebnis, das reproduziert werden soll, zunimmt.

Für Ueberlassung des Krankenmaterialies sage ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimen Rat Prof. *Flehsig*, auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank.

IV. Internationaler Kongress zur Fürsorge für Geisteskranke. Berlin, 3.—7. Oktober 1910.

Bericht von Dr. *S. Lilienstein*, Bad Nauheim.

Die Sitzung wurde am 3. X., vormittags 9 $\frac{1}{2}$ Uhr, von dem Vorsitzenden *Moeli*-Berlin eröffnet. An den Kaiser wurde ein Huldigungs-telegramm abgeschickt. Sodann folgten Begrüßungsansprachen von Ministerialdirektor *Förster* im Namen der Reichsregierung, Stadtrat Dr. *Strassmann* im Namen der Stadt Berlin, Syndikus *Gerhardt* für die Landesdirektion der Provinz Brandenburg.

Hierauf hielten die ausländischen Delegierten Ansprachen.

Das erste Referat über den Zusammenhang zwischen Zivilisation und Geisteskrankheit erstattete *Tamburini*-Rom. Die gedruckt (französisch) vorliegenden Leitsätze lauteten:

1. Das Studium der historischen Entwicklung des menschlichen Geistes in den verschiedenen Zeitaltern und der Entwicklung der Geisteskrankheiten zeigt in keiner Weise, dass es einen Zusammenhang zwischen dem Fortschritt der Zivilisation und der Vermehrung der Psychosen gibt. Aber man beobachtet:

a) dass die Delirien, die früher in mystischer oder dämonischer Form auftraten, eine fortschreitende Veränderung erleiden, indem sie sozusagen leichter erkennbare „menschliche“ Formen annehmen, die auch die wissenschaftlichen, politischen und sozialen Anschauungen widerspiegeln;

b) das beinahe völlige Erlöschen des epidemischen Charakters der Geisteskrankheiten. Früher erstreckten sie sich über ganze Völkerschaften; heute sind sie beinahe immer auf vereinzelte, individuelle Krankheitsfälle beschränkt;

c) selbst die hysterische Neurose, die noch jetzt „die Krankheit des Jahrhunderts“ genannt wird, war früher verbreiteter und zeigte sich in kollektiver, epidemischer Form, aber man hielt sie für eine übernatürliche Krankheit.

2. Der Vergleich der Formen und der Verbreitung der Psychosen zwischen den heute noch barbarischen oder kaum zivilisierten Völkerschaften und den in der Kultur fortgeschrittenen Nationen zeigt bei den

letzteren keine stärkere Ausbreitung der psychischen Erkrankungen. Im Gegenteil treten bei weniger zivilisierten Völkern Geisteskrankheiten häufiger und in epidemischer Form auf, die infolge der Zivilisation immer verschwindet.

3. Die statistischen Daten erlauben keinen Schluss auf die wirkliche Vermehrung der Psychosen in zivilisierten Staaten. Verschiedene Umstände tragen dazu bei, die Zahl der in Anstalten untergebrachten Kranken zu vermehren. Sonach ist die Zunahme der Geisteskrankheiten keine wirkliche, sondern nur eine scheinbare.

4. Es ist nicht zu leugnen, dass der moderne Kampf ums Dasein die schwächenden Einflüsse auf das Nervensystem steigert. Andererseits sind in der Zivilisation Faktoren enthalten, die sie auch verringern. Infektionen und Intoxikationen (Syphilis, Alkohol) und schlechte Ernährung wirken schädigend nicht nur auf die Individuen, sondern auch auf die Nachkommenschaft. Und gerade diese Ursachen sollten durch die Zivilisation ernstlich bekämpft werden.

5. Wie bei anderen Krankheiten der Kampf der Zivilisation mit den Waffen der Wissenschaft erfolgreich gewesen ist, so handelt es sich auch jetzt darum gegen die Geisteskrankheiten prophylaktisch vorzugehen. Die epidemische Ausbreitung der Psychosen ist nicht mehr zu fürchten.

Im Gegensatz zu *Tamburini* äussert sich *Rudin*-München über den Zusammenhang zwischen Geisteskrankheit und Kultur (Korreferat):

Verstehen wir unter Kultur jenen Zustand der Gesittung, der sich etwa seit Entdeckung Amerikas bei den europäischen und nordamerikanischen Kulturnationen herausgebildet hat, so kommen wir zur Erkenntnis, dass unter ihrem Einfluss zweifellos die Abnormitäten des Zentralnervensystems zugenommen haben. Die faktische Zunahme der Geistesstörungen ist schwer zu erweisen, da man sie nicht trennen kann von den Wirkungen der verbesserten Diagnostik und der Irrenfürsorge. Allein die Selbstmorde der Erwachsenen und Kinder haben zugenommen, ebenso mehrere Verbrechenkategorien, ferner die Grenzzustände, die Psychopathie, Neurasthenie, Nervosität. Die Unfallsneurosen haben wir schliesslich unter unseren Augen unter dem suggestiven Einfluss des Unfallgesetzes, das allein Schuld an dieser Krankheit ist, entstehen sehen. Sie und das leider recht häufige Gesundbeten, das spiritistische Unwesen, die Sektenbildung, manche epidemische Geistesstörung, wie das Zungenreden in Kassel, berechtigt uns zur Annahme, dass wir auch in der Hinsicht der epidemischen Geistesgestörtheit vor dem Mittelalter und den Naturvölkern jedenfalls nichts voraus haben. Auch ein Vergleich der Kultur- mit den Naturvölkern im örtlichen Durchschnitt lehrt, dass letztere konstitutionell zweifellos besser daran sind wie wir.

Die Notwendigkeit der Annahme einer Zunahme geistiger Störung ergibt sich aber viel zwingender als aus der Statistik aus einem logischen Schlussverfahren. Denn wichtige Ursachen geistiger Störung haben zugenommen. So ist die Syphilis im Mittelalter über uns gekommen, der Alkoholismus in seinem Grade und seiner Ausdehnung ebenfalls eine Neuerscheinung. Drittens hat die lebensverlängernde Aktion für unsere Irren eine bisher nie gesehene Höhe erreicht.

Der Syphilis und dem Alkoholismus verdanken wir also die Neuentstehung, dem Psychiater verdanken wir die Konservierung der Geisteskrankheiten. Alle 3 Faktoren müssen in dem verflorbenen historischen Abschnitt der Neuzeit zur absoluten und prozentuellen Vermehrung derselben geführt haben.

Was kommt nun davon auf Rechnung der Kultur? Zunächst die Syphilis, die in unserem modernen, grossstadtbildenden Leben wirksame Verbreitung findet, besonders aber die Paralyse, die zwar ohne Syphilis nicht entsteht, aber doch nur, wenn zur Syphilis hinzu noch Schädigungen treten, wie sie eben die Kultur bietet. Auch der moderne Alkoholismus ist nur möglich geworden durch die kapitalistische Wirtschaftsweise. Ferner kommt auf Rechnung der Kultur die Herabsetzung unserer Konstitutions-

kraft durch Störungen der Auslese. Die Vervollkommnungen der Technik, der Medizin und in den Naturwissenschaften und unsere weitgehenden humanitären Bestrebungen verhindern die früher erbarmungslose Ausmerze der anfälligen, untauglichen und schwachen Kranken. Erfindungen und Entdeckungen ersetzen viele körperliche Mängel, dadurch spielen sie keine Rolle mehr im Daseinskampfe, verfallen der Panmixie und drücken den Konstitutionsdurchschnitt herunter. Da aber die körperlichen Eigenschaften in mehr oder weniger fester Korrelation mit der nervös-geistigen Konstitution stehen, so muss das Sinken des körperlichen Durchschnittes auch den auf geistigem Gebiete herbeiführen.

Endlich verdirbt unsere Nerven und unseren Geist die moderne Lebensweise. Wir leiden an Mangel an Uebung der Bewegungsorgane und an Ueberladung unseres Organismus mit Genüssen einerseits, an Verkümmern und Lebensschwäche aus Not andererseits, an Ueberschüttung unseres Nervensystems mit unabwendbaren Reizen aller Art.

Die Anzeichen der Entartung der heutigen Kulturvölker sind recht ernst: Denken wir an den Rückgang der Militärtauglichkeit, an die Zunahme der Zahnverderbnis und zahlloser anderer körperlicher Defekte, an die Gebärschwernis, an die von mancher Seite gut verbürgte Zunahme des Diabetes und anderer Stoffwechselkrankheiten, der Appendicitis, der Arteriosklerose, an die erschreckende Häufigkeit der Kinderfehler, an die traurigen Ergebnisse der Beobachtungen der Kassenärzte, an die Zunahme der Stillunfähigkeit und -unlust und an die Abnahme der Geburtenrate, bedenken wir, dass all diese Gebrechen und Krankheiten ihre schädlichen Rückwirkungen im Zentralnervensystem entfalten, so sind auch die Aussichten für unser Geistesleben durchaus ernst.

Es bleibt deshalb nichts übrig, als uns aufzuraffen und der drohenden Entartung durch rassen-hygienische Massnahmen einen Damm zu setzen.

Diskussion.

Kraepelin-München: Statistische Erhebungen allein können in dieser Frage nicht viel nützen. Das Studium der Formen des Irreseins bringe voraussichtlich weiter. *K.* hat, um in dieser Hinsicht Material zu sammeln, eine Reise nach Japan etc. unternommen. In Japan finde sich die *Dementia praecox* sehr häufig. In der Frage der Paralyse sei auch Bosnien ein reiches Land. Die Syphilis allein erzeuge dort keine Paralyse. Erst durch die Kultur müsse ein ätiologischer Faktor hinzukommen. Wahrscheinlich ist der Alkoholismus dieser Faktor nicht. Man müsse daran denken, dass die allgemeine vitale Widerstandsfähigkeit auch der Haustiere gegenüber den frei lebenden Tieren auch herabgesetzt wird.

Raschid-Tahssin-Konstantinopel: In der Türkei seien durch die neueren Umwälzungen jetzt auch die Bedingungen für eine geordnete Irrenpflege gegeben.

Schüle-Ilmenau legt ebenfalls weniger auf statistische Erhebungen als auf das Studium der einzelnen Formen Wert. Es falle auf, dass es jetzt so wenig reine Melancholien gäbe, und dass halluzinatorische Zustände, also Schwächesymptome und die neuropathische Konstitution, zugenommen haben. Die Frage der Familienforschung müsse in das Arbeitsgebiet der Psychiater einbezogen werden.

Aschaffenburg, Friedländer, Raimann.

Rudin: Statistische Erhebungen seien mit Unkosten verknüpft. Der Staat habe hierfür einstweilen noch kein Geld. Die von *Schüle* angeregte Familienforschung dagegen sei leicht erreichbar und von grösster Wichtigkeit.

Hellpach-Karlsruhe: **Psychopathologisches in moderner Kunst und Literatur.**

Der Referent will nur das seelisch Krankhafte, sofern es *Objekt* der Kunst ist, behandeln. Dabei scheiden *die Künste* aus, deren Objekte überhaupt nicht der Mensch ist: Architektur, Landschaftsmalerei und auch, wie ausführlicher unter Bezugnahme auf Opern wie *Salome* begründet wird, die *Musik*, die nur dichterisch dargestelltes Pathologisches unterstreichen, nicht aber selber Krankheit darstellen kann. Bei *Malerei* und *Plastik* wird

gezeigt, dass der Realismus körperlicher Krankheitsdarstellung früheren Kunstepochen mehr angehöre als der modernen, auch Geisteskrankheit sei kein Lieblingsobjekt der heutigen Kunst; die bildende Kunst kann aber den zwingenden Eindruck, einen Irrsinnigen darzustellen, überhaupt nur sehr schwer erwecken. Psychopathische Zustände hat die moderne *Schwarz-Weiss-Kunst* vielfach dargestellt, indem sie den dekadenten Typus des Trecento, Botticellis, der Präraffaeliten fortbildete; auch hier also kein spezifisch moderner Zug. Die Unterschrift eines Kunstwerkes kann auch dort assoziativ an Krankhaftes denken lassen, wo das Kunstwerk an sich nicht leicht derlei offenbaren würde. Redner ironisiert auch das widerspruchsvolle Verhalten der Gebildeten, die in der Kunstaussstellung überall Pathologisches suchen, im Gerichtssaal es ebenso krampfhaft ablehnen. Der moderne *Tanz* ist eher zu spröde als etwa pervers. Die *Schauspielkunst* dagegen hat oft dichterisch dargestelltes Pathologisches zu krass unterstrichen (z. B. Oswald in Ibsens „Gespenstern“). In der modernen Dichtung wird der Eindruck, viel Krankhaftes darzustellen, durch die Quantität der Produktion verstärkt; der Feuilletonleser sieht den poetischen Zeitgeist wie in einem Hohlspiegel, der alle Züge vergrößert und vergrößert. Die *Lyrik*, die wirklich viel Pathologisches enthält, ist auffallend duldsam behandelt worden; sie besass allerdings als subjektive poetische Gattung immer eine Art Narrenfreiheit. Referent meint trotzdem, gerade auch im Punkte des Perversen könne die moderne Lyrik mit der früherer Zeiten nicht einmal wetteifern. Der eigentlich „pathologische“ *Roman* liegt im Zeitalter der Empfindsamkeit; Zolas Stärke ist die Darstellung des „Normal-Abnormen“, z. B. der Ermüdung, Erschöpfung, Massenerregung und dergleichen. Die Russen und Nordländer nähern sich dem im Abnormen wühlenden Roman mehr, freilich bewerten wir auch da Fremdartiges oft als Abnormes. Die verschiedenartige Rolle des Pathologischen wird an d'Annunzios Roman „Lust“ kurz demonstriert. In der humoristischen Kunst sehen wir über Pathologisches auffallend leicht hinweg, in der düsteren suchen wir es eher; dieselben Figuren der „Wildente“, über die man sich belustigt, solange man das Stück für eine Komödie hält, werden mit der Wendung ins Tragische plötzlich pathologisch. Die Verkettung von Krankhaftem und Tragischem kann episodisch sein; das wird am Fuhrmann Henschel, Hannele, Gespenstern, Halbes Jugend demonstriert. Sie kann aber auch wesentlich sein: das Krankhafte an sich *ist* tragisch. Referent erörtert die immanente Tragik gewisser Psychopathen, die zugleich die Tragik der Kultur ist und in *Charcots* Formel *Dégénééré supérieur* ihren Ausdruck fand, an dem Beispiel der „Buddenbrooks“. In *Ibsens* Helden und Heldinnen spielt das Pathologische nebenher hinein, was an Hedda Gabler gezeigt wird; ob es aber ihr Wesen ausmacht, können wir heute nicht übersehen, weil wir bei einer solchen Behauptung „Problematisches“ gleich „Pathologisches“ setzen. Dazu gibt uns aber der Stand unserer Wissenschaft kein Recht. Referent zeigt, dass der Versuch, das Krankhafte an problematischen Figuren zu beweisen, zu unlöslichen „Antinomien“ führt. Die Psychopathologen sollen, im Gegensatz zu dem, was sie öfters getan haben, lieber die Welt daran gemahnen, dass Krankhaftigkeit ein Instrument der Natur sein kann, um neue *Werte* zu offenbaren. Ob sie das auch in den problematischen Gestalten der modernen Dichtung *ist*, kann erst die Zukunft entscheiden, die die Sprache dieser Gestalten verstehen wird. Der Redner schliesst, indem er diesen Vorgang mit den Versen von Heines „Belsazar“ illustriert: „Die Magier kamen, doch keiner verstand zu deuten die Flammenschrift an der Wand.“

In der *Diskussion* weist *Weygandt-Hamburg* auf die Bedeutung der Darstellung der Sexualpathologischen in der Kunst hin. Die Stellung der Psychiater habe sich in der Neuzeit insofern geändert, als sie sich jetzt doch mehr als die Hüter der geistigen Gesundheit und nicht mehr als Verwahrer und Aufseher von Geisteskranken betrachteten.

Pick-Prag: **Kolportageroman und Psychopathologie.**

Vortr. weist auf die schweren Folgen der Lektüre der neuerlich so

sehr in Aufschwung gekommenen Detektivgeschichten und mancher Märchen für die Jugend hin.

Er hebt hervor, wie durch solche Lektüre das der Jugend ja normalerweise zukommende Ueberwiegen der Phantasie über den Intellekt sehr häufig zu verschiedenen schweren Formen von Tagträumerei gesteigert wird; während diese in früherer Zeit namentlich häufig zu „Fugues“ (phantastischen Reisen in „fremde Länder“) geführt, häufen sich neuerlich die Fälle, wo auf der gleichen Basis schwere kriminelle Handlungen sich entwickeln; 2 solche klinisch beobachtete Fälle, Raubmordversuch und Mordversuch, die den psychischen Mechanismus besonders erkennen lassen, werden kurz mitgeteilt.

Cramer-Göttingen erstattet das Referat über **Nervenheilstätten**.

Nach einem Ueberblick über die Geschichte der Nervenheilstätten definiert *Cramer* die modernen Nervenheilstätten als Institute, welche dazu bestimmt sind, solchen Nervösen und Nervenkranken als Aufenthalt zur Kur und Heilung zu dienen, welche nicht die Mittel besitzen, ein Privatsanatorium aufzusuchen. Die Anregung zum Bau von Nervenheilstätten ist von psychiatrischer Seite ausgegangen und wurde von den Nervenärzten aufs energischste unterstützt, die Verwirklichung ist von Psychiatern durchgeführt worden: Haus Schönow (*Lähr*), Rasemühle (*Cramer*), Roderbirken (*Peretti, Pelmann, v. Ehrenwall*). Die Frage, was für Kranke in eine solche Heilstätte gehören, beantwortet *Cramer* zunächst negativ, indem er betont, dass Geisteskranke, Selbstmordsüchtige und Epileptiker unter allen Umständen von der Aufnahme ausgeschlossen sein müssten. Es kommen also in die Heilstätte nur solche Personen zur Aufnahme, welche im Sinne unserer zivilen Gesetzgebung unbeschränkt geschäftsfähig sind. Die in Betracht kommenden Formen werden nunmehr im einzelnen eingehend durchgesprochen und betont, dass unheilbare und schwer zu verpflegende organische Nervenkranken im allgemeinen nicht in eine solche Anstalt passen. Sodann wird scharf betont, dass sich Geisteskranke und Nervöse nur zum Nachteil der Nervösen zusammen verpflegen lassen. Die Nervenheilstätten müssen für Patienten aus jedem Stand bestimmt sein, welche aus Mangel an Mitteln eine unter Umständen monatelang dauernde Kur in einem Privatsanatorium nicht durchführen können. Dementsprechend ist es auch am besten, wenn die Nervenheilstätten, wie Haus Schönow und Rasemühle, über verschiedene Klassen verfügen. Für die wirklich Armen sorgen die Kassen, Versicherungen und Behörden, so dass eine selbst längere Unterbringung in einer solchen Nervenheilstätte meist keine Schwierigkeiten macht. Die Errichtung der Nervenheilstätte kann auf die verschiedenste Weise zustande kommen, aus den Mitteln der privaten Wohlfahrtspflege (Haus Schönow, Roderbirken) und aus öffentlichen Mitteln (Rasemühle). Wer das Unternehmen in die Wege leitet und unterhält, hängt von örtlichen, persönlichen und anderen Momenten ab, die Hauptsache ist, dass etwas geschaffen wird. Das Ziel einer jeden rationellen Volkswirtschaft und Wohlfahrtspflege muss immer sein, möglichst viel Institute mit möglichst billigen Verpflegungssätzen zu schaffen, damit möglichst viel insuffiziente Individuen wieder in die Lage kommen, selbständig Werte zu erwerben und sich und ihre Angehörigen zu unterhalten. Auch eine sicher nicht zu unterschätzende prophylaktische Wirkung kommt den Nervenheilstätten zu, wenn es auch in den einzelnen Instituten in jedem Jahr nur einzelne sind, welche durch eine geeignete Behandlung vor dauerndem Siechtum und Geisteskrankheit bewahrt werden. Am besten werden die Nervenheilstätten in landschaftlich schöner Umgebung in erreichbarer Nähe einer grossen Stadt oder eines Bildungszentrums errichtet. Um ungeeignete Patienten a limine fernzuhalten und ihnen die weite Reise zu ersparen, passieren die Kranken am besten, wenn der Fall zweifelhaft ist, eine poliklinische Einrichtung.

Was die Organisation betrifft, so muss eine Nervenheilstätte nach jeder Richtung selbständig dastehen, das zeigen die Erfahrungen in Haus Schönow, Rasemühle und Roderbirken. Leiter muss ein neurologisch, aber auch psychiatrisch gut ausgebildeter Arzt sein, der die nötigen ärztlichen

Hilfskräfte zur Seite hat. Auch muss zur Vermittlung des Verkehrs und namentlich zur Befriedigung der kleinen Bedürfnisse der Damen, sowie zur Beaufsichtigung des Personals eine selbstverständlich dem leitenden Arzt unterstellte Oberin (Hausdame) vorhanden sein.

Wenn sich der Nervöse wohl fühlen soll, muss nach jeder Richtung der Krankenhauscharakter vermieden werden, das muss auch im Bau und in der Organisation zum Ausdruck kommen. Es ist deshalb eine strenge Sonderung in eine Männer- und Frauenabteilung mit getrenntem Garten nicht erforderlich, denn die Patienten, welche unbeschränkt geschäftsfähig und für ihr Tun und Lassen vollverantwortlich sind, werden dadurch erschüttert, wenn man sie streng beaufsichtigt, halten sich für kränker, als sie sind, und fühlen sich unglücklich, ganz abgesehen davon, dass sie sich gegenseitig erziehen und die Anstaltsdisziplin leicht Mittel an die Hand gibt. Uebergriffe zu vermeiden (Entlassung). Wir haben also keinen Grund, eine zu stark betonte Geschlechtsachse bei den Nervenheilstätten zur Durchführung zu bringen.

Unter der Therapie spielt Gymnastik und Beschäftigung, wozu sich Spiel, gemeinsame Unterhaltung und Ausflüge gesellen, eine Hauptrolle. Alle diese Einrichtungen haben aber nur Erfolg, wenn der Arzt sich selbst aktiv an den Uebungen, Arbeiten und Unterhaltungen beteiligt. Selbstverständlich müssen aber auch alle modernen Einrichtungen, welche die Neuropathologie kennt, zur Behandlung vorhanden sein (Hydrotherapie, Elektrotherapie, mediko-mechanische Behandlung, Luft-, Sonnenbäder und eine durch keine Regulative eingeeengte, nach jeder Richtung abänderungsfähige Ernährungstherapie). Dass die Nervenheilstätten existenzberechtigt sind, haben sie bewiesen. Ein Blick in die Berichte belehrt uns über ihre Erfolge.

Diese Erfolge sind volkswirtschaftlich von solcher Bedeutung, dass die Errichtung vieler Nervenheilstätten nur eine Frage der Zeit sein kann und mit jedem Tage ein dringenderes Bedürfnis wird.

Diskussion.

Obersteiner-Wien: Auch in Wien wird jetzt eine Volksnervenheilstätte gegründet. Die Mittel hierzu bietet eine Stiftung von 20 Millionen Kronen. Der Stiftungsbrief bestimmt, dass keine Kranken mit organischen Krankheiten und nur Unbemittelte aufgenommen werden dürfen. Es wird ein Zentralbau und 6 Pavillons für je 50 Kranke errichtet.

Binswanger-Jena ist für eine möglichst freie Aufnahme. Aufnahmeatteste und dergleichen sollten fortfallen. Eine Nervenpoliklinik liefere das geeignetste Krankenmaterial.

Schüle-Illebenau ist zwar gleichfalls für eine vollständige räumliche Trennung zwischen Nerven- und Geisteskranken, hält es aber für zweckmässig, wenn die ärztliche Oberleitung für beide Krankheitskategorien dieselbe bleibe. Speziell im Interesse der Geisteskranken sei das zu wünschen. S. erstrebt für seine Anstalt in Illebenau einen Pavillon für Nervenranke auf dem gleichen Grundstück mit der Anstalt, weil er hofft, dass damit die Abneigung des Publikums gegen die Irrenanstalten und die Scheu vor Geisteskranken vermindert werde.

Max Lähr-Schönow: Für die Nervenheilstätten sprechen ganz besonders auch die günstigen Heilungsaussichten bei Unfallkranken.

Deventer-Amsterdam ist gleichfalls gegen eine Trennung von Geistes- und Nervenkranken. In Holland besteht eine Reihe von Nervenheilanstalten.

Cramer (Schlusswort) verteidigt seinen Standpunkt der Trennung der Nervenheilstätten von den Irrenanstalten.

Sommer-Giessen: Ueber die Stellung der forensischen Psychiatrie in Praxis und Unterricht.

Um den gegenwärtigen Zustand der Begutachtung festzustellen, hat *Sommer* an eine grosse Zahl von Irrenanstalten und psychiatrischen Kliniken Fragebogen versandt, welche folgende Punkte betreffen:

1. die Zahl der Gutachten, und zwar in bezug auf Entmündigung, strafrechtliche Gutachten, Begutachtung von Strafgefangenen, Fürsorgeerziehungszöglingen, Unfallgutachten und sonstige Gutachten, z. B. in bezug auf Ehescheidung;
2. die Frage der *Steigerung* bestimmter Gruppen, die besonders die strafrechtlichen Gutachten betrifft;
3. die Zuziehung der Psychiater oder Amtsärzte bei gerichtlichen Fällen;
4. die Frage der Ablehnung von psychiatrischen Gutachten;
5. die Organisation des forensisch-psychischen Unterrichts an den Universitäten. *Sommer* fordert engsten Zusammenhang der forensischen Begutachtung mit der *klinischen Psychiatrie* im allgemeinen, systematische Anwendung der Untersuchungsmethoden auf dieses Gebiet, Einrichtung von psychologischen Laboratorien und Untersuchungszimmer in den Adnaxen der Strafanstalten, um auch den Amtsärzten methodische Untersuchungen zu erleichtern, ferner Aufrechterhaltung des § 81 R. St. Pr. O. mit Einweisung von Untersuchungsgefangenen in die Anstalt in zweifelhaften Fällen bei Wahrung der psychiatrischen und humanen Rücksichten.

Ferner empfiehlt *S.* besondere Lehraufträge für forensische Psychiatrie im Zusammenhang mit den psychiatrischen Kliniken, Unterricht der angehenden Aerzte in forensischer Psychiatrie ebenso wie der jungen Juristen, die *pflichtmässig*, nicht nur fakultativ, dieses Fach hören sollen, endlich gemeinsame Kurse für Juristen und Aerzte, um die Verständigung vor Gericht zu erleichtern.

E. Schultze-Greifswald: Ueber sichernde Massnahmen nach dem Vorentwurf zum deutschen Strafgesetzbuch.

Sch. bespricht den Schutz der Gesellschaft gegen gemeingefährliche Geisteskranke und geistig Minderwertige, soweit ihn der § 65 des Vorentwurfs regelt. Derselbe lautet:

„Wird jemand auf Grund des § 63 Abs. 1 freigesprochen oder ausser Verfolgung gesetzt oder auf Grund des § 63 Abs. 2 zu einer milderen Strafe verurteilt, so hat das Gericht, wenn es die öffentliche Sicherheit erfordert, seine Verwahrung in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt anzuordnen.“

Im Falle des § 63 Abs. 2 erfolgt die Verwahrung nach verbüsster Freiheitsstrafe.

Auf Grund der gerichtlichen Entscheidung hat die Landespolizeibehörde für die Unterbringung zu sorgen. Sie bestimmt auch über die Dauer der Verwahrung und über die Entlassung. Gegen ihre Bestimmung ist gerichtliche Entscheidung zulässig.

Die erforderlichen Ausführungsvorschriften werden vom Bundesrat erlassen.“

Darüber besteht Einigkeit, dass z. Zt. die Gesellschaft trotz der bestehenden gesetzlichen und ministeriellen Vorschriften nicht genügend geschützt wird; die Schuld an diesem Uebelstand ist vor allem der Unvollständigkeit der geltenden Vorschriften und deren mangelhafter Handhabung beizumessen, wie *Sch.* an einem Schulfall des genaueren ausführt.

Der Vorentwurf bringt schon damit eine erhebliche Besserung, dass er dem Strafrichter die Ergreifung der notwendigen Massregeln überträgt und der Polizeibehörde die sofortige Verwahrung des Antisozialen zur Pflicht macht. Natürlich wird in Zukunft Schuld- und Tatfrage vor Gericht getrennt beantwortet werden müssen, was bisher nicht immer geschieht oder zum Ausdruck kommt; schon der Wortlaut des § 63 des Vorentwurfs verlangt diese Unterscheidung. Die Untersuchung des Geisteszustandes des Angeschuldigten muss mit noch grösserer Sorgfalt und Fachkenntnis vorgenommen werden als bisher, da nicht nur ein gegenwärtiger oder früherer Zustand beurteilt, sondern auch eine Prognose gestellt werden muss, und zwar eine Prognose in ärztlicher, sowie rechtlicher, sozialer Hinsicht. Bessere Ausbildung der vom Gericht zugezogenen Sachverständigen und deren zweckdienliche Auswahl tut daher vielfach not. Nicht minder bedürfen die Strafrichter eines guten psychiatrischen Wissens.

Sch. hält eine prozessuale Vorschrift für notwendig, die den Richter zwingt, in jedem Falle, wo Unzurechnungsfähigkeit oder verminderte Zurechnungsfähigkeit angenommen wird, die Notwendigkeit der Verwahrung zu erörtern, und zwar mit Heranziehung von Sachverständigen. Der § 65 versagt insofern, als er nur von einer *öffentlichen* Sicherheit redet und somit den einzelnen nicht ausreichend schützt; nur darf natürlich kein Missverhältnis bestehen zwischen der Verwahrung, dem Eingriff in die Freiheit des einzelnen, und der bedenklichen Handlung, die die Verwahrung verhüten soll. Auch bei dem vermindert Zurechnungsfähigen, der freigesprochen ist, sowie bei dem Geisteskranken, der aus einem anderen Grunde als § 63 freigesprochen ist, kann eine Verwahrung in Betracht kommen. Begeht der Verwahrte eine neue Straftat, so darf für diese das frühere psychiatrische Gutachten nicht uneingeschränkt gelten.

Soll die Neueinrichtung der Verwahrung nicht Fiasko machen, so müssen schon bei Zeiten — das haben uns die Erfahrungen mit dem Fürsorge-Erziehungsgesetz gelehrt — die notwendigen Einrichtungen getroffen werden, um alle zu Verwahrenden unverzüglich und sicher aufzunehmen. Ein Anhalt für die Zahl der in Betracht Kommenden fehlt uns, wenn auch die Begründung des Vorentwurfs einen solchen gefunden zu haben meint; daher müssen schon baldigst nach bestimmten, näher auszuführenden Gesichtspunkten Erhebungen angestellt werden. *Sch.* hält es nicht für notwendig, dass die Verwahrungsanstalten staatlich sind, und spricht sich für die Hinzuziehung von Privatanstalten aus. Ueber die Beibehaltung, Fortführung und Beendigung der Verwahrung wacht eine Sicherheitsbehörde. Jede Entlassung sollte nur widerruflich erfolgen. Der zu Entlassende soll einem von der Sicherungsbehörde bestimmten Fürsorger übergeben werden. *Sch.* schneidet die Frage an, ob nicht grundsätzlich die Bestellung eines Fürsorgers bei jedem antisozialen Unzurechnungsfähigen oder vermindert Zurechnungsfähigen angebracht ist, ohne die Schwierigkeit eines solchen Vorgehens zu verkennen. Die Bestellung eines Fürsorgers käme vor allem noch in Betracht, wenn bei den vermindert Zurechnungsfähigen die Möglichkeit einer bedingten Verwahrung in Aussicht genommen würde, was sich aus vielen Gründen empfiehlt; denn damit und mit der Ergreifung entsprechender Ersatzmassnahmen wird sich vielfach die Verwahrung vermeiden lassen, die der Gesamtheit erhebliche Kosten verursacht und den einzelnen in seiner Freiheit sehr beschränkt. Die Kostenfrage muss so geregelt werden, dass niemals engherzige bürokratische Erwägungen die sofortige oder weitere Verwahrung in Frage stellen.

Nebenbei erörtert *Sch.* noch die Möglichkeit, der Sicherungsbehörde auch die Entscheidung über die Entlassungsmöglichkeit der nicht kriminellen Geisteskranken zu übertragen und damit zur Erweiterung und Vertiefung ihrer Erfahrung beizutragen. Nur diese eine Frage, freilich auch die wichtigste, des Irrenrechtes würde in Betracht kommen, ohne Berührung aller verwaltungsrechtlichen Gesichtspunkte; dann würde das Bedürfnis nach einem Irrengesetz sich weniger fühlbar machen.

Werden obige Forderungen erfüllt, so wird § 65 des Vorentwurfs seinem Zweck entsprechen, nicht nur zum Wohle der Gesellschaft, sondern auch zum Vorteile der Geisteskranken, da mit manchen Vorurteilen gegen diese aufgeräumt werden wird.

Herr *Deknatel-Alkmaar* (Holland) erstattet das Referat über die **Beachtung des Geisteszustandes bei Einstellung und Dienstleistung in Heer und Marine.**

Leitsätze: 1. Die in den letzten Dezennien gleichzeitig in allen Kulturländern beobachtete Steigerung der Anzahl von Nerven- und Geisteskranken in der Armee ist eine Folge der besseren Diagnostik und der besseren Ueberwachung der Truppe seitens der Militärärzte und der Truppenkommandanten; sie ist das Ergebnis der höheren Forderungen in intellektueller und moralischer Beziehung, welche an den einzelnen gestellt werden müssen infolge der schwierigeren Technik der Waffenführung und der individuellen Ausbildung des einzelnen Soldaten; sie deutet auf das Ergebnis, dass die Wehrpflicht im Heere ebenso wie die Lehrpflicht in

der Schule notwendig zur besseren Beachtung der zwei Kategorien führt, welche die Ausbildung stören: der Schwachsinnigen und der Indisziplinierten.

2. In den meisten Ländern ist die Vorbereitung des Ersatzgeschäftes seitens der Kommunen hinsichtlich der Meldung von Psychopathen verbesserungsfähig.

3. Für Freiwillige ist eine Probezeit erforderlich.

4. Militärpersonen, welche schwer zu erziehen sind und häufig bestraft werden müssen, sollen, bevor strengere Bestrafungen vom Korpskommandanten befohlen werden, militärärztlich untersucht und auf ihre Diensttauglichkeit geprüft werden. Spezielle Strafabteilungen haben in militärerzieherischer Hinsicht keine günstigen Resultate gehabt. Diejenigen Straffälligen, welche nach ärztlicher Prüfung sich nicht als dienstuntauglich erwiesen, sollen in Erziehbare und Unerziehbare geschieden werden. Die Erziehbaren bleiben besser bei der gewöhnlichen Truppe oder werden in eine andere Garnison versetzt. Bei Durchführung einer Probezeit für Freiwillige wird die Zahl der Unerziehbaren — Nichtdienstunfähigen — gering sein. Es ist Sache der Generalprävention zu entscheiden, wie mit dieser Kategorie gehandelt werden soll.

5. Vor dem Kriegsgericht kann die temporäre Unzurechnungsfähigkeit *Aschaffenburgs* auf Schwachsinnige leichten Grades, welche nicht gemeingefährlich sind, in geeigneten Fällen angewandt werden. Die Reformen, welche für Jugendliche, vermindert Zurechnungsfähige und Gemeingefährliche erstrebt, respektive erreicht sind, sollen auf Militärpersonen ausgedehnt werden. Die Frage der Dienstuntauglichkeit und der Zurechnungsfähigkeit, sowie die Befugnis, hierüber zu entscheiden, soll getrennt bleiben. Das Kriegsgericht kann bei seinem Urteil eventuell Dienstunfähigkeit in Betracht ziehen, während vermindert oder temporär Unzurechnungsfähige nach eventueller Verbüßung der Strafe auf ihre Diensttauglichkeit geprüft werden müssen.

Buchanzeigen.

Becker, Th.: *Pseudologia phantastica und Simulation*. Klinik f. psych. und nervöse Krankheiten. Bd. IV. H. 3.

In dem mitgeteilten Falle handelte es sich um einen erblich schwer belasteten Menschen, der moralisch vollkommen defekt war, keinen Trieb zu geordneter Tätigkeit hatte und seit ungefähr einem halben Menschenalter Krankheitszustände körperlicher und psychisch-nervöser Art simulierte; eine intellektuelle Störung liess sich ebensowenig feststellen wie eine akute oder chronische Geistesstörung. Verfasser deutet das Krankheitsbild als psychogene Neurose. Die Leichtigkeit, Vorstellungen in Handlungen umzusetzen, erklärt die autosuggestive Beeinflussung und die Erscheinung der *Pseudologia phantastica*. Näheres über den Fall muss im Original nachgelesen werden. *Landsbergen-Göttingen.*

Dubois, Paul: *Die Psychoneurosen und ihre seelische Behandlung*. Vorlesungen, gehalten an der Universität Bern. Zweite, durchgesehene Auflage. Deutsch von Dr. med. *Ringier*. Bern 1910. A. Francke.

Um die weite Verbreitung zu verstehen, welche *Dubois'* Vorlesungen über Psychoneurosen in verhältnismässig kurzer Zeit erlangt haben, bedarf es nur einer Lektüre des Buches, die jedem Arzt, nicht nur dem Psychiater und Neurologen, unbedingt empfohlen werden sollte. Jeder, der es ernst nimmt mit dem ärztlichen Beruf, wird aus den ausserordentlich fesselnd geschriebenen, klaren Ausführungen eine Fülle von Anregung und Belehrung schöpfen und auch für die praktische Therapie der in unserer Zeit

so häufigen Neurosen oder Pyschoneurosen, unter welchem Namen *Dubois* die Bilder der Neurasthenie, Hysterie, Hysteroneurasthenie, der Degenerierten und Desesquilibrierten, der leichteren Formen der Hypochondrie und Melancholie zusammengefasst wissen will, einen brauchbaren Anhaltspunkt gewinnen, der ihm die schwierige und sofort undankbare Behandlung erleichtert.

Ausgehend von der Ueberzeugung, dass bei allen diesen Erkrankungen das ursprünglich Erkrankte die Psyche ist, dass es Geisteskrankheiten sind, zieht *Dubois* den Schluss, dass dementsprechend auch die Therapie eingerichtet werden muss. Nicht die einzelnen Symptome sind mit dem grossen Schatz unserer modernen Arzneimittel zu behandeln, sondern der Angriffspunkt muss die erkrankte Psyche selbst sein. Auf diese muss der Arzt einen Einfluss gewinnen. „Der Nervöse befindet sich auf dem Wege zur Heilung, sobald er die Ueberzeugung hat, geheilt zu werden; er ist an dem Tage als geheilt zu betrachten, da er sich selbst für geheilt ansieht.“ In dem Kranken diese Ueberzeugung zu erwecken, dass er geheilt werden kann, dass er geheilt werden wird, ist die Aufgabe des Arztes. Durch Unterhaltungen und systematisch vorgehende Belehrungen, die natürlich durch Individualität und Person des Kranken weitgehend zu modifizieren sind, muss ihm die psychische Natur seines Leidens, das Zustandekommen seiner Beschwerden, sein eigener Anteil an deren Ausbau durch Selbstbeobachtung und Autosuggestion derart entwickelt werden, dass er zur Ueberzeugung der Richtigkeit des Vorgetragenen kommt und ein unbedingtes Zutrauen gewinnt. Es muss allmählich das ganze Gemütsleben des Kranken, das egoentratisch völlig auf die eigene Person und die mehr oder minder grosse Reihe der Krankheitssymptome konzentriert und eingeeignet ist, umgestimmt werden.

Wie im einzelnen bei den verschiedenen Krankheiten und Krankheitserscheinungen vorgegangen werden kann und soll, dafür findet sich eine grosse Reihe verschiedenartigster Beispiele geschickt in den Text eingeflochten in den Vorlesungen niedergelegt.

Tintemann-Göttingen.

L. Jankau: *Taschenbuch für Nervenärzte und Psychiater.* 3. Auflage. Eberswalde 1909.

Ein verwertbares Taschenbuch im eigentlichen Sinne ist das vorliegende Buch nicht, dafür ist vor allem die Psychiatrie zu kurz abgehandelt. Wert und Brauchbarkeit der Abhandlung liegen auf einem anderen Gebiete. Wer Zusammenstellungen, wissentliche und statistische Daten etc. sucht, wird in ihr eine Fülle fleissig zusammengetragenen und übersichtlich geordneten Materiales finden, die ihn in vielen Fällen schnell und gut zu orientieren vermag.

Tintemann-Göttingen.

Lomer, G.: *Die Wahrheit über die Irrenanstalten.* Wiesbaden. J. F. Bergmann. 39 Seiten. Preis Mk. 1.—.

Entgegen dem populären Geschrei der Tageblätter gegen die Irrenanstalten und ihre Aerzte entwirft Verfasser für ein breites Publikum ein schlichtes, wahres Bild von dem Leben in der modernen Anstalt. Die Darstellung ist fliessend und frisch; es wäre dem Büchlein die weiteste Verbreitung in der Laienwelt zu wünschen, für die es geschrieben ist; die Zeilen erscheinen gewiss geeignet, manches Vorurteil gegen die moderne Irrenheilkunde zu beseitigen.

Landsbergen-Göttingen.

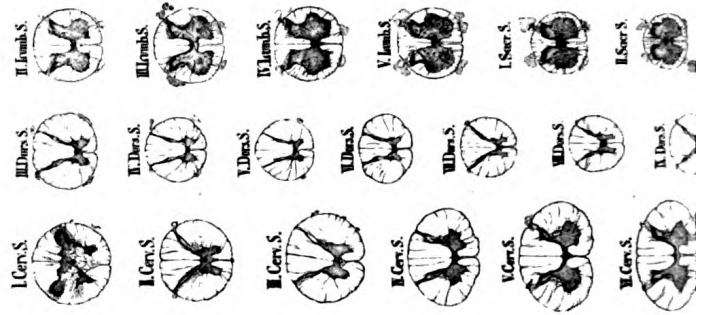
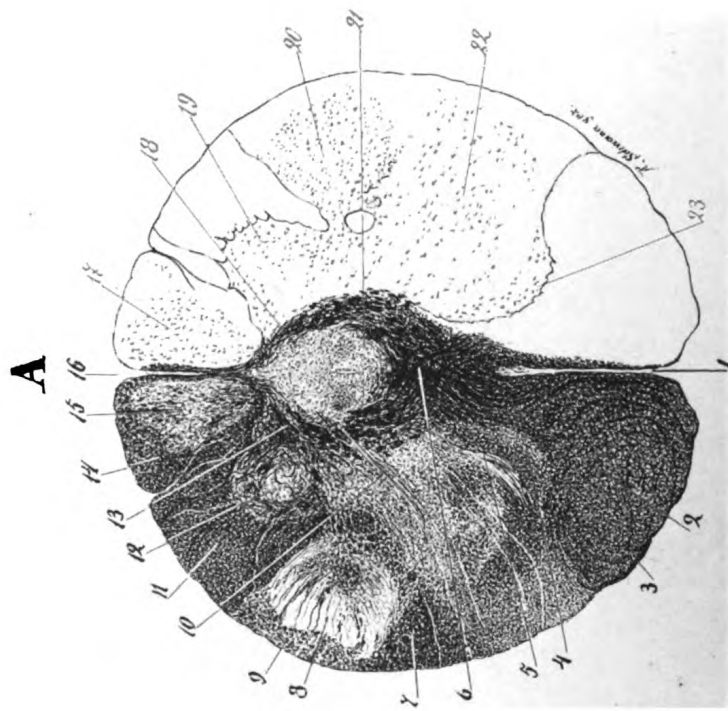
Personalien.

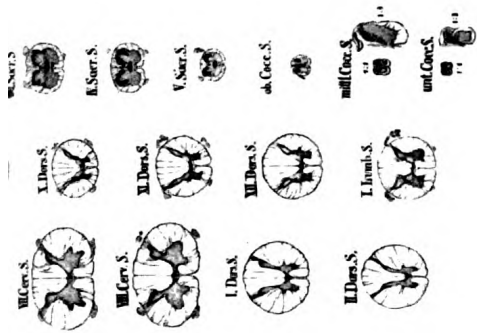
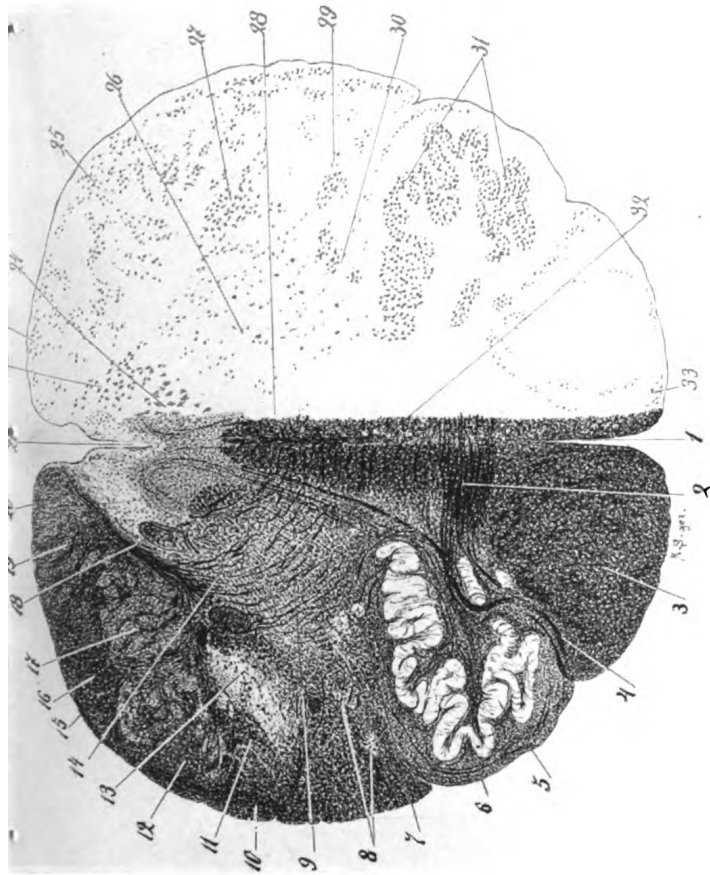
In Pavia hat sich Dr. *L. Frigerio*, bisher in Siena, als Privatdozent für Psychiatrie habilitiert; in Rom Dr. *A. Giannelli*.

U of M

Flatau, Atlas.

Tab. X.





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

Kunstanstalt Albert Frisch, Berlin W.

(Aus dem klinisch - medizinischen Institut der Königl. Universität Genua.
[Direktor: Prof. *E. Maragliano.*] Experimentell - baciologisches und
mikroskopisches Laboratorium. [Leiter: Privatdozent Dr. *L. Panichi.*])

Histologische Untersuchungen am Zentralnervensystem von Abkömmlingen chronisch alkoholierter Tiere.

Von

Dr. MANLIO FERRARI.

Assistent.

(Hierzu Taf. XVIII.)

Das Problem des Alkoholismus bietet trotz der zahlreichen sorgfältigen Untersuchungen, die seiner Lösung gewidmet wurden, noch viele Rätsel, besonders auch bezüglich der Heredität der pathologischen Erscheinungen.

Aerzte und Biologen sind jetzt der Ansicht, dass der Alkoholismus einen der Hauptfaktoren bei der Degeneration der Art darstellt, und die tägliche klinische Erfahrung bestätigt, dass die Kinder der Alkoholiker häufig Degenerierte, Idioten, Imbezille oder Epileptiker sind. Und neben diesen psychopathischen Formen nimmt die Klinik noch andere organische Prozesse an, die das Nervensystem verändern, ohne die Psyche zu schädigen. Diese Annahme stützt sich meist auf anamnestiche Angaben, die häufig unsicher und zweifelhaft sind, besonders wegen der Schwierigkeit, andere Krankheitsursachen bei der Pathogenese der Erkrankung auszuschliessen. Dagegen fehlen histologische Untersuchungen, die geeignet wären, zu zeigen, auf welche Weise die Nachkommen der Alkoholiker diese krankhafte Belastung erben.

Wir wissen, dass die tuberkulöse, die syphilitische, die arthritische, die hämophile Diathese im allgemeinen auf die Familie nicht als unabhängige Entitäten übertragen werden, sondern als bestimmte Dispositionen oder als besondere physikalisch-chemische Zellstrukturen, die an sich die Krankheit bedingen oder ihre Entwicklung begünstigen, wenn nicht, wie bei der Syphilis, die Erkrankung direkt übertragen wird.

Bei den Psychosen, die häufig durch Alkoholismus hervorgerufen werden, ist die Frage der Heredität der Krankheitserscheinungen noch nicht gelöst, weil trotz der heutigen durch die verbesserte histologische Technik gestützten Tendenz, ein wahres anatomisches Substrat bei ihnen anzunehmen, sorgfältige Forscher wie *Cramer* und *Heilbronner* (1) behaupten, dass es eine pathologische Anatomie der Geisteskrankheiten im wahren Sinne des

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXVIII. Heft 6. 32

Wortes noch nicht gibt. Bei dieser Wiederaufnahme der histologischen Untersuchungen erschien es daher wichtig, experimentell bei den Deszendenten die Uebertragung der Veränderungen des chronischen Alkoholismus zu untersuchen.

Denn wenn wir den Alkoholismus bei den verschiedensten Nervenkrankheiten als wahren ätiologischen Faktor auffassen und nicht nur, wie *Klarfeld*, als „eine *conditio sine qua non*“, die zur Auslösung der Krankheit noch einen anderen Faktor voraussetzt, so müssen wir uns fragen, ob die Nachkommenschaft der Alkoholiker wie bei den gewöhnlichen Diathesen nur eine verminderte Resistenz der Organe oder die gleichen Veränderungen, wie sie bei den Erzeugern vorhanden sind, erbt; ferner, ob diese Veränderungen mit bestimmten, stets gleichen Charakteren übertragen werden und immer dasselbe System betreffen, und ob sie beim Sohne die gleichen Veränderungen hervorrufen wie beim Vater.

Zu dieser sowohl in wissenschaftlicher wie sozialer Hinsicht so wichtigen Frage habe ich mit meinen Untersuchungen einen bescheidenen Beitrag zu liefern gesucht.

Ganz neuerdings vergleicht *Fonquernie* (2) in einer Arbeit die Deszendenz der hereditären Alkoholiker mit der hereditären Syphilitischen und behauptet, dass sich der hereditäre Alkoholismus hauptsächlich in psychischen, konvulsiven und kriminellen Degenerationen äussert, während die hereditäre Syphilis vorwiegend mit psychischen Degenerationen, wahren Dystrophien einhergeht.

Frisco (3) dagegen nimmt neben der Vererbung einer „immateriellen Konstitution“, d. h. einer Gesamtheit von krankhaften Neigungen, die die psychopathische Individualität konstituieren, auch die Vererbung funktioneller und organischer Krankheiten an.

Die von *Dareste* und dann von *Féré* (4) bis zum Jahre 1897 ausgeführten Untersuchungen ergeben weniger eine eigentliche Vererbung erworbener pathologischer Charaktere als einen teratogenen Einfluss des Alkohols insofern, als die Alkoholiker zum grossen Teile defekte und missgebildete Kinder erzeugen.

Die von *Martinotti* (5) und *Carrara* (6) bei ihren Experimentaluntersuchungen gefundenen Veränderungen rührten vorwiegend von der direkten Einwirkung des Alkohols auf den sich entwickelnden Embryo her, obgleich, wie *Ceni* bei der Besprechung dieser Arbeit sagt, der Alkohol auch indirekt gewirkt haben konnte, indem er Veränderungen in den Eihüllen und so Störungen in der Ernährung des Embryo hervorrief.

Bourneville (7) und später *Ballet* und *Faure* (8), die Meerschweinchen und Hunde mit Alkohol und Absynth vergifteten, kamen bezüglich der Nachkommenschaft zu dem Schluss, dass kein während der Vergiftung geborenes Junge dauernd überlebte, sondern dass alle nach einigen Wochen unter Krämpfen starben.

Ceni (9) gelang es, den schädlichen Einfluss des Alkohols auf die Fruchtbarkeit der Eltern und den noch schädlicheren auf die Nachkommenschaft nachzuweisen, indem er Hemmungen und

andere schwere Anomalien der Entwicklung verschiedener Art und Stärke nachwies.

Auf dem XI. Internationalen Kongress gegen den Alkoholismus zu Stockholm berichtete *Laitinen* (10) über seine Versuche, durch die er die verminderte Resistenz der Nachkommenschaft von Alkoholikern und die herabgesetzte bakterizide Wirkung ihres Blutes nachwies.

Die Untersuchungen, die ich selbst seit Dezember 1907 am Zentralnervensystem von Meerschweinchen, die langsam mit verschiedenen Alkoholen vergiftet wurden, anstellte, veranlassten mich, mich mit der wichtigen Frage der Vererbbarkeit der pathologischen Veränderungen zu beschäftigen. Unter diesem Gesichtspunkte erstreckten sich meine Beobachtungen über eine Reihe von Meerschweinchenpaaren. Die erste Tatsache, die mir auffiel, war, dass, während die Kontrolltiere sich regelmässig vermehrten, die von mir vergifteten Tiere zum grossen Teil steril blieben oder ihre Embryonen nicht austrugen, eine, wie bereits erwähnt, schon von *Ceni* beobachtete Tatsache.

Um Verwechslungen zu vermeiden, will ich die beiden Paare, denen ich Aethylalkohol mit Kleie vermischt verfütterte, als Serie I, und die drei Paare, denen ich das Gift subkutan beibrachte, als Serie II bezeichnen.

Den Tieren der Serie I (siehe Tafel) brachte ich den mit Kleie vermengten Aethylalkohol in der Weise bei, dass ich zu 200 g Nahrung ungefähr 10 g 75 ° mit 30—40 ccm Wasser verdünnten Alkohol zufügte.

Wie bereits in meiner vorläufigen Mitteilung (11) erwähnt, zeigten sich die Meerschweinchen nach einer ungefähr fünfmonatlichen fast täglichen Darreichung des Giftes (bisweilen liess ich einige Tage ohne Verfütterung des Giftes vergehen) noch völlig gesund und kräftig, von normaler Muskelkraft und mitunter leicht vermehrtem Körpergewicht. Ich will gleich erwähnen, dass ich in der ersten Zeit absichtlich die Weibchen von den Männchen getrennt gehalten habe, so dass die Paarungen erst stattfanden, wenn die Tiere seit längerer Zeit alkoholisiert waren.

In dieser ersten Periode war nur *ein* Paar fruchtbar. Die beiden durch Entbluten getöteten Meerschweinchen zeigten nur eine leichte Rötung des Oesophagus und der Magenschleimhaut. Die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems nach den später zu beschreibenden Methoden hatte ein negatives Ergebnis. Ebenso verlief die Untersuchung der vier in gleicher Weise getöteten Jungen völlig negativ.

Das zweite Paar derselben Serie, dem der Alkohol ebenfalls per os zugeführt wurde, blieb ohne Junge, und die nach ihrem nach einem Jahr erfolgenden Tode ausgeführte histologische Untersuchung ergab schwere Veränderungen besonders im Rückenmark des Männchens. Ich übergehe diese aber, da ich darüber in einer besonderen Arbeit berichten will.

Bei den Meerschweinchen der II. Serie (siehe Tafel) wurde der Alkohol subkutan verabfolgt. Ich benutzte eine 30 prozentige Lösung von Aethylalkohol, und zwar zuerst in Mengen von 1,4 ccm Alkohol pro kg Körpergewicht; und später (d. h. nach ungefähr 4 Monaten) steigerte ich, da sich die Meerschweinchen vorzüglich befanden, die Dosen bis auf 2,8 ccm Alkohol pro kg Körpergewicht. Von den drei dieser Behandlung unterworfenen Paaren blieb das erste unfruchtbar. Nach 6 monatlicher beständiger Darreichung von Alkohol durch Entbluten getötet, zeigte es keine erkennbaren makroskopischen oder histologischen Veränderungen des Zentralnervensystems.

Noch ein zweites Paar blieb unfruchtbar, das nach dem Tode ebenfalls eingehend untersucht wurde. Das Weibchen starb spontan ungefähr nach acht Monate langer Behandlung, das Männchen zwei Monate später. Die histologische Untersuchung ergab ein positives Resultat, wie ich in meiner demnächst erscheinenden Arbeit berichten werde.

Nur ein einziges Paar lieferte uns ein geeignetes Untersuchungsmaterial. Die Meerschweinchen waren jung und kräftig. Das Männchen wog beim Beginn des Versuches 420 g, das Weibchen 500 g. Ich brachte ihnen den Alkohol ein Jahr lang stets in den gleichen Dosen bei. Nach dieser Zeit bemerkte ich einen erheblichen körperlichen Verfall. Das Gewicht war bei beiden Tieren um etwa 150 g gesunken. Das Weibchen zeigte eine starke Dermatitis mit reichlicher Epitheldesquamation und Haarausfall, der an manchen Stellen höchst intensiv war. Von Zeit zu Zeit zeigte es einen diffusen Tremor und nystagmusartige Augenbewegungen von rotatorischem Typus. Die rechte hintere Extremität wurde nachgeschleppt und erschien stark deformiert mit einer gangränösen Kruste an ihrem peripherischen Teile.

Das Männchen zeigte auf dem Rücken entsprechend der Einführungsstelle des Alkohols eine nekrotische Kruste von der ungefähren Grösse eines Fünfcentesimistückes, obgleich die benutzte Alkohollösung stets die gleiche gewesen war.

Die Meerschweinchen erschienen ausserdem langsam in ihren Bewegungen. Versuchte man sie in ihrem Käfig zu greifen, so flohen sie nicht, wie die Meerschweinchen es gewöhnlich tun, sondern blieben apathisch und unbeweglich. Die Muskelkraft, die mittels der Methode des Ziehens von Gewichten bestimmt wurde, war erheblich vermindert; auch die Reaktion auf sensorische Reize (Kneifen der Ohren, plötzliches Stossen der frei auf dem Boden gehaltenen Tiere, Anzünden von Streichhölzern vor den Augen) war stark herabgesetzt. Die Tiere, und zwar noch mehr das Weibchen als das Männchen, schienen sich in einem schweren körperlichen und funktionellen Verfall zu befinden. Niemals wurden jedoch in dieser ersten Periode richtige Krampfanfälle beobachtet. Bei dieser Sachlage hielt ich es für zweckmässig, mit der Verabfolgung von Alkohol aufzuhören. Es vergingen zwei Monate. Das Gewicht der Tiere begann wieder zu steigen, und das Allgemein-

befinden besserte sich. Unter diesen Bedingungen (nach 14 monatlicher Behandlung) trat die erste Gravidität ein, die mit der Geburt von vier Jungen, mit denen ich mich weiter unten beschäftigen werde, endigte.

Einige Zeit darauf habe ich die experimentelle Vergiftung wieder aufgenommen. Ich verabfolgte den Alkohol ungefähr einen Monat lang, doch traten die Verfallserscheinungen nicht wieder in merkbarer Weise auf. Nachdem der Alkohol zum zweiten Male fortgelassen war, trat (nach 17 monatlicher Behandlung) eine zweite Gravidität ein, die zur Geburt von drei Jungen führte.

Ich wollte die Verabfolgung des Alkohols zum dritten Male wieder aufnehmen. Das Befinden der Meerschweinchen begann sich aber merklich zu verschlechtern. Das Gewicht nahm von neuem ab, der Tremor des Weibchens verstärkte sich. Es lag stundenlang unbeweglich, nach rechts, der Seite der paretischen Extremität, gebeugt.

Weiterhin traten Krämpfe auf, die durch tonisch-klonische Kontraktionen, zuerst in den linken Extremitäten, später über den ganzen Körper ausgedehnt, charakterisiert waren. Diese Krämpfe wiederholten sich mehrere Tage lang mit Intervallen von einigen Stunden. Nach 10 Tagen wurde das Meerschweinchen tot in seinem Käfig aufgefunden (18. Monat).

Das Männchen überlebte das Weibchen noch ungefähr 2 Monate. Es war ebenfalls stark abgemagert und zeigte einen Zustand von Torpor mit schwacher Reaktion auf äussere Reize. Einige Tage vor seinem Tode (20. Monat) traten Veränderungen des Atemtypus mit Tachypnoe von expiratorischem Typus auf. Weiterhin wurde ein schwerer Zustand allgemeiner Erregung mit diskordinierten Bewegungen der Extremitäten beobachtet, während dessen das Tier in einem Krampfanfall zugrunde ging.

Die Autopsie des Weibchens, die ungefähr 4 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, ergab Magen und Därme leicht hyperämisch, Nieren und Herz intakt, Stauungsleber. Die Hirnwindungen und das Schädeldach waren stärker miteinander verwachsen und die Hirnsubstanz bedeutend weniger konsistent als normal. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die Stücke zum Teil in Müllerscher, zum Teil in Orthscher Flüssigkeit (4 pCt. Formalinlösung und Müllersche Flüssigkeit zu gleichen Teilen) oder in 96 prozentigem Alkohol fixiert. Eingebettet wurden sie in Paraffin und Celloidin. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson und nach der Nisslschen elektiven Nervenzellfärbungsmethode mit Thionin.

Bevor ich die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung mitteile, habe ich das Bedürfnis, Herrn Prof. *Mingazzini* für die Durchsicht meiner Präparate meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Mikroskopische Untersuchung: Es bestand eine leichte diffuse Hyperämie der Meningealgefässe mit Verdickung der Gefässwandungen, besonders an der Konvexität, Turgor der Gefässe

des Gehirns und Rückenmarks, leichte Ependymitis der Ventrikel und perivaskuläre zellige Infiltration. Dieser Austritt beweglicher Blutelemente fand sich nicht nur längs der Gefässwände, sondern in einzelnen kleinen Herden im ganzen Nervengewebe, nicht selten in der Umgebung der Ganglienzellen.

In den mit Thionin gefärbten Präparaten zeigten fast alle Zellen sowohl der Grosshirnrinde wie des Rückenmarks ihre Form erhalten; ihre Ausläufer waren im allgemeinen etwas deutlicher als normal. Einige Ganglienzellen zeigten Schwund der chromatischen Substanz, andere waren zu intensiv gefärbt. Nicht immer war der Kern erkennbar; bisweilen hob sich nur das Kernkörperchen von der Zellsubstanz ab. Auch die Lage des Kernes zeigte bisweilen Abweichungen, er lag exzentrisch an der Peripherie. Häufig fanden sich Wanderzellen um die Nervenzellen herum, bisweilen drangen sie auch in sie ein. Im Lendentheil des Rückenmarkes bemerkte man eine beträchtliche kleinzellige Infiltration und Ersatz mancher Zellen durch Lücken, andere erschienen verkleinert.

Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems des Männchens zeigte ungefähr die gleichen Veränderungen, jedoch in leichterem Grade. So war die Verdickung der Meningen weniger deutlich; die kleinzellige Infiltration war im Rückenmark in der Gegend der vorderen Wurzeln stärker ausgesprochen. Die Zellveränderungen im Rückenmark waren weniger schwer; die normale Gestalt der Zellen war stets erhalten.

Das Nervensystem der Jungen beider Würfe wurde systematisch untersucht. Von den vier beim ersten Wurf geborenen Jungen konnten zwei aus äusseren Gründen nur mikroskopisch untersucht werden. Ich will sogleich bemerken, dass ich an ihnen zu Lebzeiten keine auffallenden Deformationen oder andere Anomalien bemerkt habe, abgesehen von einem deutlichen Haarmangel am Rücken bei einem totgeborenen Meerschweinchen.

Von den zwei jungen Meerschweinchen, die mikroskopisch untersucht wurden, war das eine in den ersten zehn Tagen gestorben, nachdem es epileptiforme Krämpfe gezeigt hatte, das andere plötzlich ohne erkennbare Ursache fünfzehn Tage später. Makroskopisch erkennbare Veränderungen wiesen beide nicht auf. Nur bei dem ersten bemerkte man eine deutliche Hyperämie der Rindengefässe.

Bei der *Nissl'schen* Färbung zeigten die Zellen homogenisiertes Protoplasma und Kern; die chromatische Substanz war verschwunden; nur der Kern hob sich von der Zellsubstanz ab. Dabei hatten die Ganglienzellen ihre Gestalt bewahrt, wenn auch die Konturen einzelner an der Peripherie bisweilen etwas unscharf waren und vollkommen helle Stellen aufwiesen (s. Fig. 1). Bemerkenswert ist das Vorhandensein von Wanderzellen in der Umgebung einzelner Ganglienzellen, in die sie einzudringen zu suchen schienen.

Neben diesen fanden sich vollständig normale Zellen mit gut erhaltenen *Nissl'schen* Schollen und zentral gelegenen, nicht gefärbtem Kerne (s. Fig. 1).

Die Vorder- und Hinterhornzellen des Rückenmarks waren bisweilen verkleinert, zum Teil sogar zugrunde gegangen und durch Lücken ersetzt (Fig. 2). Auch an den Meningen fanden sich Veränderungen: die Pia des Rückenmarks war streckenweise verdickt und schnürte an diesen Stellen, wo man auch kleinzellige Infiltration bemerkte, die vorderen Wurzeln ein. Die Verdickung der Pia war gürtelförmig, und man sah sie sich bis in den ventralen Teil des Rückenmarks (Vorderstrang) fortsetzen.

Diese Veränderungen waren am deutlichsten an den Hämatoxylinpräparaten (Fig. 3) zu erkennen. Besser erhalten schienen die Ganglienzellen der Rinde.

Bei dem zweiten Meerschweinchen zeigten die Rückenmarkszellen ebenfalls Homogenisierung des Protoplasmas und Kerns; ihre Form war jedoch stets erhalten. Die Meningen des Rückenmarks waren leicht hyperämisch, zeigten aber keine Verdickungen. In der Grosshirnrinde waren keine Veränderungen zu bemerken.

An den drei Jungen des zweiten Wurfs wurde folgendes festgestellt:

Das erste Meerschweinchen starb nach 12 Tagen an einer akuten Entzündung des Bronchialbaums.

Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems ergab eine Hyperämie der Gefässe der Grosshirnmeningen, leichte Veränderungen an einigen Rindenzellen bestehend in Homogenisierung des Protoplasmas und Kerns und Anhäufung einiger Lymphozyten in der Umgebung der Gefässe. Die Zellen des Rückenmarkes zeigten nur leichte Veränderungen.

Das zweite Meerschweinchen zeigte eine geringe Verdickung der Dura mater des Grosshirns, besonders an der Konvexität; die darunter liegenden Ganglienzellen waren intakt. Dagegen erschienen die Zellen des Rückenmarkes bei der Thioninfärbung in einigen Segmenten verkleinert und intensiver gefärbt als normal; die chromatischen Körper waren nicht deutlich zu erkennen. Jedoch war der Kern stets erkennbar.

Das dritte Meerschweinchen lebte noch längere Zeit gesund und munter. Es wurde durch Entbluten getötet. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems ergab sich ausser einigen leichten den oben beschriebenen ähnlichen Veränderungen der Rückenmarkszellen nichts Bemerkenswertes.

Aus dem Vergleich zwischen den bei dem Elternpaar und den bei den Jungen gefundenen Veränderungen ergibt sich klar, welches enge Band pathologischer Vererbung beide verbindet. Wir können nicht von einer eigentlichen Vererbung sprechen, wenn auch die bei dem einen Meerschweinchen des ersten Wurfs beobachteten epileptiformen Krämpfe ihr Analogon bei dem Muttertier haben. Dieses Symptom ist jedoch bei der Mutter erst nach dem Wurf aufgetreten.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind zwar ausgesprochen, haben aber keinen spezifischen Charakter und unterscheiden sich nicht von den bei anderen Erkrankungen des Nerven-

systems beobachteten Bildern. Sie finden sich jedoch häufig und in der gleichen Weise bei den Eltern und den Jungen. Das gilt sowohl für die Zellveränderungen wie für die Meningealverdickungen und die kleinzellige Infiltration.

Diese Tatsache der kleinzelligen Infiltration ist von nicht geringer Bedeutung, besonders nach der neuen Arbeit von *C. Reichlin* (12), der behauptet, im Nervensystem alkoholisierter Kaninchen niemals perivaskuläre Infiltration gefunden zu haben. Dieser negative Befund steht im Widerspruch zu den Ergebnissen anderer Autoren, besonders den sorgfältigen Untersuchungen von *Montesano* (13), mit denen meine Versuche übereinstimmen.

Die Schwere der Veränderungen bei den Nachkommen scheint in enger Beziehung zu stehen zu der Intensität der alkoholischen Vergiftung und damit den Veränderungen bei den Eltern. Während in den ersten Monaten der Behandlung die Veränderungen bei den Eltern gleich Null waren, weil die Einwirkung des Giftes noch zu kurz war, und die Jungen keine Veränderungen am Zentralnervensystem zeigten, waren solche bei den folgenden Würfen nachweisbar, als die pathologisch-anatomischen und klinischen Veränderungen bei den Eltern deutlich waren. Ich habe ferner konstatieren können, was andere Autoren (*Nissl, Lugaro* (14)) vor mir festgestellt haben, dass nämlich nicht alle Zellen in der gleichen Weise auf die Einwirkung des Alkohols reagieren, und dass zwischen den Zellen eines bestimmten Bezirks Unterschiede bestehen, die vielleicht von der biochemischen Struktur der Zellen selbst abhängig sind. So zeigten die grossen Zellen des Rückenmarks, besonders die der Vorderhörner, eine ausgesprochene Vulnerabilität, während die Zellen des Grosshirns im allgemeinen ihre histologische Integrität bewahrt hatten. Die vorhandenen Veränderungen fanden sich nur an den Rindenzellen.

Zusammenfassung.

1. Die experimentell im Zentralnervensystem von Meerschweinchen durch Einführung von Aethylalkohol erzeugten Veränderungen können sich auf die Nachkommen vererben. Diese Veränderungen betreffen besonders die Meningen, die Gefässe und die Ganglienzellen und zeigen nichts Spezifisches.

2. Die Zellen des Rückenmarks der Jungen sind häufiger und intensiver verändert als die des Gehirns.

3. Kleinzellige Infiltration kann sich sowohl bei den alten wie bei den jungen Tieren finden.

4. Endlich wurden epileptische Krämpfe bei der Mutter und bei einem Nachkommen konstatiert.

Uebersicht.

Serie I (per os gegeben).

1. Paar: Nach 5 Monaten durch Entbluten getötet. Befund negativ. 4 Junge, durch Entbluten getötet. Befund negativ.

- | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|
| 2. Paar: Nach 12 Monaten getötet. Befund negativ. | Unfruchtbar. |
| <i>Serie II</i> subkutane Injektion). | |
| 1. Paar: Nach 6 Monaten durch Entbluten getötet. Befund negativ. | Unfruchtbar. |
| 2. Paar: Weibchen nach 8 Monaten gestorben. Männchen nach 10 Monaten gestorben. Befund positiv. | Unfruchtbar. |
| 3. Paar: Weibchen nach 18 Monaten gestorben. Männchen nach 20 Monaten gestorben. Befund positiv. | 1. Wurf nach 19 Mon. 4 Junge.
2. Wurf nach 17 Mon. 3 Junge.
Befund positiv. |

Die motorischen Centren und die Form des Vorderhorns in den fünf letzten Segmenten des Cervikalmarkes und dem ersten Dorsalsegmente eines Mannes, der ohne linken Vorderarm geboren ist.

Von

Dr. C. ELDERS,
in Huis ter Helde (Holland).
(Hierzu Taf. XIX—XX.)

Im April des Jahres 1904 starb ein 54 jähriger Harmonikaspieler, welcher ohne linken Vorderarm geboren war. Die linke Thoraxhälfte war, mit der rechten verglichen, etwas atrophisch. Der linke Oberarm war kürzer und etwas dünner als der rechte. Am freien Ende waren deutlich Gelenkflächen zu fühlen. Die Funktion des linken Oberarmes war intakt, er wurde bei den verschiedensten Verrichtungen gebraucht, auch beim Harmonikspielen, wobei der Mann die Seite mit dem Bass an den Arm band.

Fünf Stunden nach dem Tode wurde die Sektion gemacht und Gehirn und Rückenmark in Formol aufbewahrt und dann in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet. Ich entschloss mich, Gehirn und Rückenmark ausführlich makroskopisch und mikroskopisch zu untersuchen. Aus der Literatur wurde mir sofort klar, dass der Fall wahrscheinlich auf verschiedene anatomische Fragen Licht werfen könnte. Die Arbeit wurde dadurch so umfangreich, dass ich mich gezwungen fühlte, die Untersuchung in zwei oder mehr Stücken

zu publizieren. In dem ersten Teil gebe ich nur die makroskopische und mikroskopische Beschreibung von fünf Cervikalsegmenten und dem ersten Dorsalsegment und werde untersuchen, inwieweit der Fall in dem noch nicht beendeten Streit um die motorischen Lokalisationen im Vorderhorn des Rückenmarkes Aufklärung bringen kann.

Makroskopische Beschreibung des Hals- und Dorsalmarkes, insoweit es den Ursprung enthält der Nervenfasern, welche die Muskeln des Vorderarmes und der Hand innervieren.

Ueber die Hinterwurzeln.

Die Hinterwurzeln des fünften Cervikalsegmentes sind rechts bei der Sektion abgerissen worden; links sind die Faserbündel wahrscheinlich alle anwesend und sehr dicht über die ganze Ursprungslinie hineingepflanzt. Die Hinterwurzeln des sechsten Cervikalsegmentes sind links und rechts deutlich verschieden. Rechts sind mehr Faserbündel vorhanden als links; rechts sind die Faserbündel im Bereich der ganzen Ursprungslinie näher aneinander eingepflanzt als links. Auch sind die Faserbündel rechts dicker als links, was in früheren Arbeiten nach *Homén* (in *Zieglers* Beiträgen 1890, S. 310) in Amputationsfällen nur von *Erlenmeyer* (Dissertation Greifswald 1872, S. 39) beschrieben worden ist. *Edinger*, der in *Virchows Archiv* 1882 einen Fall von intrauteriner Amputation eines Vorderarmes beschrieb, der dem meinigen sehr ähnlich war, schweigt hiervon. Auch in anderen Arbeiten habe ich nichts darüber finden können. In *Homéns* Publikation steht nicht, ob *Erlenmeyer* dieses Verhalten bei den Vorder- oder Hinterwurzeln oder bei beiden gefunden hat. — Die ganze Hinterwurzel schätze ich rechts zweimal so dick als links. Die Hinterwurzeln des siebenten Cervikalsegmentes sind erheblicher verschieden als die des sechsten. Wir haben hier rechts etwa dreimal soviel Bündel als links und die Ursprungslinie ist rechts auch etwas länger als links. Auch sind die Faserbündel rechts wieder deutlich dicker als links.

Die Ursprungslinie der Fasern der Hinterwurzeln des achten Segmentes ist links etwas kürzer als rechts. Die Dicke der linken Hinterwurzel ist sicher nicht mehr als ein Viertel der rechten. Auch hier wird das nicht nur verursacht durch die kleinere Anzahl der Faserbündel, sondern auch durch die geringere Dicke der Bündel.

Die Hinterwurzeln des ersten Dorsalsegmentes zeigen eine geringere Differenz als die im vorigen Segmente. Die Ursprungslinie ist beiderseits genau von derselben Länge, aber die Faserbündel sind links weniger dicht eingepflanzt als rechts. Auch hier sind die Bündel rechts dicker als links. Das Dickeverhältnis scheint 1:3 zu betragen. Die Hinterwurzeln des zweiten Dorsalsegmentes sind nicht mehr wahrnehmbar verschieden.

Ueber die Vorderwurzeln.

Die Vorderwurzeln des fünften Cervikalsegmentes sind rechts beschädigt, so dass wir dieselben nicht mit denen der linken Seite vergleichen und also dieses Segment nur mikroskopisch beurteilen können.

Die Vorderwurzeln des sechsten Cervikalsegmentes sind links und rechts erheblich verschieden. Die Faserbündel entspringen links und rechts in einer gleich langen Ursprungslinie, aber links viel weniger dicht; ihre Zahl ist links halb so gross als rechts. Die Bündel sind rechts und links gleich dick.

Die Vorderwurzeln des siebenten Cervikalsegmentes zeigen einen noch grösseren Unterschied zwischen links und rechts. Die Länge der Ursprungslinie beträgt links nicht mehr als ein Drittel von der der rechten Seite. Die Bündelzahl links beträgt ungefähr ein Viertel der rechtsseitigen. Der Unterteil dieses Segmentes ist links faserfrei (Fig. A). Die Vorderwurzeln des achten Segmentes zeigen eine noch grössere Dickendifferenz als diejenigen des siebenten Segmentes. Die Ursprungslinie ist links nur etwas kürzer als rechts, aber die

Differenz in der Faserzahl ist bedeutend. Der Schätzung nach beträgt sie links nicht mehr als ein Achtel von der rechten Seite. Die Vorderwurzeln des ersten Dorsalsegmentes weisen einen geringeren Unterschied als die des

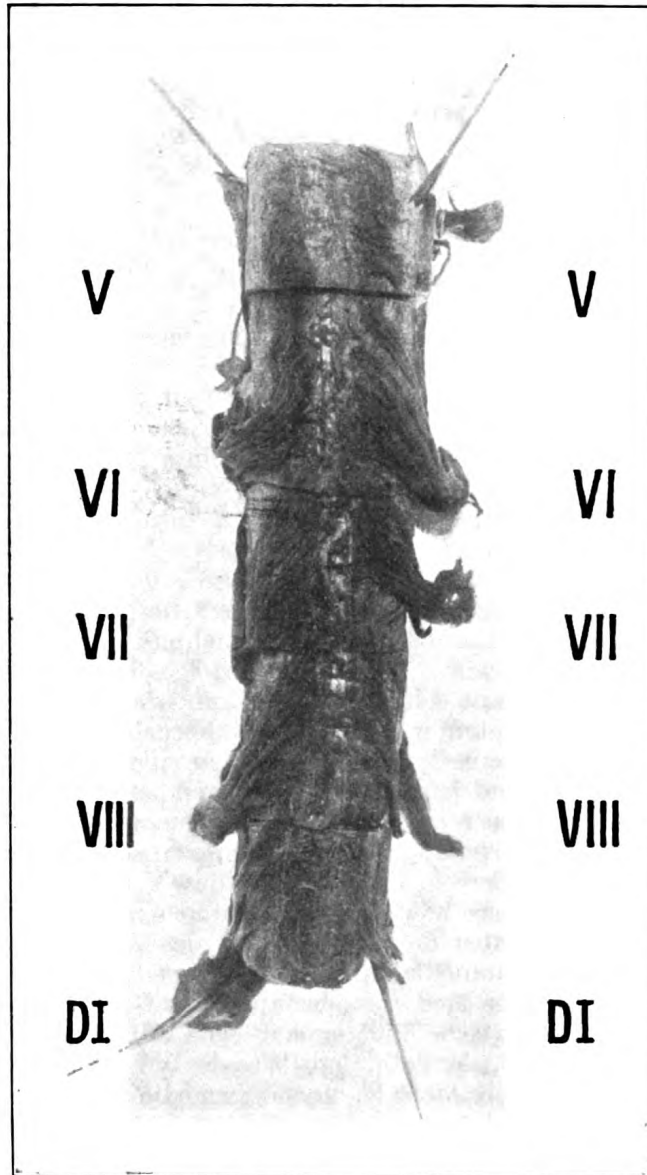


Fig. 1.

achten Cervikalsegmentes auf. Die Ursprungslinie ist links 1 oder 2 mm kürzer als rechts. Die Faserbündelzahl ist links halb so gross wie rechts. Die Vorderwurzeln des zweiten Dorsalsegmentes sind gleich.

Bei diesem Manne liefert also das rechte Horn im sechsten Cervikalsegment zweimal, im siebenten viermal, im achten achtmal und im ersten Dorsalsegment zweimal soviel motorische Fasern als das linke. Im siebenten Cervikalsegment entspringen die motorischen Fasern für den Vorderarm hauptsächlich aus der unteren Hälfte des Segmentes, da aus diesem Niveau links keine Fasern entspringen.

Technik.

Nach Härtung in Formol und Müllerscher Flüssigkeit wurden die genannten Segmente jedes für sich in Celloidin eingebettet und dann Stufenschnitte von 20 bis 25 μ angefertigt. Jeder folgende Schnitt wurde aus einem ca. 400 μ weiter kaudalwärts gelegenen Niveau genommen. Auf diese Weise bekam ich aus jedem Segmente 16 bis 20 Schnitte. Diese Schnitte wurden nach Kultschitzky (einer Modifikation der Weigert-Palschen Methode) gefärbt.

Ueber den heutigen Stand der Lokalisationslehre im Rückenmark, hauptsächlich nach Sano's Referat auf dem Neurologen-Kongress in Pau (1904).

Seit 1811 haben Physiologen, Anatomen und Neurologen an diesem Probleme gearbeitet. Die früheren Untersucher haben vornehmlich versucht, auf Grund von Amputationsfällen für jede Funktion ein zirkumskriptes Gebiet des Rückenmarkes zu finden. Erst im Jahre 1896 aber gab Nissls bekannte Methode das Mittel an die Hand, um bei Hunden und anderen Tieren durch Muskel- und Muskelgruppenextirpationen die zugehörigen Rückenmarkszentren (Reflexzentren) zu finden. Mit dieser Methode haben seitdem Marinesco, Parhon, Goldstein, Popesco usw. nebst van Gehuchten mit Knappe und Neef und anderen schon den grössten Teil des Cervikal- und Lumbalmarkes, vornehmlich bei Kaninchen und Hunden, untersucht. Ueber die Erfolge dieser Untersucher berichtet Sanos Referat sehr ausführlich, und auch die geänderten anatomischen Ansichten werden darin besprochen.

Die vier Ganglienzellengruppen, welche Waldeyer im Vorderhorn unterschied, sind jetzt durch die folgenden Gruppen ersetzt, welche sämtlich oder nur zum Teile auf Querschnitten zu sehen sind, je nach dem Niveau, dem sie entnommen sind.

Der internen oder medialen Wand des Vorderhorns entlang findet man eine antero-mediale Gruppe und eine postero-mediale Gruppe. Vorn, hinter der Vorderwand des Vorderhorns, liegt lateral von der antero-medialen Gruppe und medial von der antero-lateralen Gruppe eine mediane oder anteriore Gruppe, die manchmal noch in eine externe und eine interne anteriore Gruppe zu trennen ist. Lateral, der lateralen Seite des Vorderhorns entlang, findet man eine antero-laterale, eine intermediolaterale oder intermediäre, eine posterolaterale und eine post-posterolaterale Gruppe.

Im Zentrum des Vorderhorns befindet sich eine antero-zentrale, eine postero-zentrale und eine zentral-interne Gruppe (getrennt von den medialen Gruppen).

Para-ependymär, dem Zentralkanal entlang kann man eine interne und eine externe Gruppe unterscheiden.

Weiter findet man in dem Seitenhorn (Zwischenhorn) eine intermediolaterale Gruppe, die jedoch aus kleineren Zellen besteht.

Von Säulen, welche durch das ganze Rückenmark zu verfolgen sind, wie man früher glaubte, kann man nicht reden. Man kann eine einzelne Gruppe nur für eine Reihe von Schnitten verfolgen. Die Gruppe kann in den folgenden Schnitten dann in einer willkürlichen Richtung verschoben sein, sie kann kleiner werden und verschwinden oder grösser werden. Neben dieser Gruppe sieht man neue Gruppen auftreten, welche kaudal vielleicht wieder die Stelle der erstgenannten einnehmen. Sie werden in den folgenden Schnitten voluminöser, um vielleicht dann auch wieder zu verschwinden und dann wieder von neuem aufzutreten. Ein Kern, der ursprünglich anterior war, wird z. B. kaudalwärts intermediär, ein zentraler Kern postero-lateral u. s. f.

Experimentelle Ergebnisse.

Die Erfolge der experimentell-pathologisch-anatomischen Versuche sind hauptsächlich die folgenden:

Für alle Muskeln, welche man exstirpiert hat, hat man einen deutlich abgegrenzten Kern gefunden.

Die Zellgruppen, welche den differenten Muskeln eines Extremitätensegments (Vorderarm, Oberarm, Hand) zugeordnet sind, sind Nachbarn, sie können also zusammen als eine grosse Gruppe oder Zone für ein Extremitätensegment aufgefasst werden.

Diese segmentären Zonen für die Extremitätensegmente nehmen die zentralen und lateralen vorderen äusseren und hinteren Teile des Vorderhorns ein.

Die Zellgruppen für die Muskeln der Wirbelsäule sind im antero-medialen Teile des Vorderhorns gelegen.

Die Gruppen des Halssympathicus sind intermediär zwischen Vorder- und Hinterhorn gelegen, lateral vom Zentralkanal im Seitenhorn.

Diese Sätze sind festgestellt für *Säugetiere*.

Man ist jedoch weiter gegangen und hat mit Hilfe von Fällen bei dem Menschen, wo zufällig Muskeln exstirpiert worden oder verloren gegangen waren, und nach Analogie des bei Tierexperimenten Gefundenen versucht, die Funktionen der Zellgruppen auch im menschlichen Rückenmarke zu bestimmen, und hat folgende hypothetischen Sätze aufgestellt.

Die Gruppen für den Plexus brachialis fangen im oberen Teil des vierten Cervikalsegments (C. IV) an.

Die antero-medialen Gruppen innervieren auch bei dem Menschen die Muskeln der Wirbelsäule.

Die intermediäre Gruppe in C. IV ist der Kern für die Mm. supra- und infraspinatus. Die zentrale Gruppe in C. V stellt den Kern für den M. pectoralis major dar. Die intermediäre Gruppe, auch externe Gruppe genannt, in C. V ist der Kern des Nervus axillaris.

Die Gruppen im hinteren Teil des Vorderhorns in C. V stellen die Zentren für die Muskeln der Vorderfläche des Oberarms dar.

Aus der antero-externen Gruppe in C V entspringen die Nervenfasern für den *M. serratus anticus*. Die antero-mediale Gruppe ist auch hier für die Muskeln der Wirbelsäule bestimmt. In C VII ist die zentrale Gruppe wahrscheinlich für den *M. pectoralis minor* bestimmt. Die antero-laterale Gruppe in C VII ist der Kern für den *M. latissimus dorsi*.

Die intermediäre Gruppe in C VII, welche in C VIII anterior liegt, ist der Kern für den Triceps.

In C VIII innerviert die postero-laterale Gruppe die Muskeln der Hinterfläche des Vorderarmes und des *Abductor pollicis brevis*. Die übrigen Gruppen, die postero-medialen also, sind die Kerne für die Muskeln der Vorderfläche des Vorderarmes.

Etwas mehr kaudalwärts in CVIII ist die medialste posteriore Gruppe für die Innervation der Handmuskeln bestimmt.

In D I innervieren die kleinen lateralen Gruppen, ausser den vordersten, die Handmuskeln. Die Vordergruppe hilft wahrscheinlich, die Vorderarmmuskeln zu innervieren. Daraus folgt, dass die Handmuskeln im grauen Vorderhorn vertreten sind durch mehrere Zellgruppen, wie es auch der Fall ist mit den Muskeln der anderen Extremitätensegmente. Die ersten Fasern, welche den Plexus brachialis aufbauen, verlassen das Mark im oberen Teil von C IV, die letzten im unteren Teil des ersten Dorsalsegments. Zum Schluss gibt *Sano* ein hier beigefügtes Schema für das menschliche Halsmark, mit welchem ich nachher die Befunde meines Falles vergleichen werde.

Beschreibung des Rückenmarkes des ohne linken Vorderarm geborenen Mannes von Segment C IV bis Segment D II.

Unter Ganglienzellen verstehe ich in dieser Beschreibung nur die grossen polyklonen Ganglienzellen, welche im Vorderhorn gefunden werden.

Viertes Segment.

Im unteren Teil der oberen Hälfte von C IV (Fig. I) hat das Vorderhorn eine mediale Wand und eine Vorderseitenwand, welche mit der medialen einen Winkel von etwas weniger als 45° bildet und in eine zweite Vorderseitenwand umbiegt, welche mit der ersten einen nach der grauen Substanz gekehrten stumpfen Winkel bildet von etwas weniger als 180°. Diese zweite Vorderseitenwand ist also mehr nach lateral als nach vorn gekehrt. Sie biegt hinten in eine vierte Wand um, welche postero-lateral gekehrt ist und mit der 3. Wand einen Winkel von etwas mehr als 90° bildet. Diese Wand zeigt in ihrer medialen Hälfte eine Ausbuchtung. Diese Vorwölbung ist in kaudaleren Schnitten mehr medial gelegen und mehr lateral gewendet und heisst bei *Waldeyer* und *Kaiser* Mittelhorn. Die beiden antero-lateralen Wände sind gleich lang und etwas kürzer als die mediale Wand. Länger als diese ist die postero-laterale Wand, die Ausbuchtung mitgerechnet. Die Zellgruppen in diesem Teil des Segmentes sind: die antero-mediale, die intermedio-interne und die postero-interne. Alle sind der medialen Wand entlang gelegen, aber so, dass sie nicht alle in jedem Schnitt anwesend sind und bisweilen nur eine zu sehen ist. Die antero-interne Gruppe ist am konstantesten. Weiter findet man längs der zweiten antero-lateralen Wand eine antero-laterale Gruppe, eine intermediolaterale Gruppe und eine postero-laterale Gruppe. Auch diese sind nicht immer alle anwesend. Sie können auf der einen Seite fehlen und auf der anderen anwesend sein. Zwischen den Stellen, wo man die antero-laterale und die intermedio-interne

Schema nach Sano.

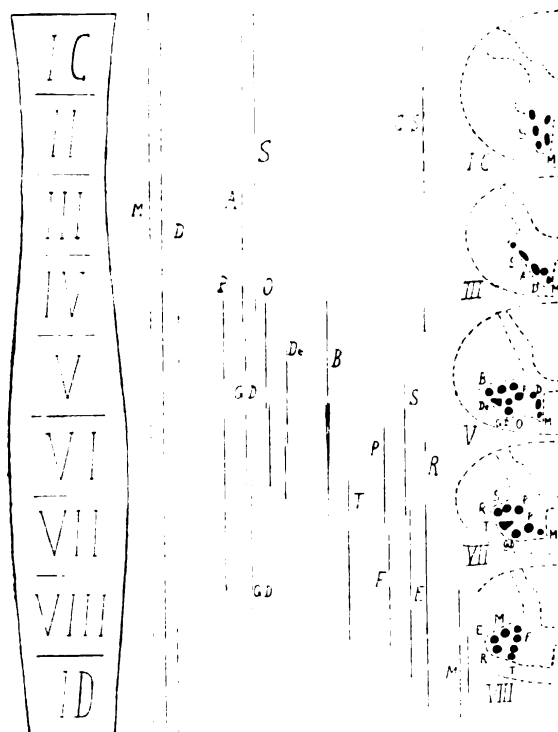


Fig. 2.

I. La moëlle cervicale vue de face avec limites des segments.

II. Aspect longitudinal des noyaux disposés par groupes. M. noyaux médians, rotateurs de la tête, grand complexe, splenius. — D. noyau du diaphragme. — P. noyau des pectoraux. — A. noyau de l'angulaire, du rhomboïde en arrière et en dedans, scalènes. — G. D. grand dentelé (au 5^e segment). — G. D. grand dorsal (au 7^e.) — S. noyaux des sterno-m., cleido-m., trapèze en dehors. — O. muscles de l'omoplate, sus-épineux, sous-épineux, sous-scapulaire. — D. deltoïde, grand rond, petit rond. — B. muscles de la région antérieure du bras, coraco-brachial, biceps, brachial antérieur en dehors. — T. triceps du bras. — P. pronateur, grand et petit palmaire, cubitiaux. — F. fléchisseur de la région brachiale antérieure. — S. supinateurs. — E. extenseurs de la région postérieure du bras. — R. radiaux et à la partie inférieure court abducteur du pouce (?). — M. muscles de l'éminence thénar et m. de l'éminence hypothénar, inter-osseux.

G. S. les noyaux du grand sympathique n'ont été figurés que pour les segments supérieurs. Au 8. cerv. commence dans la corne latérale un noyau qui se dédouble; puis un 3^e. se joint à eux.

III. Coupes de la moëlle au niveau des 1^{er}, 3^e. (partie supérieure), 5^e, 7^e, 8^e (partie inférieure) segments. Coupes transversales et situation topographique des noyaux.

Gruppe zu finden pflegt, liegt in einigen Schnitten noch eine Zellgruppe. In einigen Schnitten findet man ferner eine zentrale Gruppe, medial von der Stelle, wo die intermediolaterale Gruppe gefunden wird. Hier und da findet man auch eine einzelne Ganglienzelle. In kaudaleren Schnitten, also in dem oberen Teil der zweiten Hälfte des C IV, werden die antero-lateralen Wände beide konkav nach der weissen Substanz hin. Der postero-laterale Angulus ist daher nicht mehr grösser, sondern kleiner als 90° . Der antero-laterale Winkel, der durch das Zusammenstossen der vorderen und hinteren anterolateralen Wand entsteht, ist spitzer als in proximaler gelegenen Schnitten. Links fängt in diesen Schnitten der postero-laterale Angulus an, sich zu runden.

Auch der antero-laterale Angulus ist hier links etwas mehr abgerundet als rechts. Der spitze postero-laterale Angulus, welchen das rechte Vorderhorn hier zeigt, und welcher links fehlt, enthält in einigen Schnitten eine kleine Zellgruppe, welche also links fehlt. Diese Gruppe ist ein Teil der posterioren Gruppe. In den kaudalsten Schnitten (Fig. II) dieses Segmentes ist die graue Substanz des Vorderhorns links und rechts schon bedeutend vermehrt. Die vordere und am meisten nach vorn gekehrte antero-laterale Seite ist hier mehr nach vorn gewendet als oben. Die postero-laterale Seite ist auch mehr nach hinten gekehrt als weiter oben, wobei der grösste Querdurchmesser länger ist als oben. Die grösste Distanz von vorn nach hinten ist gleich geblieben. Zellgruppen finden wir an denselben Stellen wie oben. Die postero-laterale Gruppe und die intermediäre haben eine grössere quere Ausdehnung und enthalten eine grössere Zellzahl. Diese Gruppen sind also oval und nicht mehr rund. Die postero-laterale Gruppe zerfällt in einzelnen Schnitten in grössere oder kleinere Gruppen; sie liegen nebeneinander vor der postero-lateralen Wand, welche mehr nach hinten als lateral gekehrt ist. Der mediale Teil dieser postero-lateralen Gruppe liegt etwas mehr nach vorn als der laterale Teil. In Schnitt 11 und in einigen anderen Schnitten dieses Segmentes enthält die Gruppe drei kleinere Gruppen, von welchen die mediale die meisten Zellen enthält, nämlich zwölf. In allen diesen Schnitten fehlt nur links der lateralste Teil der Gruppe mit seiner grauen Umgebung. Die Ausbuchtung des medialsten Teils der postero-lateralen Wand, also das Mittelhorn, ist in diesem unteren Teil des Segmentes schon zu dem geworden, was einige Untersucher, z. B. auch *Ziehen*, Seitenhorn nennen. Es ist eine Ausbuchtung der Wand, welche die graue Substanz an der Stelle zeigt, wo Vorder- und Hinterhorn ineinander übergehen. In einzelnen Schnitten enthält hier die postero-laterale Gruppe rechts etwa 30 Zellen gegenüber 4 oder 5 im oberen Teil dieses Segmentes. Auch die intermediäre und die antero-laterale Gruppe sind an Zellen reicher geworden. Die Gruppen sind hier auch konstanter anwesend als oben, sind also von oben nach unten voluminöser und dichter aneinander liegend. Weil der laterale Teil der postero-lateralen Gruppe im linken Vorderhorn fehlt, kehrt die zweite antero-laterale Wand sich in ihrer posterioren Hälfte etwas weniger lateral in den Schnitten, wo C IV und C V aneinandergrenzen. Medial und etwas nach hinten von der antero-lateralen Gruppe findet man hier links wie rechts eine anteriore Gruppe, welche man auch als „zentral-antérieure“ nennen könnte. Sie kann auch als ein Teil der antero-lateralen Gruppe aufgefasst werden.

Zusammenfassend kann man sagen, dass in der unteren Hälfte des vierten Segmentes auf der vorderarmlosen Seite nur der lateralste Teil der postero-lateralen Gruppe fehlt. In der oberen Hälfte sind die Vorderhörner ungefähr gleich (Fig. I und Fig. II).

Fünftes Segment.

In den oberen Schnitten des fünften Cervikalsegmentes (C V) ist die vordere antero-laterale Wand fast zur Vorderwand geworden, und etwas konkav nach vorne (Fig. III). Die zweite antero-laterale Wand bildet einen Winkel von 135° mit der ersten und ist gleich lang. Die Hinterwand, oben noch postero-lateral, ist jetzt ganz nach hinten gekehrt und länger als oben. Die mediale Wand ist in der Länge ungefähr gleich geblieben, zeigt aber

vorn. speziell rechts, eine medialwärts gerichtete Ausbuchtung. Links zeigt die zweite antero-laterale Wand eine Vorwölbung nach aussen, dem intermediären Kerne gegenüber. Der Angulus postero-lateralis ist abgerundet. Die Hinterseite des Vorderhorns ist links kürzer als rechts. Die Vorderwand ist links und rechts gleich lang. Die Vorderhälfte der zweiten antero-lateralen Wand ist, bevor sie um den intermediären Kern nach hinten biegt, links gleich gerichtet wie rechts, aber in entgegengesetztem Sinn. Die Zellgruppen sind: die antero-laterale, die intermediäre (interne und externe), die anteriore und die postero-laterale. Weil die antero-interne Zellgruppe (Muskeln der Wirbelsäule) durch das ganze Cervikalmark anwesend ist, ist es nicht nötig, sie immer wieder zu nennen, deshalb werde ich sie weiterhin übergehen. Die Anguli sind: der antero-interne, der antero-laterale und der postero-laterale, und links ist auch noch ein intermediärer Angulus vorhanden. In kaudaler gelegenen Schnitten der oberen Hälfte des C V ist die zweite antero-laterale Wand links und rechts noch mehr um ihr mediales Ende als Mittelpunkt nach vorne gewendet; überdies ist sie länger. Die Vorderwand ist kürzer, und die antero-laterale Gruppe liegt mehr medial. Der postero-laterale Angulus hat sich rechts mehr abgerundet. Das Quantum grauer Substanz des Vorderhorns ist wieder vermehrt. Der ganzen Hinterwand entlang finden sich mehrere posteriore Zellgruppen. Zusammen bilden sie eine längliche Zellgruppe, welche bogenförmig angeordnet ist mit der Konkavität nach vorne. Von den Zellgruppen bis zu der Vorderwand verlaufende Fasern trennen diese kleinen Gruppen bisweilen von den intermediären und zentralen Zellgruppen. Die intermediäre Gruppe liegt dann und wann etwas zentral. In anderen Schnitten findet man neben der zentralen eine intermediäre Gruppe. Die grösste quere Distanz des Vorderhorns misst das Doppelte der medialen Wand. Das Seitenhorn ist rechts voluminöser als links. Der grösste quere Durchmesser ist rechts grösser als links. Der postero-laterale Angulus ist links stumpfer als rechts. In der unteren Hälfte von C V ist die zweite laterale Wand (die Bezeichnung 'zweite' kann wegbleiben, weil die erste antero-laterale Wand zur Vorderwand geworden ist) mehr nach vorne gekehrt als in proximalen Schnitten (rechtes Vorderhorn). Sie bildet mit der Vorderwand einen Winkel von ungefähr 160°. Überdies ist sie zweimal so lang wie die Vorderwand; auch die Hinterwand ist länger. Der abgerundete Angulus postero-lateralis ist in einzelnen Schnitten zu einer von vorn nach hinten gerichteten kleinen Seitenwand geworden. Links ist die antero-laterale Wand kürzer als rechts und ebensolang wie die Hinterwand und konkav nach aussen. Der postero-laterale Angulus ist hier spitz.

Die Zellgruppen sind: die postero-laterale oder posteriore, die intermediäre und die antero-laterale. Bisweilen sind diese drei Hauptgruppen nicht von einander zu trennen; z. B. wenn auch die intermediäre Gruppe durch drei oder mehr kleine Gruppen vertreten ist und die Räume zwischen diesen untergeordneten Gruppen ebenso breit sind, wie zwischen den übergeordneten Gruppen. In einigen Schnitten ist die posteriore Zellgruppe links durch eine ganze Menge querverlaufenden Fasern verdeckt. Rechts ist in einzelnen Schnitten die intermediäre Gruppe verdeckt durch eine Menge quer verlaufenden Fasern. In Schnitt 11 ist zwischen der intermediären und der antero-lateralen Gruppe eine kleine Zellgruppe gelegen, welche etwas weiter von der Wand abliegt und also auch zentral genannt werden kann. Eine kleine anteriore Gruppe ist dann und wann anwesend.

Also auch in Segment V fehlt links der lateralste Teil der postero-lateralen Gruppe, während die übrigen Teile des linken Vorderhorns nicht von denselben Teilen des rechten abweichen.

Sechstes Segment.

In den oberen Schnitten von C VI (Fig. 4) ist rechts der antero-laterale Angulus mit dem antero-lateralen Kern noch mehr medial verschoben. Der postero-laterale Angulus ist mehr lateral gelegen und abgerundet. Die antero-laterale Seite und die posteriore Wand sind wieder etwas länger als oben. Links ist die antero-laterale Wand etwas kürzer als rechts und

zeigt eine flache Ausbuchtung nach aussen, und zwar dem intermediären Kerne gegenüber. In anderen Schnitten geht die Wand dieser Ausbuchtung allmählich in den Kontur des postero-lateralen Angulus über. In Schnitt 7 dieses Segmentes (Fig. 5) biegt links die antero-laterale Wand um den intermediären Kern plötzlich in eine genau lateral gerichtete Wand um, welche etwas kürzer ist als die Vorderwand und die antero-laterale Wand. Hier wird der Unterschied zwischen links und rechts also schon sehr bedeutend. Die Hinterwand ist hier links bedeutend kürzer als rechts. Die Zellgruppen sind links sowie rechts: die posteriore (postero-laterale), die intermediäre, die antero-laterale, und die antero-mediale. Die posteriore Gruppe liegt der Hinterwand entlang, ist länger und kann bisweilen in kleinere Gruppen zerlegt werden. Die intermediäre Gruppe ist gleichfalls länglich und der posterioren parallel gelegen, aber meistens deutlich von derselben geschieden. Zwischen der antero-medialen und antero-lateralen Gruppe liegen noch einige anteriore Zellen. Ungefähr auf der Grenze der unteren und oberen Hälfte dieses Segments hat das rechte Vorderhorn eine mediale Wand, eine Vorderwand, die beide gleich lang sind, und eine antero-laterale Wand, welche mit der Vorderwand einen Winkel von ungefähr 150° bildet. Diese zwei Wände sind etwas konkav nach aussen. Weiter findet man hier eine zweite antero-laterale Wand, die etwas kürzer als die erste ist und um 20° mehr lateralwärts gekehrt ist. Sie ist entstanden aus der zweiten Hälfte der antero-lateralen Wand der proximalen Schnitte, indem deren Mitte durch die intermediäre Gruppe vorgewölbt wird. Weiter findet sich hier eine postero-laterale Wand, welche mit der Vorderwand, wenn man sie sich verlängert denkt, einen Winkel von etwa 20° bilden würde, und welche mit der hinteren antero-lateralen Wand einen Winkel von 60° bildet. Sie ist, gemessen von dem Angulus postero-lateralis bis zum Ansatz des Mittelhornes, nur etwas kürzer als die antero-lateralen Wände zusammen. Das Mittelhorn ist hier rechts viel voluminöser als links. Die Anguli des rechten Vorderhornes sind rund, und liegen antero-lateral, antero-medial, intermediär und postero-lateral. Die Zellgruppen sind die antero-laterale, die intermediäre, medial hiervon die zentrale, die postero-mediale und die postero-laterale. Ausserdem findet sich eine anteriore Gruppe. Das linke Vorderhorn hat eine mediale Wand, eine anteriore, und eine erste antero-laterale Wand, wie das rechte Vorderhorn. Die zweite antero-laterale Wand ist hier genau lateral gerichtet. Die postero-laterale Wand, gemessen von dem Angulus postero-lateralis (dessen Kern mit der postero-medialen Zellgruppe rechts übereinstimmt) bis zum Anfang des linken Mittelhornes, ist so lang wie die laterale Wand, jedoch nur halb so lang als die des rechten Vorderhornes. In Schnitt 15 dieses Segmentes ist rechts die zweite antero-laterale Wand mehr lateral gekehrt als in höher gelegenen Schnitten. Sie bildet also mit der medialen Wand einen Winkel von 20° . Links ist diese hintere antero-laterale Wand (welche in proximaleren Ebenen lateralwärts gekehrt ist) hier zu einer postero-lateralen Wand geworden und verläuft der rechtsseitigen fast parallel. Sie bildet mit der ersten postero-lateralen Wand einen stumpfen Winkel von ca. 150° , während dieser Winkel (Angulus postero-lateralis) rechts ca. 90° beträgt. Die wirkliche postero-laterale Wand ist links etwa halb so lang als rechts. Rechts verhalten sich die Zellgruppen wie oben, die intermediäre Gruppe ist jedoch nach vorne verschoben. Die zentrale Gruppe zerfällt in zwei Teile, die postero-laterale ist weniger voluminös. Im linken Vorderhorn finden wir eine antero-laterale Gruppe, eine intermediäre Gruppe, die auch fast zu einer antero-lateralen geworden ist, eine kleine postero-mediale und eine voluminöse zentrale Gruppe. Die postero-mediale Gruppe ist in Schnitt 15 durch 2 kleine Gruppen vertreten, welche deutlich von einander geschieden sind. In Schnitt 16 hat das rechte Vorderhorn eine mediale, eine anteriore und eine antero-laterale Wand, die fast nach vorn gekehrt ist, eine antero-laterale Wand, die ungefähr lateralwärts gekehrt ist, und ausserdem eine postero-laterale Wand, die fast nach hinten gekehrt ist. Die intermediäre Gruppe liegt fast so weit nach vorne wie die antero-laterale. Hinter der antero-lateralen Gruppe liegt ein zentraler Kern und hinter diesem ein zweiter zentraler Kern. Hinter dem letzteren

findet man eine postero-mediale Gruppe, welche durch ein dickes Blutgefäß von der Hinterwand geschieden ist. Eine postero-laterale Gruppe fehlt nicht. Medial und hinter der antero-lateralen Gruppe und mehr anterior als die vordere zentrale Gruppe liegt noch eine andere Zellgruppe, die schon in proximaleren Schnitten durch einige Zellen vertreten war. Das linke Vorderhorn besitzt eine Vorderwand, die ebenso lang ist als diejenige des rechten, eine Vorderseitenwand, die etwas kürzer als die der rechten Seite und noch etwas mehr lateral gekehrt ist als rechts, wo sie fast die Richtung der Vorderwand hat. Am lateralen Ende biegt sie links plötzlich um den intermediären Kern herum in eine postero-laterale Wand um, welche zweimal so lang ist als dieselbe. Sie bilden zusammen einen Winkel von ca. 90°. Diese postero-laterale Wand trifft die Vorderwand unter einem Winkel von 45° und endet am Ansatz des Mittelhorns, welches auch in diesem Niveau links flacher ist als rechts. Wenn wir die Zellgruppe, die jetzt lateral von der früheren antero-lateralen Gruppe liegt, noch als intermediär bezeichnen, so sind hier im linken Vorderhorn die Zellgruppen folgende: die antero-laterale, die intermediäre (eigentlich schon antero-laterale) und die postero-intermediäre. Zusammen bilden diese drei Gruppen einen Halbkreis um eine grössere zentrale Gruppe, welche wir geneigt sind, in zwei kleinere zu zerlegen. Hinter diesen liegt noch eine kleine Gruppe, und zwar gegenüber dem Teile der postero-lateralen Wand, welcher mit der postero-lateralen Wand des rechten Vorderhorns übereinstimmt. Diese Gruppe ist wahrscheinlich der postero-medialen Gruppe des rechten Vorderhorns homolog. Die zwei Teile der zentralen Gruppe stimmen mit den beiden zentralen Gruppen, welche rechts hinter dem antero-lateralen Kern liegen, überein. Die Gruppe des linken Hornes, welche postero-lateral von der intermediären liegt, ist wahrscheinlich mit der intermediären zusammen der rechten intermediären Gruppe homolog, weil diese rechts viel voluminöser ist und im folgenden Schnitte auch durch zwei kleine Gruppen ersetzt wird. In den Schnitten auf der Grenze der Segmente C VI und VII ist in dem rechten Vorderhorn die antero-laterale Wand mit der Vorderwand zu einer Wand verschmolzen, die mehr als zweimal so lang ist als die mediale Wand. Der intermediäre Processus oder Angulus ist also zum Angulus antero-lateralis geworden. An Stelle des früheren Angulus antero-lateralis findet sich noch eine Ausbuchtung in der Vorderwand, in welcher die frühere antero-laterale Zellgruppe (jetzt anteriore) teilweise gelegen ist (Fig. 6). Den intermediären Kern und den gleichnamigen Angulus werden wir von jetzt ab als antero-lateralen bezeichnen. Die zweite anterolaterale Wand ist zur Seitenwand geworden, die postero-laterale ist fast nach hinten gekehrt. Die Zellgruppen sind die anteriore, die zentrale, die antero-laterale, die intermediäre, die postero-laterale und die postero-mediale. Links haben wir eine Vorderwand wie rechts, doch ist dieselbe kürzer. Der Angulus antero-lateralis ist abgerundet. Ferner findet man eine fast lateral gekehrte, kurze postero-laterale Wand, welche sich fortsetzt in eine ebenso sehr lateral wie nach hinten gekehrte postero-laterale Wand. Die Zellgruppen sind: die anteriore, antero-laterale, intermediäre und zentrale. Die drei ersten liegen dicht neben einander im lateralen abgerundeten Ende des Hornes.

In Segment VI verschmilzt also in beiden Hörnern die vordere antero-laterale Wand allmählich mit der Vorderwand zu einer längeren Vorderwand. Der antero-laterale Angulus und dessen Zellgruppe sind antero-lateral geworden. Was oben antero-laterale Zellgruppe ist, wird anteriore oder, wenn man will, anterior-externe Gruppe. An der vorderarmlosen Seite sind fast alle posterioren Gruppen mit deren grauer Umgebung allmählich verschwunden.

Siebentes Segment.

In den Schnitten aus der oberen Hälfte des siebenten Segmentes (Fig. 7) haben wir rechts eine mediale Wand, eine lange Vorderwand, eine kürzere Seitenwand, eine noch kürzere Hinterwand und ein voluminöses Seitenhorn. Links haben wir eine mediale Wand, eine Vorderwand, welche fast ebenso lang ist als die rechte, und eine sehr kurze Seitenwand, die konvex nach aussen ist. Sie biegt hinten um die intermediäre Zellgruppe in eine postero-laterale Wand

um, welche mit ihr einen Winkel von ungefähr 150° bildet. Sie ist kürzer als die posteriore Wand rechts. Es findet sich also links und rechts ein Angulus antero-medialis und ein Angulus antero-lateralis, welche links und rechts an ungefähr derselben Stelle liegen. Links liegt der Angulus antero-lateralis dem Angulus antero-medialis etwas näher. Der Angulus postero-lateralis liegt links mehr medial und mehr vorn als rechts. Der Angulus postero-lateralis links ist nicht in allen Schnitten gleich deutlich. Die Seitenwand setzt sich links bisweilen in die Hinterwand fort, ohne mit dieser einen Winkel zu bilden. Der Angulus postero-lateralis rückt links in kaudalere Schnitten nach vorne und etwas lateral und enthält die Zellgruppe, welche rechts als intermediäre bezeichnet wird (Triceps). Die Zellgruppen sind links: die antero-laterale, die zentrale, die anteriore und die antero-mediale. Rechts sind ausser diesen noch die postero-laterale und postero-mediale Gruppe mehr oder weniger deutlich zu unterscheiden. Die anteriore Gruppe liegt in kaudalere Schnitten etwas zentral und zerfällt in zwei Teile, nämlich eine laterale und eine mediale Gruppe. Die medial-anteriore liegt mehr nach hinten als die lateral-anteriore. In der unteren Hälfte von C VII (Fig. 8) ist die Vorderwand auf beiden Seiten etwas antero-medial gekehrt und konkav nach aussen. Die Seitenwand ist rechts etwas länger als die Vorderwand, wieder antero-lateral gekehrt und ziemlich konkav. Die postero-laterale Gruppe und der postero-laterale Angulus sind wie die antero-laterale Gruppe etwas nach vorne gerückt. Die letztere ist zugleich etwas medial gerückt. Der postero-laterale Angulus ist etwas voluminöser als oben. Die Zellgruppen sind links die antero-laterale, die intermediäre und die anteriore (Triceps, Pectoralis minor und Latissimus dorsi), rechts findet sich ausserdem eine postero-laterale und eine postero-mediale Gruppe. In kaudalere Schnitten ist die postero-laterale Gruppe des rechten Vorderhorns die mächtigste von allen Zellgruppen und in dem gleichnamigen Angulus mehr lateral gelegen als die anderen Zellgruppen. Der Angulus postero-lateralis ist hier stumpf und abgerundet. Die intermediäre Zellgruppe liegt dann und wann ziemlich zentral. In Schnitt 12 ist die intermediäre Gruppe links ziemlich mächtig und zerfällt in eine zentrale und eine intermediäre. In den kaudalsten Schnitten von C VII ist die antero-laterale Gruppe noch mehr nach vorn gerückt und erheblich vor der anteromedialen gelegen. Die Vorderwand verläuft hier mehr antero-medial als oben und konkav nach aussen, und zwar sowohl links wie rechts. Die rechte Seitenwand verläuft antero-lateral und bildet mit dem grössten Querdurchmesser des Rückenmarkes einen Winkel von 45° . Die Hinterwand ist zur postero-lateralen Wand geworden. Die mächtige graue Substanz des Angulus postero-lateralis enthält eine voluminöse postero-laterale Gruppe. Medial von dieser liegt eine etwas kleinere Gruppe und vor dieser eine dritte kleine Gruppe. Vor dieser Reihe von Gruppen liegen noch kleinere Gruppen. Das linke Vorderhorn hat eine kurze Seitenwand mit zwei Vorwölbungen. Der vorderen gegenüber liegt eine antero-laterale, der hinteren gegenüber eine intermediäre Gruppe. Die postero-laterale Gruppe zerfällt rechts in einigen Schnitten in mehrere kleine Gruppen, z. B. in Schnitt 13 in vier kleine und zwei grosse. Die ganze Gruppe enthält hier 27 Zellen. Zusammenfassend kann man also sagen: es rückt in C VII allmählich die antero-laterale Zellgruppe links wie rechts medialwärts und nach vorn. Der rechte postero-laterale Angulus mit seiner Gruppe rückt allmählich lateral und nach vorne und wird voluminöser. Links fehlt der ganze voluminöse postero-laterale Angulus mit den in ihm liegenden mächtigen Zellgruppen. Der Unterschied nimmt von oben nach unten quantitativ zu.

Achtes Segment.

In den höchsten Schnitten von C VIII (Fig. 9) ist die postero-laterale Gruppe noch mächtiger. Etwas mehr kaudal (Fig. 10) ist sie so weit lateral und nach vorne ausgewachsen, dass die antero-laterale Wand zur Vorderwand geworden ist und doppelt so lang ist als die Vorderwand des übrigen Teils des rechten Vorderhorns. Diese zwei Vorderwände sind getrennt durch den Angulus antero-lateralis, welcher hier besser Angulus oder Processus anterior genannt wird. Derselbe enthält hier noch eine Zellgruppe (M. la-

tissimus dorsi). Der Angulus postero-lateralis ist zu einem mächtigen lateralen Processus ausgewachsen, mit einer Vorderwand, einer abgerundeten lateralen Wand und einer postero-lateralen Wand. Er enthält eine grosse Zellgruppe, welche aus sieben oder acht kleineren Gruppen aufgebaut ist. Das rechte Vorderhorn hat also eine mediale Wand, eine sehr lange Vorderwand, die wenigstens dreimal so lang als die mediale ist, eine nach aussen konvexe laterale Wand und eine ziemlich lange postero-laterale Wand. Das Seitenhorn (Mittelhorn oder Zwischenhorn) ist schon im vorigen Segment beiderseits verschwunden. Das linke Vorderhorn hat eine mediale Wand wie das rechte, eine anteriore, eine laterale und eine postero-laterale Wand. Die linke anteriore Wand ist so lang wie das mediale Drittel des rechten Vorderhorns vom Processus anterior bis zum Angulus antero-medialis. Die laterale Wand zeigt eine Vorwölbung nach aussen. Die linke postero-laterale Wand ist bedeutend kürzer als die rechte und etwas mehr lateral gekehrt. In den Schnitten 2, 3 und 4 ist der Angulus antero-lateralis links schnabelförmig und an seiner Basis in Schnitt 3 so schmal, dass man erwarten könnte, in folgenden Schnitten die antero-laterale Gruppe ganz isoliert in der weissen Substanz zu finden. In Schnitt 5 ist dieser Processus nur angedeutet. Die linke Vorderwand wird weiter kaudalwärts zur Vorderseitenwand. Auch die Seitenwand wird zur Vorderseitenwand. In der ersten Hälfte von C VIII sind diese beiden verschmolzen (Fig. 12). Die Zellgruppen sind rechts (Fig. 10): die antero-mediale, anteriore, postero-anteriore (*M. pectoralis minor*), lateral-postero-anteriore (*Triceps*), postero-mediale (bisweilen in drei Gruppen verteilt) und laterale. Die laterale Gruppe ist sehr voluminös und besteht aus einem Komplex von kleineren Gruppen. In Schnitt 3 liegt zwischen der lateral - postero - anterioren Gruppe und der postero-medialen Gruppe eine zentrale Gruppe und in der lateralen Rundung des Seitenstückes eine grosse laterale Gruppe. In Schnitt 4 ist die postero-mediale nicht von der lateralen Gruppe zu trennen. Vor dem medialsten Teil der postero-lateralen Wand dehnt diese Gruppe sich nicht aus. Vor dem lateralen Teil der Hinterwand füllt sie das ganze Vorderhorn und enthält etwa 40 Zellen. Links haben wir in den oberen Schnitten eine antero-laterale Zellgruppe und hinter dieser eine intermediäre, weiter eine anteriore Gruppe, die dann und wann etwas zentral gerückt ist, und ausserdem eine antero-mediale Gruppe (*Triceps*, *Latissimus dorsi*, *Pectoralis minor* und lange Rückenmuskeln).

In Schnitt 6 von C VIII ist der Processus anterior verschwunden, mitsamt dem oben beschriebenen schnabelförmigen Fortsatz des linken Vorderhorns und dessen Kern. Im unteren Teil der oberen Hälfte und im oberen Teil der unteren Hälfte sind die Zellgruppen links: die antero-mediale und die intermediäre der zweiten antero-lateralen Wand gegenüber (Fig. 11). Diese Gruppe enthält nur 2 oder 3 Zellen. Im oberen Teil der zweiten Hälfte des C VIII hat das rechte Vorderhorn eine antero-laterale Wand, deren mediales Ende eine Konkavität nach aussen zeigt, eine konvexe Seitenwand und eine postero-laterale Wand. Der grösste Querdurchmesser ist dreimal so lang als die mediale Wand. Die graue Substanz nimmt an Volumen etwas ab. Das linke Vorderhorn hat eine mediale Wand und zwei Vorderseitenwände, welche fast dieselbe Richtung haben und gleich lang sind. Weiter findet man noch eine kurze postero-laterale Wand. Die Zellgruppen sind rechts: die antero-mediale und laterale Gruppe. Die laterale ist sehr voluminös und aus kleinen Gruppen zusammengesetzt. Links ist nur die antero - mediale Gruppe vorhanden. In den unteren Schnitten von C VIII (Fig. 12) zeigt das rechte Vorderhorn eine mediale Wand, eine antero-laterale Wand, die doppelt so lang ist als die mediale, eine kurze konvexe Seitenwand und eine posteriore Wand, die etwas lateral gekehrt ist. Das laterale Ende dieser Wand hat einen müthenförmigen Appendix, welcher eine Anhäufung kleinerer ovaler Ganglienzellen enthält. Von den lateralen Zellgruppen sind nur die postero-lateralsten vorhanden. Wir finden nur einen Angulus antero-medialis und einen Angulus postero - lateralis oder lateralis. Links hat das Vorderhorn eine mediale, eine antero-laterale und eine postero - laterale Wand. Die Zell-

gruppen sind die antero-mediale und zentrale Gruppe. Der Appendix ist hier schnabelförmig auf den Angulus postero-lateralis aufgesetzt.

Zusammenfassung: Im 8. Cervikalsegment verliert das linke Horn allmählich seinen vorderen Teil und wird bis auf ein Minimum reduziert. Rechts dagegen wachsen die postero-lateralen Teile mit ihren Zellgruppen zu einer gewaltigen Seitenmasse, während die vorderen Zellgruppen zugleich mit den vorderen Teilen des linken Vorderhorns verschwinden. Weiterhin wird auch die Seitenmasse allmählich wieder kleiner, doch ist sie auch im unteren Teil des Segments noch sehr bedeutend.

Erstes Dorsalsegment.

In den höchsten Schnitten von D I liegen im lateralen Teil des Vorderhorns drei Zellgruppen hintereinander und lateral von diesen eine vierte in der Spitze des Vorderhornes. Die laterale graue Substanz ist bedeutend verkleinert (Fig. 13). Die Zahl der Ganglienzellen ist geringer. In kaudaler gelegenen Schnitten wird der Angulus postero-lateralis immer spitzer. Die Zahl der Ganglienzellen wird noch geringer. Noch immer sind jedoch die antero- und postero-lateralen Wände rechts länger als links. Links sowohl als rechts sitzt der erwähnte Appendix mützenförmig dem Angulus postero-lateralis auf. Auf beiden Seiten zerfällt die antero-mediale Gruppe in eine laterale und eine mediale, wodurch mehr oder weniger deutlich ein neuer antero-lateraler Angulus und eine kurze Vorderseitenwand entsteht. In der unteren Hälfte von D I sind die postero-lateralen Zellgruppen auch im rechten Vorderarm verschwunden und die Vorderhörner wieder gleich. Beide zeigen die Kappe mit den ovalen Ganglienzellen in einem Reticulum von Fasern im Bereich des postero-lateralen Angulus. Man unterscheidet eine mediale, eine anteriore, eine antero-laterale und eine posteriore Wand. Die Vorderwand ist etwas lateral gekehrt; die Zellgruppen sind die antero-mediale und die antero-laterale. Der grösste sagittale Durchmesser ist bedeutend länger als der grösste Querdurchmesser. In D II findet man das Nämliche.

Zusammenfassung: In Segment D I verschwindet der Unterschied zwischen links und rechts allmählich ganz.

Ueber das rechte Vorderhorn.

Die Beschreibung und die Figuren des rechten Vorderhorns stimmen in Hauptsache vollkommen überein mit denjenigen in *Bruces* „Topographical Atlas of the spinal cord“. Die Zellgruppen sind jedoch in dieser Beschreibung, wie bei *Parhon* und *Goldstein*, mehr unterverteilt als bei *Bruce*, was auch mit der *Sanoschen* Theorie mehr in Uebereinstimmung ist. Nur an *einer* Stelle weicht das rechte Vorderhorn bedeutend ab von dem Bild der *Bruceschen* Figuren und anderen normalen Rückenmarksbildern, nämlich in der oberen Hälfte von C VIII (Fig. 10). Hier ist das Seitenstück des rechten Hornes bedeutend voluminöser als in anderen Rückenmarken. Wir kommen darauf zurück. Es scheint mir also erlaubt, das rechte Vorderhorn für genügend normal zu halten, um keinen groben Fehler zu begehen, wenn man das Vorderhorn an der vorderarmlosen Seite mit ihm vergleicht. Es hat sich aus der Beschreibung ergeben, dass die Gruppen nicht immer gleich deutlich voneinander zu trennen sind, wie man vielleicht nach Beschreibungen und Figuren anderer erwarten könnte. Vielleicht kommt es teilweise auf Rechnung des höheren Alters dieses Mannes. Aus *Kaisers* Untersuchungen hat sich ergeben, dass bei jugend-

lichen Individuen die Zellgruppen deutlicher von einander getrennt sind als bei älteren und beim Fötus im letzten Monat deutlicher als bei Neugeborenen. Teilweise ist dies jedoch wahrscheinlich aus der Tatsache zu erklären, dass die meisten Untersucher ihre Figuren aus Schnitten gewählt haben, in welchen die Trennung der Gruppen sehr deutlich war. Diese Schnitte haben sie auch beschrieben. Ich habe versucht, eine Beschreibung des Ganzen zu geben, wie *Bruce* sie vom normalen Rückenmark gegeben hat. Die Zentren der grossen Muskeln sind keine Zellsäulen, sondern Zellgruppensäulen. Weiter ist mir vorgekommen, dass die Kerne für einige grosse Muskeln (wenn man von oben nach unten rechnet) in den hinteren Gruppen zuerst auftreten, um dann allmählich der äusseren Wand des Hornes entlang durch dass intermediäre Gebiet nach vorne zu rücken, um sich danach von der antero-lateralen Stelle nach medial zu verschieben und zu verschwinden bzw. durch später aufgetretene Kerne ersetzt zu werden. Dies bedeutet, dass sie die Form und Richtung eines Spiralstückes haben. Vielleicht haben auch die kleinen Gruppen eine ähnliche Form, was besser festzustellen sein würde an ununterbrochenen Serienschnitten.

Vergleichung beider Vorderhörner unter sich und mit Sanos Schema.

Schon in der unteren Hälfte von C IV wird der *Angulus postero-lateralis* links etwas runder und kürzer als rechts. Die posteriore Gruppe ist in den meisten Schnitten, quer gemessen, links weniger lang als rechts und enthält weniger Zellen. Diese Gruppe ist nach *Sano* Reflexzentrum des *Coraco-brachialis*, *Biceps* und *Brachialis internus*. Der letztere sollte sein Zentrum am meisten lateral in dieser Gruppe haben. Von dieser Gruppe ist wahrscheinlich ein grösserer Teil verschwunden als von einer der anderen Gruppen, weil der dazu gehörige Muskel keine Funktion gehabt haben kann und also atrophisch geblieben sein muss, weil er an dem Oberarm entspringt und an der Ulna inseriert. Der *Biceps* inseriert auch teilweise am Vorderarme, aber zum Teil auch an der Vorderarm-Fascie, welche Insertion vielleicht auf die Fascie des Oberarmes sich verschieben kann. Obendrein entspringt dieser Muskel an der Skapula und kann also für die Bewegung des Oberarmes dienen, wenn die Insertionsverschiebung wirklich möglich ist. Der *Coraco brachialis*, welcher seinen Kern am medialsten haben sollte in der posterioren Gruppe, war wahrscheinlich ganz normal oder etwas hypertrophisch. Der linke Oberarm war etwas dünner als der rechte, aber enthält doch ungefähr sein normales Quantum Muskelsubstanz. Rechts ist in einigen Schnitten die posteriore Gruppe deutlich durch drei Gruppen vertreten. Die voluminöseste ist die mediale. Links fehlt in einigen Schnitten die laterale.

In Segment C V (oberer Hälfte) hat die posteriore Gruppe meistens drei Teile, von welchen links die laterale Gruppe für den

Brachialis internus fehlt. Der Unterschied zwischen links und rechts nimmt in diesem Segment quantitativ ein wenig zu. Unten ist die Verteilung in drei Gruppen nicht mehr deutlich. Dort ist die posteriore Gruppe aus mehreren kleinen aufgebaut. Nach *Sanos* Schema entspringen in diesem Niveau aus der postero-lateralen Gruppe auch schon die Supinatoren des Vorderarmes.

In C VI: Während der Bau der vorderen Teile des linken Vorderhorns mit demjenigen des rechten übereinstimmt, verschwinden allmählich die posterioren Gruppen. Jetzt kommt dies nicht mehr nur auf Rechnung des Biceps, Brachialis internus und der Supinatoren, sondern auch auf die des Pronator teres, Palmaris longus und brevis, mehr kaudal auf die des Flexor carpi und Extensor carpi radialis und noch mehr kaudal auf die des kurzen Abduktor des Daumens. Das schnelle Zunehmen des Unterschieds zwischen links und rechts stimmt also mit dem Schema überein. Die postero-laterale Gruppe nimmt rechts schnell zu, links schnell ab, um in den kaudalsten Schnitten des Segmentes zu verschwinden, mit Ausnahme von einigen Zellen der Kerne, welche, *Sanos* Schema nach, noch bis zum oberen Teil des siebenten Segmentes reichen. Die intermediäre Gruppe ist antero-lateral verschoben und ist dem Schema nach zum grössten Teil der Kern des Latissimus dorsi („lower antero-lateral column“ von *Bruce*) in dem kaudalsten Teil des Segments. Eine neue intermediäre Gruppe, welche im unteren Teil des Segments anfängt und welche Tricepszentrum sein soll, ist links und rechts vorhanden. Die „upper antero-lateral column“, welche anfängt im unteren Teil des C IV und oben in C VI noch antero-lateral lag und kaudalwärts medial verschoben ist, also nach der anterioren Stelle, ist links und rechts anwesend. Sie soll der Kern des *M. serratus anticus* sein.

In C VII fehlt links wieder der rechts, besonders unten, noch mächtiger entwickelte postero-laterale Angulus mit den posterioren Zellgruppen. Dies ist wieder leicht zu deuten aus der Tatsache, dass *Sano* in seinem Schema hier in diesem Segmente den Ursprung der nämlichen Muskeln wie in C VI und obendrein in den mehr kaudalen Teilen die Zentren für die Flexoren des Vorderarmes und die Extensoren der Rückenseite des Vorderarmes sucht.

Die intermediäre Gruppe für den Triceps ist links und rechts vorhanden, ebenso die antero-laterale Gruppe für den Latissimus dorsi und die antero-zentrale Gruppe für den Pectoralis.

In C VIII verkleinert das linke Horn sich bis zum Minimum, und zwar ziemlich rasch durch das Verschwinden der vorderen Teile. Die Gruppen für den Latissimus dorsi, links antero-lateral und rechts anterior, wie die Tricepsgruppe, werden kleiner und verschwinden. Die Pectoralisgruppe verschwindet noch früher. Während der postero-laterale Teil rechts zu einem sehr voluminösen Seitenstück auswächst, verschwinden links und rechts vorn die Teile für die Oberarmmuskeln. Die post. postero-laterale Gruppe, beim Menschen postero-medial gelegen, dient im Seitenstück für die kleinen Handmuskeln. Links ist schliesslich nur die Gruppe für die

langen Rückenmuskeln übrig. Bis zum unteren Ende dieses Segmentes findet man Zellen für den Triceps, links sowohl als rechts. Im kaudaleren Teil dieses Segmentes werden die Zentren, welche die Fingerbewegung regeln, rechts schon kleiner.

In D I verschwindet das laterale Stück allmählich wieder ganz. Die Handmuskeltentren verschwinden ganz. Unten sind beide Hörner wieder gleich. Alles stimmt also mit *Sanos* Schema überein.

Schon oben habe ich darauf hingewiesen, dass die Seitenmasse in C VIII (Fig. 10) in meinem Fall übernormal ausgewachsen ist, wo die Zentra für die langen Fingerbeuger und Strecker und auch die für die kleinen Handmuskeln alle zugleich anwesend sind. *Dies kann nur erklärt werden, wenn man annimmt, dass diese Zentra hypertrophiert sind* unter dem Einfluss der während langen Jahren ausgeübten komplizierten Funktion der Fingermuskeln beim Harmonikaspielen. Ich selbst glaube, dass diese Erklärung nicht zu umgehen ist. *Kaiser* hat schon darauf hingewiesen, dass dieser Teil bei dem Menschen viel stärker entwickelt ist als bei den Affen, und erklärt es aus den viel komplizierteren Funktionen, welche die menschliche Hand zu erfüllen hat. *Kaiser* hat vergleichend-anatomisch schon geschlossen, dass eine kompliziertere Funktion das Volumen des versorgenden grauen Rückenmarkteiles schnell zunehmen lässt. Vergleicht man nun den für die Handmuskeln bestimmten Rückenmarksabschnitt dieses Mannes mit dem eines Grundarbeiters, wie ich Gelegenheit zu tun hatte, so entspricht der Unterschied der Entwicklung der Zentren ganz dem Unterschied der Funktion der Handmuskeln. Damit ist also bewiesen, dass gesteigerte Funktion bestimmter Muskeln ihre Zentren im grauen Marke zu grösserem Wachstum reizt. Auch das zentrale Nervensystem bildet also keine Ausnahme von dem Gesetz, dass Teile, welche funktionell stärker in Anspruch genommen sind, dadurch hypertrophieren. Hieraus sind die individuellen Unterschiede im grauen Vorderhornbau zu erklären und auch der Unterschied bei normalen Individuen zwischen links und rechts. Wie das erste motorische Neuron sich verhält, hoffe ich später zu behandeln.

Schlüsse.

Der Bau desjenigen Teils des linken Vorderhornes, welcher vorhanden ist, ist nicht verschieden vom analogen Teil des rechten Vorderhornes.

Das von mir beschriebene Cervikalmark ist eine Stütze für die Richtigkeit von *Sanos* hypothetischem Schema und die Auffassung von *Sano*, *Parhon*, *Goldstein* und *Marinesco* über die motorischen Lokalisationen im menschlichen Rückenmark.

Die Form des Vorderhornes ist eng verknüpft mit der Differenzierung der Zellgruppen und also auch mit der Funktion.

Das grössere Volumen des Seitenteils im achten Segment, in welchem die Gruppen für die Fingerbewegungen gelegen sind, hängt zusammen mit dem Beruf des Mannes, dessen Mark hier untersucht wurde.

Die individuellen Variationen in der Form des menschlichen Vorderhornes hängen teilweise zusammen mit den verschiedenen Berufen der Individuen.

Die kompliziertere Form des Cervikalmarkes, verglichen mit der des Lumbalmarkes, wird erklärt aus den komplizierteren Funktionen von Arm und Hand, verglichen mit denen von Bein und Fuss.

Die Nomenklatur des *Sanoschen* Rapportes kann leicht Anleitung zur Verwirrung geben, weil ein Muskelkern in dem einen Niveau oft einen anderen Namen trägt als in dem anderen.

Eine bessere Nomenklatur ist die, bei welcher jeder Kern genannt wird nach dem Muskel oder der Muskelgruppe, welche er innerviert, wie es im verlängerten Marke geschieht.

Diese Nomenklatur kann jetzt nur angewendet werden für die Kerne der langen Rückenmuskeln, der beiden Pectorales, des Triceps, des Latissimus dorsi, des Serratus anticus, des Diaphragmas und wahrscheinlich für die des Coraco-brachialis, Biceps und Brachialis internus. Obschon die Stelle der anderen Muskelgruppen in der postero-lateralen Gruppe bei einigen vierfüssigen Säugtieren grösstenteils bekannt ist, weichen diese Rückenmarke zu viel von dem des Menschen ab, um diese Wissenschaft bei dem menschlichen Rückenmark mit genügender Sicherheit anwenden zu können.

Das Gorillarückenmark, das des Orangutan und des Hylobates syndactylus sind dem menschlichen Rückenmark so ähnlich, dass man erwarten darf, dass durch Untersuchungen mit *Nissls* Methode an diesen Anthropoiden die Frage vollständig gelöst werden könnte.

Literatur-Verzeichnis.

1879. *Dreschfeld*. On the changes of the spinal cord after amputation of limbs. *Journal of Anat. and Physiol.* 1881. *Ferrier* und *Yeo*, The functional relations of motor roots etc. *Proceed. Roy. Soc. London.* 1882. *Edinger*, Rückenmark und Gehirn in einem Falle von angeborenem Mangel eines Vorderarmes. *Virchows Arch.* Bd. 89. S. 46. 1889. *Waldeyer*, Das Gorillamark. *Abhandlungen der Königl. Preuss. Akademie der Wissenschaften.* 1889. *Homén*, Ueber Veränderungen des N. S. nach Amputationen. *Beiträge zur pathologischen Anatomie v. Ziegler.* 1891. *Otto Kaiser*, Die Funktionen der Ganglienzellen des Halsmarkes. (Den Haag). 1892. *Gegenbauer*, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1895. *Wille*, Oberarmexartikulation. *Arch. für Psych.* 1891. *Souques* und *Marinesco*, Lésions de la moëlle épinière dans un cas d'amputation congénitale des doigts. *Presse médicale.* 2. Juin. 1898. *Kollmann*, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. 1899. *Flatau*, Ueber die Lokalisation der Rückenmarkszentren für die Muskulatur des Vorderarmes und der Hand beim Menschen. *Arch. f. Anatomie u. Phys. Physiolog. Abteilung.* I—II, S. 112—119. 1899. *Ziehen*, Nervensystem. 1^o. Lieferung von Handbuch der Anatomie des Menschen. Bardeleben. 1901. *Parhon* und *Goldstein*, Quelques nouvelles contributions aux local. motrices spinales. *Journ. de Neurol.* pag. 697. 1901. *Sano*, Considérations sur les noyaux moteurs médullaires innervant les muscles. *Journal de Neurologie.* pag. 281. 1901. *Marinesco*, Recherches expérimentales sur les localisations motrices spinales. *Revue neurologique.* 1901. *Bruce*, Topographical atlas of the spinal cord. Edinburgh. 1901. *H. Obersteiner*, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 1904. *F. Sano*, Rapport du congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes. Pau, et annexe à ce rapport. *Oskar Hertwig*, Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre. 1904.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIX—XX.

Fig. 1. *Schnitt 6 aus der oberen Hälfte des 4. Cervikalsegments.* Die Vorderhörner sind völlig gleich. Im linken Vorderhorn ist die antero-mediale, antero-laterale, intermediale, postero-laterale und intermedio-mediale Zellgruppe zu unterscheiden. Rechts findet man ungefähr dieselben Gruppen. Das Septum medianum posterius ist nach links verschoben, weil der linke Hinterstrang viel weniger voluminös ist als der rechte. Ich hoffe hierauf später ausführlich zurückzukommen. Die Hinterhörner sind gleich.

Fig. 2. *Schnitt aus der unteren Hälfte des 4. Cervikalsegments.* Die Vorderhörner sind schon verschieden. Links fehlt der postero-lateralste Teil des Angulus postero-lateralis und der gleichnamigen Gruppe. Der linke Hinterstrang ist weniger voluminös als der rechte.

Fig. 3. *Schnitt aus dem oberen Teil des 5. Cervikalsegments.* Die vordere antero-laterale Wand ist links und rechts schon nach vorn gekehrt. Die hintere Hälfte der linken zweiten antero-lateralen Wand ist mehr lateral gekehrt als dieselbe rechts. Es fehlt etwas von dem lateralen Teil der hinteren Gruppe. Der Hinterstrang ist links weniger voluminös als rechts.

Fig. 4. *Schnitt aus dem oberen Teil des 6. Cervikalsegments.* Links ist nur der Angulus postero-lateralis verkleinert. Das linke Hinterhorn und der linke Hinterstrang sind weniger voluminös als rechts.

Fig. 5. *Schnitt aus der Mitte des 6. Cervikalsegments,* in welchem das Gebiet des linken Vorderhornes für den lateralen Teil der postero-lateralen Gruppe noch mehr verkleinert ist. Das linke Hinterhorn und der linke Hinterstrang sind weniger voluminös als die rechtsseitigen. Das Mittelhorn ist links kleiner als rechts.

Fig. 6. *Schnitt aus dem unteren Teil des 6. Cervikalsegments,* in welchem die hinteren Teile des linken Vorderhornes fast verschwunden sind. Der Angulus antero-lateralis auf Fig. 5 ist hier zum Angulus anterior, der Angulus intermedialis zum Angulus antero-lateralis geworden. Das linke Hinterhorn und der Hinterstrang sind kleiner als rechts.

Fig. 7. *Schnitt des oberen Teils des 7. Cervikalsegments.* Der ganze Angulus postero-lateralis fehlt links. Der Angulus antero-lateralis liegt auf beiden Seiten weiter nach vorne als der Angulus antero-medialis. Die Zellgruppen in dem Angulus antero-lateralis sind rechts voluminöser als links. Das linke Hinterhorn und der linke Hinterstrang sind kleiner als rechts.

Fig. 8. *Schnitte aus dem unteren Teil des siebenten Cervikalsegmentes.* Der laterale Teil des Vorderhornes, welcher links fehlt, ist rechts voluminöser als in Fig. 7. Das linke Hinterhorn und der Hinterstrang sind kleiner als rechts.

Fig. 9. Einer der proximalsten Schnitte aus C VIII. Das postero-laterale Stück, welches links fehlt, ist wieder voluminöser als in C VII.

Fig. 10. *Schnitt aus der Mitte der oberen Hälfte von C VIII,* in welchem der postero-laterale Teil so mächtig angewachsen ist, dass die Vorderseitenwand in der Verlängerung der Vorderwand liegt. Die Dimensionen und der Flächeninhalt dieses postero-lateralen Stückes in dieser Abbildung übertreffen bedeutend die der Figur in *Bruce's Atlas* und die eines normalen Rückenmarkes. Es enthält nach *Sano* motorische Reflexcentren für die Fingerbewegungen. Im Processus anterior ist deutlich eine kleine Zellgruppe für den Latissimus dorsi zu sehen. Dahinter liegt eine andere für die Pectorales und lateral hiervon der Tricepskern. Links sieht man sie ebenfalls.

Fig. 11. *Schnitt aus der Mitte des C VIII.*

Fig. 12. *Vorderhorn im unteren Teil von C VIII.* In diesen 4 Schnitten sind der linke Hinterstrang und das linke Hinterhorn wieder kleiner.

Fig. 13 stellt einen *Schnitt aus der oberen Hälfte des 1. Dorsalsegments* dar. Der Unterschied zwischen den beiden Vorderhörnern ist noch bedeutend. Der Processus postero-lateralis enthält rechts die Zentren für die kleinen Handmuskeln. Diesem Processus sitzt gewissermassen eine grauweisse Mütze auf, in welcher ovale Zellen des sympathischen Nervensystems angehäuft sind.

Fig. 14. *Schnitt aus der unteren Hälfte des 1. Dorsalsegments.* Die Vorderhörner sind wieder symmetrisch entwickelt.

(Aus der neuropathologischen Klinik in Rom. [Leiter: Prof. G. Mingazzini.])

**Die Anencephalie vom anatomo-embryologischen,
physiologischen und pathogenetischen Standpunkt
betrachtet.**

Ein Beitrag zur Lehre der inneren Sekretion.

Von

Dr. PAUL ALESSANDRINI,

Assistent.

(Schluss.)

Anatomisch-embryologische Fragen.

Es kann kein Zweifel bestehen, dass es sich in den beschriebenen Fällen um drei Pseudencephalen handelte; denn das Hirn bestand aus einer vaskulösen Masse, während in den Fällen von wahrer Anencephalie überhaupt jede Spur der Hemisphären fehlt.

Bevor ich die Erwägungen anstelle, welche das Studium meiner Fälle gestattet, erwähne ich kurz die bezüglich der Anencephalie (oder Pseudencephalie, denn in der Literatur spricht man von beiden, ohne sie von einander zu unterscheiden) vom anatomischen Standpunkte angestellten Forschungen.

Anencephalen wurden schon in den ältesten Zeiten beobachtet und in der sonderbarsten Weise gedeutet. Die makroskopischen anatomischen Kenntnisse lassen sich auf *Meckel, Otto, Vrolick, Förster* zurückführen. Der erste, der eine Einteilung derselben brachte, war *Geoffroy St. Hilaire*. Die Anencephalie wird oft von Amyelie begleitet, und der erste, der sich eingehend vom anatomischen Gesichtspunkte aus mit dieser Kombination beschäftigte, war *Leonowa* (1873); sodann folgten die Beobachtungen von *Gade, Fraser, Petren, Veraguth, Murali* und *Righetti*. Auch bei der reinen Anencephalie hat man regelmässig eine Mikromyelie gefunden, die auf die mangelnde Entwicklung zahlreicher aufsteigender und absteigender Bahnen zurückzuführen ist. *Raffone, Petren* und *Sabrazes* und *Utry* bemerkten auch einen gewissen Grad von Hydromyelie. Eine Zunahme des Querdurchschnittes des Rückenmarks (sehr deutlich in meinem 3. Falle) wurde schon von *Sabrazes* und *Utry*, von *Veraguth, Pick* und von *Righetti* hervorgehoben.

In der Mehrzahl der Fälle von Anencephalie wurde bemerkt, dass die nervösen Gebilde nicht über den Kern des *Facialis* hinausreichten, wenn auch in einzelnen Fällen Andeutungen der *Corpora quadrigemina* und der *Thalami* vorhanden waren. Sämtliche

Autoren betonen jedoch, dass die vom Prozess am meisten betroffenen Teile die Hirnhemisphären sowie das Kleinhirn sind.

Vielen, u. a. *Gade* und *Veraguth*, ist es gelungen, im vaskulären Sacke eine Struktur nachzuweisen, die an eine gewisse Entwicklungsperiode des Hirns erinnerte. In meinen Fällen ist mir dies nicht gelungen. Jedoch ist nicht zu leugnen, dass beim ersten Anblicke der Kopfsack mit seinem mittleren Septum an die Hirnbläschen erinnert. Einige Autoren (*Veraguth*) haben in der Wandung des Sackes eine bedeutende Menge Nervenzellen in den verschiedensten Phasen histologischer Differenzierung, von den Neuroblasten bis zu den vollständig entwickelten Zellen, gefunden, oft mit Andeutung von Schichtung, die jedoch nicht an jene der Hirnrindenelemente erinnert.

Das Vorkommen von Cysten und Blutungen wurde von sämtlichen Verfassern beschrieben.

Die Veränderungen der Nervenzellen an den anscheinend unversehrten Stellen des Nervensystems und besonders im Rückenmark der Anencephalen, wurden, ausser von mir, von verschiedenen Autoren (*Vaschide* und *Vurpas*), aber besonders von *Solowzoff* wahrgenommen. Letzterer beschrieb dasselbe lacunäre Aussehen der Wurzelzellen des Rückenmarkes und führte es auf eine Vakuolisierung des Zellprotoplasmas zurück. Er schrieb die Veränderung einer Entwicklungshemmung der Zellen infolge des Fehlens der Pyramidenbahn zu. Wäre diese Annahme *Solowzoffs* richtig, so würden wir trotz einer Entwicklungshemmung der entsprechenden Zellen gut differenzierte Wurzelfasern vor uns haben, was ein kräftiges Argument liefern würde zugunsten der von *Apathy*, *Bethe*, *Fragmito* u. A. vertretenen „Kettentheorie“, nach der die Nervenfasern einen von den zugehörigen Zellen unabhängigen Ursprung haben sollen. Auch ich habe in meinen Fällen eine normale Entwicklung der motorischen Wurzelfasern beobachten können trotz des Fehlens jeder Spur von Nervenzellen des entsprechenden Ursprungskernes (z. B. der Kerne des Hypoglossus und des Facialis). Dennoch scheint mir die Hypothese *Solowzoffs* nicht annehmbar, vor allem, weil wir schon vor der Entwicklung der Pyramidenbahnen bei den normalen Föten gut differenzierte Nervenzellen finden, und weil man mit der erwähnten Hypothese die Veränderungen an den Zellen der Hinterhörner nicht verstehen könnte. Vielmehr ist anzunehmen, dass die Zellen z. B. des Hypoglossuskernes sich früher oder später gebildet hatten, aber allmählich zugrunde gegangen sind. Dies wird aus den nachstehenden Erwägungen hervorgehen. *Man hätte es also mit Veränderungen regressiver Natur an schon gut differenzierten Zellen zu tun.* In der Tat würde der Charakter der Chromolyse in dem einzigen Falle, in welchem die *Nisslsche* Methode angewandt wurde (zentrale Chromatolyse ohne Kernverschiebung), *Marinesco* zufolge auf direkte Wirkung auf die Zelle hindeuten. Gegen die Hypothese *Solowzoffs* spricht ausserdem die Tatsache, dass ich in den unteren Segmenten des Markes fast normale Nervenzellen

gefunden habe; eine Tatsache, die auch von anderen (*Veraguth-Neumann*) angegeben worden ist.

Die in meinen und in vielen anderen Fällen festgestellte Anwesenheit der Vorderwurzeln steht im Einklange mit den Forschungen von *His*, aus denen hervorgeht, dass die Vorderhornzellen schon im 4. Monat der Entwicklung (folglich in einer Zeit, in der das Pyramidenbündel noch nicht einmal in der Anlage besteht) ihre protoplasmatischen Ausläufer aussenden. Viel ist über die Faktoren geschrieben worden, die das Wachstum der Vorderwurzeln unabhängig von der Tätigkeit der Hirnzentren bedingen.

His glaubt, dass die Struktur des umliegenden Gewebes und besonders die eigentümliche Anordnung der Lücken des Myelospangiums einen direkten Einfluss auf das Zellwachstum ausübt. Nach dieser Hypothese würde eine leichte Veränderung in der Struktur der umliegenden Gewebe genügen, um die ganze Entwicklung zu stören. *Strasser* glaubt dagegen, dass infolge des Stoffwechsels des Myotoms die umgebenden Gewebe von Substanzen durchtränkt sind, die eine chemotaktische Wirkung auf die Nervensubstanz ausüben, und zwar in dem Sinne, dass dieselbe dort eine geeignetere Nahrung fände. Da nun aber der Achsenzylinder nicht direkt zum Myotom zieht, sondern sich im umliegenden Gewebe verbreitet, sieht sich der genannte Autor gezwungen (in Uebereinstimmung mit dem, was die Physiologen bezüglich der Muskelkontraktionen annehmen), auch den Einfluss einer elektromotorischen Kraft anzunehmen; umsomehr als nach den Versuchen von *His* die Nervenfasern den Muskel erreicht, wenn das Myoepithel sich in kontraktile Substanz umwandelt.

Nach einigen Verfassern wäre die Entwicklung der Hinterwurzeln von der Anwesenheit des Markes unabhängig, wie es die Fälle von Amyelie beweisen; in diesen Fällen sprechen jedoch zahlreiche Argumente dafür, dass das Mark vorher existiert hatte und erst später zugrunde gegangen ist. Sicher ist, dass die Hinterwurzeln sich nach den Vorderwurzeln entwickeln.

Wenn es bei den Hintersträngen unmöglich ist, chronologisch die Reihenfolge der Entwicklung der Achsenzylinder der einzelnen Bündel festzustellen, so ist dies doch durch das Studium der Myelinisierung gelungen (*Flehsig, Giese*). In unseren Fällen war die Myelinisierung in gewissen Zonen nicht vollständig, doch darf das nicht mit dem Mangel der Grosshirn- und Kleinhirnhemisphären in Zusammenhang gebracht werden, da die Annahme *Müllers*, dass die zentrifugalen Blasenbahnen in den Hintersträngen verlaufen, von niemand mehr geteilt wird. Das Verhalten der Myelinisierung in meinen Fällen erklärt sich hingegen befriedigend, wenn man die Zeitabschnitte der Markscheidenumhüllung in Betracht zieht. Die Fasern der Hinterstränge, die zuerst mit Myelin sich bekleiden, liegen in der vorderen Seitenzone des *Burdachschen* Stranges und in der mittleren Zone des *Gollischen* Stranges. In dem nächsten Zeitabschnitt folgt die Markreifung in der mittleren Wurzelzone, in einigen Fasern des hinteren Teils des *Burdachschen* Stranges, dann

in denjenigen Fasern des *Goll'schen* Stranges, die der Mittellinie zu gelegen sind (5.—6. Monat); gleichzeitig vollzieht sich die Myelinisierung im hinteren Teile des *Burdach'schen* Stranges (6.—7. Monat). In dem folgenden Zeitabschnitte umhüllt sich das absteigende Fasersystem der Hinterstränge, welches durch das *Hochesche* Bündel, das ovale Feld (*Flechsigs*), das *Gombault-* und *Philippesche* Dreieck und durch den hinteren Teil des *Burdach'schen* Stranges dargestellt wird, mit Mark. Die ventrale Zone, das *Kommabündel* (von *Schultze*) und die *Lissauersche* Zone umkleiden sich erst im ausgetragenen Fötus mit Mark.

Aus dem Vergleiche der Figuren *Gieses* mit meinen Präparaten der Fälle 1 und 2 geht hervor, dass in meinen Fällen die Myelinisierung gerade in den Bündeln fehlt, die sich zuletzt entwickeln. So waren beim Anencephalus No. 1 in dem Sakralmark die *Lissauersche* Zone, eine dem Bündel von *Gombault* und *Philippe* entsprechende Zone und die „Bandelette externe“ *Pierrets*, im Lumbalmark eine ungefähr dem *Kommafelde* entsprechende Zone, im Dorsalmark eine Zone, die man mit dem ovalen Feld im Halsmarke identifizieren konnte, wenig markhaltig. Dagegen war im Falle 2 nur die *Lissauersche* Zone und die *Pierretsche* Bandelette externe wenig markhaltig. Ein interessanter Befund, der sich aus meinen Präparaten ergibt, ist der, dass die *Lissauersche* Zone um so besser myelinisiert ist, je mehr man von oben nach unten fortschreitet; hieraus geht hervor, dass ihre Myelinisierung in absteigender Richtung vor sich geht. Im dritten Falle konnte ich die Topographie der Myelinisierung nicht studieren.

Man kann aber jedenfalls auf Grund der beiden anderen Fälle den Schluss ziehen, dass der Mangel der Grosshirn- oder der Kleinhirn-Hemisphären durchaus keinen Einfluss auf die Myelinisierung der Hinterstränge des Rückenmarkes ausübt.

Das Fehlen der Pyramidenbahnen ist eine von allen bestätigte Tatsache. Der Hauptgrund des Fehlens der Pyramidenbahnen bei den Anencephalen liegt darin, dass sie sich nach der Zeit entwickeln, in der die Veränderungen, welche die Anencephalie bedingen, eintreten. In der Tat spricht z. B. in meinen Fällen alles dafür, dass die Veränderungen vor dem 4. Monate eingetreten sind. Beim Menschen fehlt nun die Pyramidenbahn im 4. Monat des fötalen Lebens noch vollständig. *Flechsigs* nimmt an, dass sie sich erst gegen die Mitte des 5. Monats entwickelt, während von anderen Spuren derselben schon gegen den 4. Monat beobachtet worden sind. Was man sicher behaupten kann, ist, dass im 6. Monat die Anlage der Pyramidenstränge bis zum Sakralmarke vollständig erfolgt ist. Die Markumhüllung des Pyramidensystems jedoch beginnt erst gegen den 9. Monat und endigt, nach *Hervouet*, erst im 4. Lebensjahre.

Arnold glaubt auch im verlängerten Mark der Anencephalen Anlagen der Pyramidenbahnen gefunden zu haben: er stützt sich hauptsächlich auf die Tatsache, dass er durch elektrische Reizung der Oberfläche der Masse, welche die Hemisphären bildete, isolierte

Muskelbewegungen hervorrufen konnte. Im Falle *Arnolds* jedoch waren die motorischen Bahnen der Haube markhaltig, so dass die bezüglichen Bewegungen durch deren Erregung entstanden sein können.

Die dorsale und ventrale Kleinhirnbahn fehlen in meinen Fällen, wie aus verschiedenen Tatsachen zu folgern ist, vor allem aus dem Fehlen jeder Verbindung zwischen der myelinisierten Zone des Seitenstranges und der *Lissauerschen* Zone, ferner aus der Tatsache, dass die Dicke der weissen Substanz des Seitenstranges sich in den verschiedenen Höhen nicht modifiziert, und endlich aus dem Fehlen der *Clarkeschen* Säulen. Dieser Befund wurde von den meisten Verfassern erhoben, nur *Schürhoff* und *Arnold* und *Darwas* geben an, bei ihren Fällen die *Clarkesche* Säule und Myelinisierung der direkten Kleinhirnseitenstrangbahn gefunden zu haben; doch war in diesen Fällen auch das Kleinhirn zum Teil entwickelt.

Man könnte in meinen Fällen eine einfache Verspätung in der Entwicklung des Kleinhirnsystems annehmen, doch ist es bekannt, dass die direkte Kleinhirnseitenstrangbahn eine der ersten Bahnen ist, die sich bilden, und schon im 3. Monat nachweisbar ist, und dass ihre Markscheidenumhüllung schon im 6. Monat beendet ist; folglich musste sie auch in unserem Falle entwickelt sein. Etwas später vollzieht sich die Markumhüllung des *Gowerschen* Bündels. Erst recht konnten in unseren Fällen die cerebellospinalen Bahnen (intermedio-laterales Bündel *Löwenthals*, sulcomarginale Zone *Maries* und das *Marchische* Bündel) nicht entwickelt sein. Dies geht nicht nur aus der schwachen Entwicklung des Seitenstranges im allgemeinen, sondern auch aus den oben angeführten Tatsachen hervor.

Die *Commissura anterior* war in meinen Fällen in der ganzen Ausdehnung des Markes myelinisiert. Die Entwicklung der Fasern der vorderen Kommissur ist eine sehr frühzeitige, wie überhaupt die der Kommissurbahnen. In der Tat sind dieselben schon am Ende der 4. Woche gebildet. *Flechsig* fand sie bei einem 25 cm langen Fötus, *Ziehen* bei einem von 4 Monaten. Auch die Markscheidenumhüllung tritt sehr frühzeitig auf, was mit der zuweilen vermuteten Herkunft von den Pyramidenbahnen nicht übereinstimmt. Nur wenige Autoren nehmen heutzutage noch an, dass die *Commissura anterior* ausschliesslich aus Fasern der Pyramidenbahnen besteht, die sich kreuzen, um mit den Zellen der Vorderhörner der entgegengesetzten Seite in Verbindung zu treten. *Marie* bringt sie in Verbindung mit seiner sulcomarginalen Zone, doch widerspricht dieser Annahme in unseren Fällen das Fehlen der Markscheiden in dieser Zone. *Ziehen* ist der Meinung, dass sie mit dem hinteren Längsbündel in Verbindung steht, eine Annahme, die mit unseren Befunden im Einklang steht, denn dies zeigt sich in seinem ganzen Verlaufe gut entwickelt. Auch die Annahme *Edingers* könnte zutreffen, wonach die *Commissura anterior* mit den *Fibrae tectospinales* oder den Schleifenfasern in Verbindung

steht, die aus dem Vorderseitenstranggebiet stammen und sowohl von Zellen des Vorderhornes wie des Hinterhornes entspringen.

Der grössere Faserreichtum des *Burdachschen* Stranges gegenüber dem *Gollschen* bestätigt, was wir bereits hervorgehoben haben, nämlich dass die kurzen Fasern der Hinterwurzeln bei der Anencephalie eine bessere Entwicklung aufweisen als die langen.

Im Niveau der *Gollschen* und der *Burdachschen* Kerne finden sich einige sich kreuzende Fasern. Es ist schwer zu beurteilen, ob sie einer wahren Decussatio lemnisci entsprechen, weil die wenigen myelinhaltigen Fasern der Schleifenbahnen vielleicht mit den tecto-spinalen Bahnen *Edingers* zusammenhängen können, wie es bei dem Vorherrschen der Fasern der Vorder- und Seitenstränge in der ganzen Höhe des Markes nicht unwahrscheinlich ist.

Ebensowenig spricht die Abwesenheit der Zellen der *Gollschen* und *Burdachschen* Kerne zugunsten der Annahme, dass die wenigen markhaltigen Fasern der Schleife bei meinen Anencephalen von diesen Kernen herrühren. *Leonowa* scheint eine direkte Kreuzung der Fasern der Hinterstränge ohne Unterbrechung in den *Gollschen* und den *Burdachschen* Strängen anzunehmen, eine Tatsache, die bei einer gewissen Anzahl von Fasern der Lemniscusbahnen auch normalerweise zutrifft.

Auch die zentralen Bahnen der sensiblen Hirnnerven der Oblongata können als fehlend betrachtet werden, wie sich aus der cerebralwärts immer deutlicher werdenden Verminderung der Lemniscusfasern ergibt; ferner fehlt jede Andeutung einer Myelinisierung der lateralen Schleife. Demnach kann man den Schluss ziehen, dass die Neurone der 2. und 3. Ordnung der sensorischen Bahnen vollständig fehlen.

Das hintere Längsbündel war in unseren Fällen gut entwickelt; dies ist vielleicht darauf zurückzuführen, dass dasselbe sich als eines der ersten Gebilde entwickelt und myelinisiert und folglich zur Zeit des Einsetzens der Erkrankung des Nervensystems schon gebildet und entwickelt war. In der Tat scheint es, dass die Achsenzylinder dieses Bündels sich schon gegen Ende des ersten Monats bilden und die Markscheidenentwicklung im 4. Monat vor sich geht, besonders in dem dem Hypoglossuskerne entsprechenden Teile. Die Entwicklung der medialen Schleife ist hingegen viel langsamer, und die Markscheidenbildung geht erst im 6. Monat vor sich; eine Tatsache, die bei der Erklärung ihrer mangelhaften Entwicklung wohl zu berücksichtigen ist.

Die unteren Oliven waren, wie dies meine Präparate beweisen, differenziert; später müssen die Nervenzellen zugrunde gegangen und durch Glia ersetzt worden sein. Die Olive ist tatsächlich schon in der 5. Woche angelegt und im 3. Monat schon gut differenziert; mit dem Kleinhirn tritt sie schon früh in Verbindung. Ihre Nervenzellen wiesen in meinen Präparaten keine Veränderungen von lakunärem Typus auf (wie ich sie andeutungsweise in den Zellen des *Gollschen* und des *Burdachschen* Kernes und des Hypoglossuskernes gefunden habe), sondern sind gänzlich

verschwunden, ohne irgendwelche Spuren zu hinterlassen; an ihrer Stelle findet man ein einförmiges Gliagewebe, so dass es, wenn nicht die umliegenden markhaltigen Areale vorhanden wären, welche das Areal der unteren Olive umgrenzen, unmöglich sein würde, die Oliven überhaupt zu erkennen. Angesichts der innigen und fast ausschliesslichen Verbindungen zwischen der unteren Olive und dem Kleinhirn ist man jedenfalls gezwungen, den Mangel der Zellen und der Fasern der Olive mit der Abwesenheit des Kleinhirns in Verbindung zu bringen.

In unseren Fällen fehlten auch die Corpora restiformia. Diese entwickeln sich sehr frühzeitig; *His* beschreibt z. B. eine Area restiformis im unteren Teile des verlängerten Markes schon bei einem Fötus von 20 mm Länge; auch die Markumhüllung beginnt sehr frühzeitig (im 5. und 6. Monat des intrauterinen Lebens). In dieser Hinsicht ist es interessant, dass bei den Anencephalen *Schürhoffs* und *Arnolds*, bei denen Spuren des Kleinhirns bestanden, auch das Corpus restiforme entwickelt war. Jedenfalls beweist dies ebenfalls die engen Beziehungen zwischen der Entwicklung des Kleinhirns und derjenigen der Oliven. Auch das Fehlen der Fibrae arcuatae anteriores in meinen Fällen muss mit dem Fehlen der Oliven in Zusammenhang gebracht werden. Die Fibrae arcuatae posteriores waren in Fall 1, in dem die Bündel des Nucleus funiculi cuneati und gracilis gut entwickelt waren, vorhanden, fehlten aber im Falle 2, wo diese Bündel sehr wenig entwickelt waren. Dies bestätigt die Annahme vieler Autoren, besonders *Mingazzinis*, dass die hinteren äusseren Fibrae arcuatae mit den *Goll*schen und *Burdachs*chen Kernen und nicht mit dem cerebello-olivaren Fasersystem in Zusammenhang stehen.

In unseren Fällen 1 und 2 war der 6.—12. Hirnnerv mit Ausnahme der Fasern des Nucleus ambiguus vorhanden. Wir wissen, dass ihre Entwicklung sehr frühzeitig stattfindet und ebenso auch ihre Myelinbildung; z. B. tritt die Markreifung der Fasern des Facialis bereits im 5. Monat ein, der Ramus cochlearis differenziert sich schon um die 4. Woche und der Trapezkörper gegen den 2. Monat. Die vorgeschrittene Entwicklung der Wurzelfasern vieler Hirnnerven (V., VII., VIII.) und der vollständige Mangel ihrer zentralen Bahnen lassen an eine Kompensation, fast an einen Kontrast zwischen der Entwicklung des ersten und des zweiten Neurons denken.

Die normale Entwicklung der Spinal- sowie der Sympathicusganglien in meinen Fällen fällt mit den Befunden der meisten Autoren zusammen; man begreift dies leicht auf Grund der allgemeinen Gesetze der Embryologie, da es bewiesen ist, dass die *Balfours*che Neuralleiste unabhängig von der Entwicklung des Markrohres ist.

Fast sämtliche Autoren (*Gade*, *Sabrazès*, *Ubray* u. A.) stimmen in der Annahme überein, dass bei den Anencephalen eine normale Differenzierung der Augenschichten erfolgt; nur können die Gan-

glienzellen der Retina fehlen oder an Zahl spärlich sein und auch die Achsenzylinder des Sehnerven an Zahl vermindert sein. Ein wahres Chiasma der Sehnerven ist nie beobachtet worden, alles Behauptungen und Beobachtungen, die mit den meinen übereinstimmen.

Das innere Ohr wurde von mir nicht untersucht; *Veraguth* konstatierte in seinem Falle besonders einen Mangel der Differenzierung der akustischen Zellen und führte ihn auf die von ihm gefundene unvollständige Entwicklung des Spiralganglioms zurück; somit hätte der N. cochlearis auf jene Zellen eine differenzierende Wirkung nicht ausüben können. Auch *Righetti* vermisste die Differenzierung der Zellen des *Cortischen* Organs.

Aus den soeben beschriebenen anatomischen Tatsachen scheint die Schlussfolgerung gestattet, dass die *Entwicklungshemmung eines Neurons den Entwicklungsstillstand der anderen Neurone, die mit demselben in Verbindung stehen, unabhängig von deren Leitungsrichtung zur Folge hat.*

Bevor wir die Argumente zugunsten dieses Satzes aufzählen, ist es angebracht, den heutigen Stand der Ansichten bezüglich der sekundären Degeneration in dieser Frage kurz zu schildern. Während fast alle Forscher in der Annahme übereinstimmen, dass in Nervenzellen, deren Achsenzylinder durchschnitten ist, eine Chromolyse eintritt, gehen die Meinungen bezüglich des späteren Schicksals solcher Zellen weit auseinander.

Einige nehmen nämlich fortschreitende Veränderungen bis zur Atrophie und zum Untergang der Zelle an (*Gudden* und seine Schule); andere, wie *v. Gehuchten* und *Marinesco*, behaupten, dass eine *Restitutio ad integrum* eintreten kann. Dabei muss aber betont werden, dass die ersteren an Neugeborenen, die letzteren an Erwachsenen operierten, und dass das Verhalten der Zellen nach dem Lebensalter verschieden ist. Während nämlich bei dem Erwachsenen keine erheblichen Veränderungen des Zellkörpers nachzuweisen sind, tritt bei Neugeborenen ein Schwund des intrazellulären Fibrillennetzes, Chromolyse und bisweilen totale Atrophie der Zellen ein (so in den Zellen der *Substantia Rolandi* nach Durchschneidung der Hinterwurzeln, in den Zellen des *Corpus geniculatum laterale* nach Eukleation des Auges, in den Zellen der Kleinhirnrinde nach Durchschneidung des mittleren Kleinhirnstiels, *v. Monakow*). Dies verschiedene Verhalten ist auch leicht erklärlich, wenn man berücksichtigt, dass die Verbindungen zwischen den Nervenbahnen und den Kernen beim Erwachsenen reichlicher sind als beim Neugeborenen; die Nervenkerne des letzteren sind isolierter und daher die Atrophie vollständiger. Bei dem Neugeborenen bleiben die Veränderungen ausserdem nicht bei den Ursprungszellen der unterbrochenen Fasern stehen, sondern breiten sich unabhängig von der Natur der Fasern in Form einer einfachen, retrograden Atrophie, die man bisweilen bis zur Hirnrinde verfolgen kann, weiter aus. Diese Tatsache ist auf experimentellen Wege nach Amputationen festgestellt worden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der von einer Amputationsatrophie befallenen Fasern findet man nur eine Verschmälerung der Markscheiden, während eine Verschmälerung der Achsenzylinder kaum nachgewiesen werden kann (*Monakow, Marie, Bignami* und *Guarnieri*); allerdings glaubt *Nissl*, dass es sich doch auch um eine sehr langsame Degenerationsform handelt.

Das Studium der von mir untersuchten Anencephalen hat nun eine Tatsache erwiesen, die sicher die Genese dieser retrograden Atrophien aufklärt. Da nämlich bei meinen Anencephalen das Kleinhirn überhaupt nicht zur Entwicklung gelangt oder sehr frühzeitig im embryonalen Leben zugrunde gegangen ist, so blieb auch die Entwicklung der cerebellopetalen Systeme aus. So erklärt sich der Mangel wenigstens eines Teiles der unteren Oliven und der Corpora restiformia, der direkten Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Zellen der *Clarkeschen Säulen*, ein Mangel, der nicht nur in meinen Fällen, sondern auch von vielen anderen Forschern festgestellt wurde. Ebenso erklärt sich bei meinen Anencephalen zum Teil der Mangel des Lemniscus lateralis durch die Abwesenheit der Corpora quadrigemina posteriora. Gegen den oben erwähnten Satz spricht jedoch anscheinend die Tatsache, dass sich trotz der Abwesenheit der *Goll'schen* und *Burdachschen Kerne* gut myelinisierte Fasern in den Hintersträngen fanden; hier darf man jedoch nicht vergessen, dass ich in verschiedenen Höhen die Anwesenheit kollateraler Bahnen festgestellt habe, die von den Fasern der genannten Stränge sich abzweigten und in der Nähe der Zellen der Vorderhörner endigten. Diese Tatsache hat ihr Analogon in der Beobachtung *Guddens*, der nach der Zerstörung der psychomotorischen Zentren bei Neugeborenen trotz Entwicklungshemmung der Pyramidenbahn nie eine Atrophie des spinomuskulären Neurons feststellen konnte, offenbar weil die zu den Vorderhornzellen ziehenden Reflexkollateralen erhalten waren.

Auf Grund dieser Tatsachen kann man annehmen, dass die retrograde Atrophie, bezw. der Schwund der Ketten eines Neuronensystems vor allem mit der Spezifität der Funktion in Zusammenhang steht: *je mehr zwei oder mehrere Neurone ausschliesslich untereinander in Verbindung stehen, und je weniger sie mit anderen Systemen zusammenhängen, um so leichter tritt Atrophie in einem Neuron als Folge der mangelnden Funktion des mit ihm verbundenen Neurons ein.*

So wird auch das verschiedene Verhalten des Prozesses der retrograden Atrophie beim Erwachsenen und in der ersten Zeit des Lebens verständlich, da die Entwicklung der Assoziationsbahnen im letzteren Falle noch gering ist und die Verbindungen unter den verschiedenen Neuronen noch spärlich bezw. locker sind.

Das Studium meiner Anencephalen gibt ausserdem zu anderen bedeutsamen Erwägungen Anlass. Die Integrität sämtlicher Organe, trotz eines so schweren Entwicklungsdefektes des Zentralnervensystems, bietet ein Argument zugunsten des von *Roux* aufgestellten Gesetzes: *die Entwicklung des Organismus zerfällt in zwei*

verschiedene Perioden, eine erste, die sich der Wirkung der Kontrolle des Nervensystems entzieht (selbständige oder präformistische Periode), und eine zweite, in der die Entwicklung der verschiedenen Organe vom Nervensystem reguliert wird und die in den verschiedenen Organen zu verschiedenen Zeiten beginnt. Dieses Gesetz wurde zuerst besonders von *Born* nachgewiesen. Dieser bemerkte, dass die Abwesenheit vitaler Organe (Herz, Hirn) keinen Einfluss auf die Entwicklung der einzelnen Teile ausübt. *Schaper*, der bei Amphibienlarven Anencephalie und Amyelie auf experimentellen Wege hervorrief, konnte mikroskopisch die Integrität sämtlicher Organe des erwachsenen Tieres feststellen; ja er bemerkte sogar, dass die spontane und Reflexmotilität augenscheinlich erhalten war.

Ausserdem bemerkten mehrere Autoren (*Schaper*, *Loeb*, *Goldstein* u. A.), dass Froschlarvenschon zu einer Zeit zweckentsprechende, koordinierte Bewegungen ausführten, wo das Nervensystem überhaupt noch nicht differenziert ist. Man hat daher auch bezüglich der ersten Perioden des embryonären Lebens von einer koordinierten *myogenen* Tätigkeit gesprochen, wie man sie jetzt dem Herzen zuschreibt. Freilich sprechen gegen die Unabhängigkeit der embryonalen Organe vom Nervensystem die früheren Beobachtungen *Weber-Alessandrinis*, die bei gewissen Entwicklungsdefekten des Zentralnervensystems einen vollständigen Mangel der Muskulatur feststellten. *Neumann* hat dies durch die Annahme erklären wollen, dass in einer noch früheren, allerersten Periode des embryonalen Lebens die Organe von dem Nervensystem abhängig seien, weiterhin sollen sie sich dann unabhängig machen, um später nach der Geburt wieder unter die Abhängigkeit vom Nervensystem zurückzukehren. Mir scheint hingegen die Annahme berechtigt, dass in solchen Fällen der Schwund des Nervensystems kurz vor der Geburt stattgefunden hat und dass die Verbindungen zwischen einem Systeme und dem andern schon ziemlich eng geworden waren, oder dass ein *primärer* Entwicklungsdefekt in *beiden* Systemen vorlag. Dass die Unabhängigkeit der Muskulatur vom Nervensystem gegen die Geburt hin allmählich aufhört, geht auch aus der Untersuchung meiner Befunde hervor. So waren bei dem 3. Anencephalus im Alter von 6 Monaten die Muskelfasern der Augenmuskeln viel besser erhalten als bei den anderen beiden Anencephalen, welche älter (ausgetragen) waren und bei denen daher eine sekundäre Degeneration Zeit gehabt hatte, sich zu entwickeln. Die vollkommene Integrität der Muskulatur der Extremitäten bei beiden ausgetragenen Anencephalen trotz der bedeutenden Veränderungen der Nervenzellen der Vorderhörner kann man (wenn es auch ein schwerwiegendes Argument gegen die Neuronenlehre scheinen könnte), durch die bereits von verschiedenen Autoren hervorgehobene Tatsache erklären, dass *kein direkter Parallelismus zwischen den anatomischen und den funktionellen Veränderungen besteht, weil die Funktion und umso mehr der Trophismus auch bei Zellen, die deutliche Veränderungen aufweisen, fast normal bleiben kann.*

Die die Differenzierung in den ersten Entwicklungsabschnitten regulierenden Kräfte kommen vielleicht den embryonalen Zellen zu (prospektive Potenz der Blastomeren von *Driesch*) und sind auch durch den Kampf um den Raum und die Ernährung reguliert. Man könnte also das Eintreten des Zentralnervensystems als notwendig betrachten, sobald die Verwicklung der Beziehungen zwischen den Organen die Reaktion auf den Reiz hindern und die Entwicklungsprozesse ablenken könnte und besonders sobald jedem Organe eine spezifische Funktion obzuliegen beginnt.

Darum nimmt eben *Roux* eine erste Entwicklungsperiode an, in der die Selbstdifferenzierung die embryonäre Entwicklung beherrscht, und die er als organogenetisches Entwicklungsstadium bezeichnet, und eine zweite, in der die Organe und besonders die Muskulatur unter die Abhängigkeit des Nervensystems treten (Stadium der funktionellen Entwicklung). Diese Beziehung zwischen den verschiedenen Organen und dem Nervensystem befestigt sich weiterhin immer mehr mit dem Fortschreiten des Alters, und so erklärt es sich, dass die Regenerationsprozesse bei dem jungen Tiere sich unabhängig vom Nervensystem vollziehen können, was beim Erwachsenen nicht der Fall ist (*Barfurth*). Diejenigen Organe, deren Funktion in einer mehr direkten Weise vom Nervensystem bedingt wird, sind diejenigen, welche für ihre Differenzierung des Nervensystems in höherem Masse bedürfen und mit diesem viel frühzeitiger in Verbindung treten (trophische Tätigkeit des funktionellen Reizes).

Der Nachweis des Gesetzes der trophischen Tätigkeit des funktionellen Reizes wurde von *Steinitz* geliefert, der nach Zerstörung der Sehbläschen bei Froschembryonen neben retrograden Veränderungen des Nervensystems auch solche der Tränendrüsen und des Knochenapparates der Augenhöhle fand. Ich habe diese Versuche und diese Annahmen anführen müssen, weil sie uns bei der Deutung einiger Befunde in meinen Fällen von Nutzen sind. So bemerkten einige Autoren, dass, wenn das Hirn sich nicht entwickelt oder noch vor der Verknöcherung des Schädeldaches zerstört wird, diese Verknöcherung ausbleibt. Zwischen dem Schädeldache und der Hirnentwicklung müssen folglich ziemlich enge Beziehungen bestehen, und so erklärt sich, warum bei meinen und den von anderen beschriebenen Anencephalen das Schädeldach fehlte, während die Entwicklung der Schädelbasis und deren Verknöcherung bei den Anencephalen nicht ausbleibt, weil eben die Schädelbasis nicht nur mit dem Hirne, sondern auch mit dem normalen Bau der Nerven und Gefäße der Schädelbasis, der Augenblase, des inneren Ohres etc. in Zusammenhang steht. Immerhin weisen doch auch in unseren Fällen die Abweichungen der Schädelbasis von der Norm (senkrechte Stellung des Clivus, anormale Richtung des Felsenbeines, geringere Weite der mittleren Hirngrube etc.) auf die Abwesenheit des Hirnfaktors in deren Entwicklung hin.

Physiologische Fragen.

Das Studium der Funktionen der Anencephalen, welche einige Zeit gelebt haben, ist überaus wichtig. Anencephalus No. 1 lebte 11 Stunden, und es wurde eine Anzahl physiologischer Beobachtungen angestellt. Man hat Anencephalen beobachtet, welche zwölf Tage lang (*Solowzoff*) gelebt haben, doch war in diesem Falle das verlängerte Mark gut entwickelt. Die interessantesten physiologischen Beobachtungen wurden von *Vaschide* und *Vurpas* an einem Anencephalus angestellt, der 39 Stunden gelebt hatte. Sie stellten bei der Sektion die Anwesenheit der Brücke und des verlängerten Markes fest. Ihre Beobachtungen stimmen mit denen unseres ersten Falles überein. Es bestand Hypothermie (28), Atmung vom *Cheyne-Stokesschen* Typus, intermittierende Tachykardie, Steigerung der Patellarreflexe und allgemeine Hypertonie. Die Saug- und die Schlingfunktion waren vorhanden. Die allgemeine Sensibilität war erhalten, wie dies die Retraktionsbewegungen beim Kneifen und Schlagen der Haut bezeugten. Hingegen schienen die höheren Sinnesorgane nicht zu funktionieren. 24 Stunden nach der Geburt traten epileptische Anfälle von *Jacksonschem* Typus auf, die im linken Arm begannen, allmählich allgemein wurden und mit Urinentleerung endigten.

Interessant ist auch die Beobachtung *Sternbergs*, der Reaktionsunterschiede je nach dem applizierten Geschmackreiz feststellte. Im Falle *Wichuras* bestand Saug- und Schlingfähigkeit; durch starke Hautreize konnte man Schreie hervorrufen; die Pulsfrequenz betrug 126 in der Minute, die Atmung zeigte *Cheyne-Stokesschen* Typus, die Haut- und Sehnenreflexe waren gesteigert.

Die Tachykardie kann man durch die Abwesenheit des Vaguskerne erklären, während der Sympathicus normal entwickelt war.

Eine der wichtigsten Fragen, die sich aus meinen Beobachtungen und denen der oben erwähnten Autoren ergibt, bezieht sich auf den Einfluss des verlängerten Markes auf die Atmungsbewegungen. In unserem Falle, bei dem nicht nur die *Formatio reticularis*, die man nach den experimentellen Studien *Gads* und *Marinescos* als das Atmungszentrum anzusehen hat, sondern auch jegliche Spur von Zellelementen des verlängerten Markes fehlte, waren dennoch Atmungsbewegungen vorhanden, die imstande waren, das Leben 11 Stunden lang zu erhalten. Dies steht in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen *Langendorffs* und *Wertheimers*, die (besonders bei neugeborenen Tieren) nach der Trennung des Rückenmarkes vom verlängerten Marke noch rhythmische Atmungsbewegungen wahrnehmen konnten. Auch *Mosso*, der neuerdings die Versuche der oben erwähnten Autoren wiederholt und ihre Resultate bestätigt hat, kommt zu dem Schlusse, dass die alte Annahme eines einzigen Atmungszentrums aufgegeben werden muss. Ebenso neigt *Loeb* dahin, das bulbäre Atmungszentrum der älteren Autoren nur als ein auf dem Wege der Involution sich befindendes

Zentrum zu betrachten, welches mit der Kiemenatmung in Zusammenhang stand. Nach *Luciani* wäre jedoch der Unterschied zwischen den beiden Theorien mehr ein Wortstreit. Seiner Meinung nach käme es sachlich darauf an, die Natur der Koordinationsfunktion des bulbären Atmungszentrums exakt zu bestimmen.

Das Studium der Anencephalen gestattet nun, diesbezüglich einige Erwägungen anzustellen. In der Tat hat man nicht nur bei meinem Anencephalus No. 1, sondern auch in fast allen in der Literatur beschriebenen Fällen eine wahre Atmung von *Cheyne-Stokesschem* Typus beobachtet. Diese Tatsache hat ihre experimentelle Bestätigung besonders durch die Arbeiten *Markwalds* erfahren, welcher nachgewiesen hat, dass ein unterhalb der *Alae cinereae* ausgeführter Schnitt der Respiration einen vollkommen periodischen Typus verleiht; die gleiche Erscheinung hat auch *Luciani* in vielen Fällen festgestellt. Diese Tatsache hat viele Berührungspunkte mit dem Phänomen des periodischen Herzrhythmus.

Luciani beobachtete, als er den Sinus venosus mittels einer Ligatur vom Reste des Herzens trennte, das Phänomen des periodischen Rhythmus, der dadurch charakterisiert ist, dass die Herzkontraktionen nicht in regelmässigen Zwischenräumen aufeinander folgten, sondern in durch lange Pausen getrennten Gruppen. Dies beweist, dass der unterhalb des Sinus gelegene Teil einen weit grösseren Widerstand gegenüber den normalen die Herzreaktionen auslösenden Reizen bietet, so dass diese sich erst summieren müssen, um wirksam zu werden; daher lange Pausen, während deren die Spannung anwächst, und Kontraktionsgruppen, während deren die Entladung vor sich geht.

Angesichts der weitgehenden Analogie zwischen den beiden Erscheinungen, dem *Cheyne-Stokesschen* Atmen und dem periodischen Herzrhythmus, könnte man an eine identische Auslegung beider Erscheinungen denken. Denn wie der periodische Herzrhythmus mit dem Mangel der automatischen Funktion des Ventrikels in Zusammenhang gebracht worden ist, so könnten wir annehmen, dass der Unterschied zwischen den Atmungszentren des Rückenmarkes und dem des verlängerten Markes in dem Mangel an Automatismus in den ersteren begründet ist, weshalb sich ihre Funktion nur entfaltet, wenn eine bedeutende, als Reiz wirkende Steigerung der Venosität des in ihnen zirkulierenden Blutes vorhanden ist. Man kann also den Automatismus des bulbären Zentrums in dem Sinne auffassen, dass schon die normale Blutmischung hinreicht, um einen wirksamen Reiz auszuüben. Der Wechsel der Ein- und der Ausatmungsbewegungen wird von *Lewandowsky* in der gleichen Weise erklärt wie jener der Herzsystemen und -diastolen, da er auf Grund experimenteller Untersuchungen auch bei den respiratorischen Bewegungen eine rhythmische Schwankung der Erregbarkeit der Zentren beobachten konnte, und zwar in dem Sinne, dass im Beginn der Expiration eine absolut refraktäre Phase besteht, die mit der zunehmenden Expiration allmählich

relativ wird und in dem Augenblicke endigt, in welchem die Inspiration beginnt. Diese Tatsache erklärt sich daraus, dass sich mit der Inspiration die Energie des respiratorischen Zentrums erschöpft und während der Ausatmung wieder kräftigt.

Folglich kann man als respiratorisches Zentrum diejenige Zellgruppierung betrachten, in der die rhythmische Tätigkeit durch die normale Blutmischung bedingt wird: da der Atmungsakt eine sukzessive Funktion ist (denn wir wissen, dass die Oeffnung der Nasenflügel der Oeffnung der Glottis und diese der Kontraktion der Interkostalmuskeln sowie der des Zwerchfelles vorangeht), wird die Erregung der Zellelemente sukzessiv nach unten auf den kurzen bulbo-medullären Bahnen des Vorderseitenstranges fortgepflanzt. Diese Annahme findet ihre anatomische Bestätigung in der Tatsache, dass Gad und Marinesco sowie Rothmann eine Atmungs-hemmung nach der Durchtrennung gerade des Thomasschen Bündels beobachtet haben.

Das *Cheyne-Stokessche* Atmen wäre sonach eine periodische Transformation des Atmens, wie sie bei rhythmischen sukzessiven Funktionen auch sonst nach einer Kontinuitätsunterbrechung der bezüglichen Leitungsbahnen einzutreten pflegt.

Ferner bietet die Deutung des Spasmus an den Extremitäten in meinem Falle Interesse. Hier und da wird der Mechanismus der Spinalreflexe im Sinne *v. Gehuchters* so aufgefasst, dass nach einer Unterbrechung der kortikospinalen, der cerebellospinalen und der mesencephalospinalen Fasern, wie sie in meinen Fällen vorlag, eine Muskelatonie und ein Eriöschien des Reflexes eintreten müsste. Nun hat sich aber bei meinen Anencephalen gerade das Gegenteil gezeigt: Hypertonie und Steigerung der Reflexe. Ebenso wenig stimmen meine Beobachtungen mit der Theorie *Manns* überein, wonach die Kontraktionen auf das Ueberwiegen der Lähmung in bestimmten Muskelgruppen zurückzuführen wären; denn in unseren Fällen war kein Muskel dem Einflusse der Rinde ausgesetzt, und dennoch war die Kontraktur sehr ausgeprägt.

Besser scheint mir die Annahme *Rosenthals* und *Mendelsohns* zur Deutung meiner Beobachtungen geeignet. Diese Autoren nehmen an, dass in dem bulbo-cervikalen Gebiet sämtliche sensible Reize mit besonderer Leichtigkeit sich auf die motorischen Bahnen übertragen können. Die kurzen Reflexbahnen würden nur dann in Tätigkeit treten, wenn der wirkende Reiz sehr intensiv ist, da in ihnen die Nervenleitung einen viel grösseren Widerstand findet. Dieses Gesetz wird durch die Tatsache bestätigt, dass eine schlaffe Paraplegie mit Aufhebung der Sehnenreflexe nur dann eintritt, wenn eine totale Querschnittstrennung unterhalb der bulbo-cervikalen Region, aber nicht, wenn sie oberhalb derselben erfolgt.

Vom physiologischen Standpunkte aus ist in unserem Falle ferner die Reaktion auf Schmerzreize interessant. Nach den Versuchen *Schiffs*, der Verlust der Schmerzempfindlichkeit nach Durchtrennung der Vorder- und Seitenstränge beobachtete, und

nach zahlreichen klinischen Beobachtungen, die Intaktheit der Schmerzempfindlichkeit trotz vollständiger Degeneration der Hinterstränge nachgewiesen haben, scheint es, dass die Leitung des Schmerzgefühls in den Vordersträngen oder Seitensträngen erfolgt. *Rothmann* verlegt sie in die Vorderstränge, ohne einen exakten physiologischen Nachweis zu erbringen. *Lewandowsky* hat sogar behauptet, dass bei einem Hund nach einem Querschnitte durch das Rückenmark, der die Vorderstränge verschonte, in dem Hinterteile des Tieres jede Spur von Sensibilität fehlte. Die wahrscheinlichere Annahme ist demnach, dass die Bahn der Schmerzempfindungen in den Seitensträngen liegt, nach einigen im *Gowers*-schen Bündel, nach anderen in kurzen Kommissurbahnen. Da nun aber mehr oder weniger ausgedehnte Degenerationen des *Gowers*-schen Bündels beobachtet worden sind ohne erheblichere Störungen der Sensibilität, so ist man gezwungen, den Schluss zu ziehen, dass die Schmerzempfindungswege in den kurzen Kommissurbahnen der Seitenstränge verlaufen, und zwar umsomehr, als das *Gowers*-sche Bündel im Kleinhirn endigt, bei dessen Verletzungen nie Störungen des Schmerzsinnes nachgewiesen worden sind.

Diese Schlussfolgerung wird durch meine jetzt vorliegenden Beobachtungen bekräftigt. Einer unserer Anencephalen, bei dem das *Gowers*-sche Bündel fehlte, während die Kommissurbahnen des Seitenstranges gut entwickelt waren, reagierte nämlich in normaler Weise auf Schmerzreize.

Die mimische Reaktion auf Schmerzreize, die wir in unserem Falle trotz des Fehlens des Thalamus beobachtet haben, stellt einen weiteren Befund von grosser Bedeutung dar, dessen Deutung leichter sein wird, wenn wir die sonstigen bei Anencephalen beobachteten „höheren“ Reflexe besprochen haben. *Sternberg* beobachtete bei einem Anencephalus 26 Stunden nach der Geburt einen mimischen Ausdruck, der je nach Applikation einer bitteren oder einer süssen Substanz auf die Zunge verschieden war. Man ist also wohl gezwungen, *wenigstens bei dem Neugeborenen eine ausgeprägte Autonomie der bulbären Zentren anzunehmen.*

Eine andere vom Standpunkte der Sinnesphysiologie wichtige Tatsache ist, dass mein Anencephalus den Kopf nach der Seite wandte, auf welcher ein Geräusch gemacht wurde. Wollen wir diese Reaktion auf Grund unserer anatomischen Befunde deuten, so muss man an eine Uebertragung des Gehörreflexes auf dem Wege des in diesem Niveau gut entwickelten Fasciculus longitudinalis posterior und der Kommissurbahnen der Vorderstränge bis zu den motorischen Zellen des Halsmarkes denken.

Das bei einigen Anencephalen festgestellte Vorhandensein des Saugaktes kann nicht Wunder nehmen, da derselbe auch bei neugeborenen Tieren wahrgenommen wurde, denen experimentell das Hirn entfernt worden war. Das Fehlen des Saugaktes bei meinem Anencephalus No. 1 muss auf die Abwesenheit irgend einer Assoziationsbahn zwischen den sensiblen Bahnen des Trige-

minus und dem Facialisgebiet zurückgeführt werden, da der Fasciculus longitudinalis posterior frontalwärts von den Akustikuskernen fehlte.

Die Schlingfähigkeit fehlte in demselben Falle, da die zentrifugalen Wege dieses Reflexes in den motorischen Bahnen des X. und des XI. Hirnnerven liegen, die in unserem Falle beide fehlten. Der sensible Reiz scheint sich sogar durch Kommissurbahnen lawinenartig (im Sinne *Cajals*) ausgebreitet zu haben und so allgemeine Konvulsionen hervorgerufen zu haben.

Die letzteren stehen offenbar im Zusammenhange mit den typischepileptischen Krämpfen beim zweiten Anencephalus, die den von *Vaschide* und *Vurpas* beschriebenen ähnlich sind. Bei diesem Anencephalus begann der Krampfanfall in der linken oberen Extremität und verallgemeinerte sich dann, bis er mit Harnabgang endigte. *Dies beweist, dass epileptische oder epileptiforme Anfälle trotz vollständigen Fehlens der Pyramidenbündel möglich sind.*

Bisher war der Begriff Epilepsie von den meisten mit einer Reizung der motorischen Rinde in Zusammenhang gebracht worden. *Kussmaul* und *Tenner* jedoch wiesen schon nach, dass man durch Anämisierung des Hirns auch nach Entfernung der Rinde epileptiforme Anfälle hervorrufen kann, wenn nur die Thalami optici erhalten bleiben. Dann gelang es *Nothnagel*, durch direkte Reizung der Brücke epileptische Anfälle hervorzurufen. Auch haben verschiedene Autoren (*Starlinger-Wertheimer*, *Lepage*, *Prus*, *Hering* und *Probst*) bei Reizung der Rinde epileptische oder epileptiforme Krämpfe auch nach Durchtrennung des Pyramidenbündels beobachtet. Man bezog daher die Krämpfe auf Reizung des *Monakowschen* Bündels, das mit der Rinde indirekte Verbindungen unterhält.

Später jedoch hat man gesehen, dass man durch Reizung der Rinde epileptische oder epileptiforme Anfälle auch nach Durchtrennung des Pyramidenbündels *und des Monakowschen Bündels* (*Lewandowsky*) hervorrufen kann. Dies stimmt mit unserem Befunde überein, da in meinen Fällen die einzigen absteigenden Bahnen durch die Assoziationsbahnen des Vorder- und Seitenstranges dargestellt waren; *man kann also annehmen, dass die epileptoide Entladung längs der kurzen Kommissurbahnen erfolgt ist; dabei könnte sie durch die Blutungen in der Oblongata bedingt sein, ohne dass ich ausschliessen will, dass die Asphyxie eine Erregbarkeitssteigerung bestimmter Zentren hervorgerufen haben könnte.*

Pathogenetische Fragen.

Die Frage der Pathogenese der Anencephalie hat zahlreiche Autoren beschäftigt, da sie für das Studium der fötalen Pathologie von grösster Bedeutung ist. Vor allem stehen sich hier zwei Theorien gegenüber: die erste, welche von *Haller*, *Morgagni*, *Forster*, *Virchow*, *Ahlfeld*, *Ribbert* vertreten wird, führt die *Anencephalie auf eine fötale Meningitis zurück*; die zweite, welche von *Merkel* und

Geoffroy — St. Hilaire aufgestellt wurde und von *Hertwig, Dareste, Lebedeff, Marchand* vertreten wird, betrachtet die *Anencephalie* als eine *Entwicklungshemmung*, die entweder durch mechanische Ursachen (Amnionverwachsungen — *Marchand, Dareste, Lebedeff*), oder durch chemische Wirkung der aus dem Uterus ausgeschiedenen Substanzen (*Hertwig*) oder durch eine mangelhafte Anlage des Ectodermblattes (*K. G. Petren*) bedingt ist.

Zugunsten der zweiten Hypothese spricht vor allem eine von *Gade* und *Bradley* beschriebene familiäre Form der Anencephalie sowie auch das Fehlen charakteristischer entzündlicher Veränderungen in den morphologisch schon differenzierten Nervenzentren, so die Abwesenheit vom Erweichungsherden, Infiltrationen, Residuen alter Blutungen. Zugunsten der Entzündungstheorie spricht andererseits die normale Differenzierung des Rückenmarkes und vor allem des verlängerten Markes und bisweilen auch der Brücke, ferner die Anwesenheit von Nervenzellen und -fasern an Stellen, wo deutliche Veränderungen und starke Vaskularisierung bestehen, und endlich das Vorherrschen von jungem Gliagewebe, welches geradezu ein Narbengewebe darstellt und sich allenthalben entwickelt, wo reparatorische Prozesse in Frage kommen.

Diese letzteren Erwägungen würden uns eher zur Annahme einer Entzündungsgenese der Anencephalie veranlassen, obwohl es sich um einen Vorgang *sui generis* handelt, der nichts mit der Hydrocephalie zu tun hat. Die Eigentümlichkeiten meiner Befunde gestatten mir indes diese Frage eingehender zu behandeln.

Die konstante Aplasie der Nebennieren in meinen Fällen bestätigt die Beobachtungen der Forscher, die mir vorangegangen sind und bereits seit *Hewson, Cooper, Morgagni, Merkel* u. A. von dieser Koinzidenz überrascht wurden. In meinen Fällen war das Verhältnis des Volumens zu dem der Nieren ungefähr 1: 86 im ersten Falle, 1: 84 im zweiten und 1: 39 im dritten Falle. Aus den Beobachtungen *Seilers* geht hervor, dass bis zum Ende des dritten Monats die Nebennieren viel grösser sind als die Nieren; vom 4. bis zum 8. Monat beträgt ihr Volumen ungefähr die Hälfte desjenigen der Niere und beim ausgetragenen Fötus $\frac{1}{3}$ der Niere. Diese Angaben wurden durch andere Forscher (*Arnold, Bock, Ecker-Huschke, Kölliker, Sappey*) bestätigt. Nun wäre zunächst festzustellen, ob zwischen der Anencephalie und der Nebennierenaplasie ein Kausalverhältnis besteht, oder ob es sich um Koinzidenzerscheinungen handelt, ferner im ersteren Falle, ob die Anencephalie von der Aplasie der Nebenniere abhängig ist oder umgekehrt. Bevor ich auf diese schwierige Frage eingehe, ist es notwendig, kurz die embryologischen Forschungen bezüglich der Nebennieren zu berücksichtigen. Bei dem *Amphioxus* fehlen sie noch ganz. Bei den niederen Wirbeltieren treten sie zuerst auf in Gestalt verschiedener kleiner Körperchen. Die interrenalen Organe sind der Rindensubstanz der menschlichen Nebenniere homolog, und die suprarenalen Körper, die aus chromaffinem Gewebe bestehen, entsprechen der Marksubstanz der

Nebenniere. Während nun die ersteren mesodermalen Ursprungs sind, haben die zweiten einen ektodermalen Ursprung und stehen mit der Entwicklung des Sympathikus in Verbindung. Auch beim Menschen haben die Rindensubstanz und die Marksubstanz einen verschiedenen Ursprung und bestehen aus verschiedenartig angeordneten Anhäufungen, von denen einige in der letzten Zeit der Entwicklung verschwinden, während andere einen bedeutenden Umfang annehmen und in ihrer Gesamtheit die Nebenniere bilden. In anderen Teilen des Körpers finden sich ausserdem ebenfalls Reste von chromaffinem Gewebe, welche das ganze Leben hindurch fortbestehen (z. B. der Glomus caroticus, die Glandula coccygea).

Die Nebennieren der Anencephalen wurden vom histologischen Standpunkte aus, ausser von mir, von *Weigert*, *Bisping*, *Ruju* und von *Dionisi* (persönliche Mitteilung) untersucht. Aus diesen Forschungen geht hervor, dass die Nebennieren bei der Anencephalie ihre normale Form und Struktur behalten haben; es würde sich folglich um Nebennieren „en miniature“ handeln.

Ohne alle die verschiedenen Hypothesen bezüglich der Funktion der Nebennieren aufzuzählen, werde ich nur diejenigen erwähnen, die mit unserer Frage in engem Zusammenhang stehen. *Mayer* und *Bischoff* nehmen an, dass die Nebennieren eine Substanz ausscheiden, welche das Nervensystem bei seiner Entwicklung braucht, und behaupten, dass die Aplasie der Nebennieren bei der Anencephalie als eine Atrophie „*ex non usu*“, zu betrachten ist. Mit Rücksicht auf eine lecithinogene Ernährungsfunktion der Nebenniere hat *Zander* behauptet, dass dieselbe sich vorwiegend in Bezug auf den Stirnlappen und das Kleinhirn äussert. Verschiedene Einwände könnten gegen diese Ansichten erhoben werden und umgekehrt Gründe angeführt werden für die Annahme, dass die Anencephalie von einer primären Aplasie der Nebenniere abhängig sein könnte. Aus unseren Beobachtungen geht in der Tat hervor, dass, wenn auch der Prozess am Zentralnervensystem bei der Anencephalie in den Gross- und Kleinhirnhemisphären vorwiegt, doch auch das Rückenmark durchaus nicht verschont geblieben ist. Weiter ergibt sich aus den neueren Forschungen, dass die Nebennieren eine komplexe Struktur aufweisen und wenigstens zwei Organe verschiedener Funktion darstellen, und dass nur dem kortikalen Teile funktionelle Beziehungen zum Zentralnervensystem zukommen. Also dürfte die hypothetische Aplasie „*ex non usu*“ nicht beide Teile der Nebenniere gleichmässig befallen, wie dies tatsächlich der Fall ist. Hingegen erklärt sich die gleichmässige Entwicklungshemmung beider Teile bei der Annahme einer primären Aplasie der Nebenniere sehr wohl. Ausserdem ist noch zu betonen, dass in einigen Fällen (z. B. von *Veraguth*) bei der Anencephalie ein vollständiger Mangel der Nebennieren beschrieben wurde; ein solcher kann sicher nicht als sekundär betrachtet werden, da auch in dem extrauterinen Leben der Nebenniere eine Lebensfunktion zukommt. Eine Aplasie *ex non usu*, die so frühzeitig während der Entwicklung aufträte, stände auch in

Widerspruch mit dem Roux'schen Gesetz von der relativen³ Unabhängigkeit der verschiedenen Organe, einem Gesetz, welches experimentell vielfache Bestätigungen gefunden hat.

Das Hauptargument jedoch gegen die Mayer-Bischoff'sche Annahme liegt in der Tatsache, dass man bei der fötalen Hydrocephalie, selbst bei vollständiger Zerstörung der Hirnsubstanz, niemals Aplasie der Nebennieren angetroffen hat, dass sie sich hingegen bei der Pseudencephalie (Anencephalie), die einen charakteristischen, wenn auch dem Entzündungsprozess nahestehenden Prozess sui generis darstellt, regelmässig findet, wie aus den oben angeführten Tatsachen hervorgeht.

Die Möglichkeit einer primären Aplasie der Nebennieren wird leicht verständlich, wenn man die Art und Weise der Entwicklung derselben betrachtet. Wir haben schon den multiplen Ursprung derselben und die Tatsache erwähnt, dass einige Nebennierenknospen verkümmern, während andere sich weiter entwickeln. Wenn die Anzahl der verkümmerten Knöspchen grösser als gewöhnlich ist, entsteht eine primäre Aplasie; diese ist also auf eine Steigerung derjenigen Reize zurückzuführen, die in der Norm die teilweise Aplasie der Nebennierenknöspchen herbeiführen.

Man könnte allerdings den Einwand erheben, dass in sämtlichen Fällen von Anencephalie das Nervensystem doch zunächst wenigstens angelegt wird und erst in einem zweiten Zeitabschnitte sich zurückbildet, während bei einer primären Aplasie der Nebennieren eine normale Entwicklung überhaupt ausgeschlossen gewesen wäre. Dass der Prozess in der Tat den Embryo befällt, nachdem das Hirn schon differenziert ist, geht nicht nur aus der Erhaltung der Form der Hemisphären, welche in einigen Fällen unzweifelhaft ist, sondern auch aus dem Vorhandensein der Augenblasen, die bei den Anencephalen konstant vorhanden sind, und der Riechnerven, die auch in einem meiner Fälle angetroffen wurden, hervor, da man diese Bildungen als Ausstülpungen der Hirnblase betrachten kann. Trotzdem scheint mir dieses Argument kein genügender Beweis zu sein, um die Genese der Anencephalie im oben erwähnten Sinne zweifelhaft zu machen. Wir finden nämlich, dass die Nebennieren, wenn auch hypoplastisch, so doch fast konstant vorhanden sind, und zwar sogar im Zustande einer erhöhten funktionellen Tätigkeit; da nun die Wachstumstätigkeit des Zentralnervensystems in den ersten Entwicklungsperioden stets in Zunahme begriffen ist, so ist es offenbar nur das *Missverhältnis zwischen der unzureichenden Nebennierenfunktion und den Ansprüchen des fortgesetzt wachsenden Gehirns, durch welches die Entwicklung des letzteren schliesslich im Sinne der Anencephalie gestört wird.*

Andere Argumente, die zugunsten der Annahme sprechen, dass der Prozess im Nervensystem von einer primären Aplasie der Nebennieren abhängt, werden durch experimentelle Befunde geliefert, deren Zahl bezüglich der pathologisch-anatomischen Beobachtungen allerdings leider noch sehr gering ist. *Die Physiopathologie der Nebennieren scheint hingegen heute gut begründet.*

und während man dazu neigt, die Symptome von seiten des Nervensystems bei Tieren, denen die Nebennieren extirpiert sind, und bei der Addison'schen Krankheit mit dem Ausfall der Rindenfunktion in Zusammenhang zu bringen, werden die Symptome von seiten des Verdauungsapparates und des Blutdruckes übereinstimmend mit dem Ausfall der Funktion der Marksubstanz in Beziehung gesetzt.

Die nach Entfernung der Nebennieren bei Kaninchen von *Tizzoni* angestellten pathologisch-anatomischen Beobachtungen können auch Licht auf die Pathogenese der Anencephalie werfen. Diese Beobachtungen sind von Wert, weil von der Operation bis zum Zeitpunkt, in welchem die Untersuchung des Zentralnervensystems angestellt wurde, eine sehr lange Zeit verfloss, während das negative Ergebnis der Untersuchungen *Stillings* sich aus der Kürze der Zeit erklären lässt, die nach der Operation verlaufen war, sowie auch aus dem Alter der Tiere. Die von *Tizzoni* festgestellten Veränderungen bezogen sich besonders auf die Hirn- und Kleinhirnhemisphären, doch war auch das Rückenmark nicht vollständig frei. Im Nervensystem fand sich Zerstörung der Substanz mit Höhlenbildung, so dass sich ein schwammähnliches Aussehen ergab. Ausserdem bestanden starke Erweiterungen der Blutgefässe und erhebliche Blutungen. In den ältesten Fällen war das differenzierte Nervengewebe durch ein einförmiges junges Gliagewebe ersetzt. Im Rückenmarke nahm die Veränderung von oben nach unten ab. *Boinet* fand bei Mäusen nach Entfernung der Nebennieren häufig Hyperämie in den Nervenzentren. *Ettlinger* und *Nageotte* fanden Veränderungen der Nerven Elemente und Bildung kleiner Höhlen. *Klippel* beschrieb bei einem Addison-Kranken unter der Bezeichnung Encephalopathia addisoniana eine diffuse Encephalitis besonders im Bereich der Frontallappen und des Kleinhirns, deren Veränderungen die spezielle Symptomatologie der Addison'schen Krankheit (Asthenie, Abulie) erklären sollen. Auch *Amabilino* und *Sergent* sprechen von Rindenveränderungen bei der Addison'schen Krankheit.

• Ohne ausschliessen zu wollen, dass es sich in einigen Fällen nur um Komplikationen gehandelt hat, kann man den oben erwähnten Beobachtungen doch wohl kaum alle Bedeutung absprechen.

Pende behauptet freilich, keine Veränderung im Nervensystem bei seinen nebennierenextirpierten Tieren gefunden zu haben. Indes kann man auch gegen seine Beobachtungen den Einwand erheben, dass in allen seinen Fällen der Tod schon einige Tage nach der Operation eingetreten ist, während alle Autoren hervor gehoben haben, dass Veränderungen vorwiegend bei den chronischen Formen zu finden sind. Uebrigens selbst wenn man im Widerspruch mit den Tatsachen annehmen wollte, dass die Entfernung der Nebennieren bei dem erwachsenen Tier nie irgendeine morphologische Veränderung des Nervensystems bedingt, so sind wir auch dann noch nicht berechtigt anzunehmen, dass dieser Satz auch während der Entwicklung des Nervensystems gilt.

Aus der Gesamtheit der angeführten Tatsachen geht hervor, dass die Anencephalie von einer primären Aplasie der Nebennieren abhängig sein kann.

Vom Standpunkt dieser Hypothese bleibt dann nur noch übrig festzustellen, welcher Mechanismus diese Abhängigkeit vermittelt, und dies wird uns sowohl auf Grund zahlreicher Forschungen, die in der letzten Zeit über die Funktion der Nebennieren angestellt wurden, wie auch durch die Einzelheiten meiner Befunde ermöglicht.

Meinungsunterschiede bestehen allerdings noch bezüglich der Deutung der Rindenfunktion der Nebennieren; während nämlich einige Autoren der Nebennierenrinde eine lecithinogene Funktion, d. h. die Bildung einer Substanz zuschreiben, die für die anabolischen Prozesse des Zentralnervensystems von Bedeutung ist, schreiben ihnen andere eine Entgiftungsfunktion der Produkte der Muskel- und Nerventätigkeit zu. Zugunsten der ersten Annahme führt *Pende* die Tatsache an, dass bei Föten die Rinde äusserst mächtig entwickelt ist, was man nicht wohl begreifen könne, wenn ihre Funktion darin bestände, die Produkte der Nerventätigkeit, die in jenem frühen Lebensabschnitte nur sehr gering ist, zu zerstören. Man kann jedoch hiergegen einwenden, dass man vom Standpunkte *Pendes* umgekehrt die aussergewöhnliche Entwicklung der Nebennierenrinde bei älteren Leuten, bei denen die katabolischen Prozesse gegenüber den anabolischen in allen Geweben vorherrschen, schlecht erklären könnte. Ausserdem liegt keine klinische Tatsache und kein Experiment vor, welches uns berechtigt, die Gifte der Ermüdung als verschieden von denen zu betrachten, die, wenn auch in geringerer Menge, sich auch bei normaler Funktion bilden. Die Ermüdung wird durch die *Anhäufung* der bei der Arbeit gebildeten Verbrauchs- und Zersetzungselemente im Nervensystem hervorgerufen. Wir wissen, dass die ermüdeten Beinmuskeln eines Froches, welche selbst auf starke Reize sich nicht mehr kontrahieren, nach Durchströmung mit künstlichem Serum doch noch eine Reihe von Kontraktionen liefern. Dasselbe ist auch bei dem künstlich ermüdeten Marke der Fall. *Nichts berechtigt uns endlich, einen regen Stoffwechsel in einem auf dem Wege der Entwicklung sich befindenden Organe, wie dem embryonalen Hirn, auszuschiessen.*

Der elektive Charakter der Veränderungen des Nervensystems unter dem Einfluss der Ermüdung ergibt sich aus den experimentellen Forschungen, wonach die Ermüdungsgifte speziell fast ausschliesslich die bei der Tätigkeit beteiligten Zellgruppen in Mitleidenschaft ziehen. Dem entspricht der elektive Charakter der Veränderungen des Nervensystems bei den nebennierenexstirpierten Tieren.

Ein anderes Argument, welches *Pende* zugunsten seiner Theorie anführt, gipfelt darin, dass bei der *Addisonschen* Krankheit die psychische Asthenie bis zum Tode zunimmt, obwohl die Patienten zur grössten Ruhe verurteilt sind. Demgegenüber kann man er-

widern, dass selbst bei absolutester Ruhe der Verbrauch der Nervenenergie sehr gross ist; es genügt an die Arbeit der Nervensubstanz zu denken, die bei der Erhaltung des Muskeltonus geleistet wird, sowie an die psychische Tätigkeit, die gewiss auch während der absolutesten Ruhe nicht aufhört, ja häufig gesteigert ist. Endlich muss man auch die zunehmende Ausbreitung des pathologischen Prozesses auf zunächst noch funktionierende Teile der Nebenniere in Betracht ziehen.

Wollte man den Nebennieren nur eine lecithinogene, nutritive Funktion und keine entgiftende dem Nervensystem gegenüber zugestehen, so würde man allerdings die adynamischen Symptome der *Addisonschen* Patienten und der operierten Tiere verstehen, doch wie sollte man sich die *Reizerscheinungen* erklären (Konvulsionen, Myoclonien usw.), die man besonders in den Endstadien beobachtet und die auf eine Anhäufung von Spannungsenergie in den Nervenzentren hinweisen, die sicher mit der vorausgesetzten progressiven Unterernährung nicht in Uebereinstimmung steht?

Endlich wäre, wenn das Syndrom des Funktionsausfalles der Nebennieren mit der Abwesenheit der dynamogenen Stoffe und ganz besonders des Lecithins im Zusammenhange stände, die therapeutische Frage der *Addisonschen* Krankheit mit der Verabreichung dieser Stoffe gelöst; tatsächlich bleibt aber der therapeutische Effekt einer solchen Medikation ganz aus. Soweit überhaupt einmal therapeutische Erfolge erzielt wurden, geschah es durch Verabreichung von Nebennierenextrakten, die bekanntlich zu einer Hypertrophie der Rinde der Nebenniere führen kann.

Ein weiteres Argument, welches zugunsten der Entgiftungsfunktion der Nebennierenrinde spricht, ergibt sich aus meinen Befunden, namentlich am Rückenmark. Diese stimmen mit den von *Hodge* (bei *Cajal* zitiert) bei seinen Studien über die Wirkung der Ermüdung auf das Nervensystem experimentell erhobenen Befunden überein. *Hodge* ermüdete die Nervenzentren des Frosches durch lange anhaltende elektrische Reizung und stellte eine Verminderung des Volumens und der Färbbarkeit der Zellen, *Schrumpfung ihres Protoplasmas und Bildung von Vakuolen im peripheren Teile desselben fest*.

Hierzu kommt noch, dass das Blut der nebennierenexstirpierten Tiere, wie alle seitherigen Untersuchungen ergeben haben, eine elektive toxische Wirkung speziell auf das Nervensystem ausübt, während die Leber und die Nieren wenig oder gar nicht betroffen werden (*Abelous, Langlois* und *Albanese*). Die Anwesenheit von Neurin, welches ein Giftprodukt der Nervenzentren darstellt (*Marino-Zuco, Dutto*), kommt in dieser Beziehung speziell in Betracht im Blute oder im Harn der Addison-Patienten. Diese elektive Beziehung zu dem Nervensystem bei den Tieren, denen die Nebennieren exstirpiert wurden, ergibt sich auch aus den Versuchen von *Abelous* und *Langlois*, die nach Unterbindung einer Extremität eines Frosches und nach Einspritzung von Blut eines Frosches ohne Nebennieren feststellten, dass der N. ischiadicus

elektrischen Reizen gegenüber unerregbar war, dagegen die Muskeln noch in normaler Weise reagierten. Ein anderes Argument zugunsten der antitoxischen Wirkung ergibt sich daraus, dass man sowohl bei der spontanen (*Darre, Parisot*) wie bei der experimentellen Urämie, besonders aber bei der durch Einspritzung nephrotoxischen Serums (*Castaigne*) bedingten Urämie eine gesteigerte Tätigkeit des Rindenteiles der Nebenniere beobachten kann. Die Wirkung der urämischen Intoxikation auf die Nervenzentren ist uns bekannt, und daher ist eine Steigerung der Entgiftungsprozesse leichter verständlich als eine Zunahme der anabolischen Tätigkeit, welche letztere gar keinen Zweck erfüllen könnte. Dieselbe Deutung lässt auch die Beobachtung *Pendes* zu, wonach eine Volumzunahme der Nebennierenrinde bei Krebskachexie eintritt.

Dabei darf man auch nicht vergessen, dass Lecithin zum grossen Teile mit der Nahrung in den Organismus gelangt, und dass, wie *Bunge* nachgewiesen hat, bei Säugenden die Muttermilch eine grosse Menge Lecithin enthält, die im direkten Verhältnis zu dem Hirngewichte steht. Die behauptete anabolische Funktion der Nebennieren erscheint daher ganz überflüssig und daher unverständlich. Die lecithinogene Funktion des Rindenteiles der Nebenniere wurde auf Grund genauer histochemischer Forschungen namentlich von *Bernard* und *Bigart* behauptet. Diese Autoren behaupten, dass die Fettgranulationen der fascikulären und glomerulären Zone aus neutralen und sauren Fettstoffen, die der retikulären Zone vorwiegend aus Lecithin bestehen. Nun liegen in der Tat verschiedene Gründe vor für die Annahme, dass der Prozess sich von der glomerulären Zone aus nach der retikulären zu abspielt, d. h. dass dem Rindenteil der Nebenniere die Aufgabe zukommt, die sauren Fette und ganz besonders die neutralen in Lecithin umzuwandeln. Das berechtigt uns jedoch nicht zu behaupten, dass das so gebildete Produkt wesentlich zur Konstitution der Hirnhemisphären gehöre. Es liegen vielmehr verschiedene Tatsachen vor, die beweisen, dass das Rindenprodukt von dem Markteile vor allem zur Bildung des Adrenalins verwendet wird und vielleicht auch von den Genitaldrüsen, ganz besonders vom Eierstock verbraucht wird, wo es sich vor allem am Aufbau der Eier beteiligt, wie aus der Beobachtung *Pendes* hervorgeht, der in den Eierstöcken der experimentell der Nebenniere beraubten Tiere Vermehrung des interstitiellen Gewebes und Abnahme der Zahl der *Grafschen* Follikel wahrgenommen hat.

Hier ist auch zu erwähnen, dass nach den Forschungen *Thudichums* und seiner Schule das Lecithin nicht die einzige Substanz darstellt, die einen wesentlichen Anteil an der Bildung der Nervenzentren und besonders der Hirn- und Kleinhirnhemisphären hat, sondern dass eine ganze Gruppe von Stoffen an derselben beteiligt ist, welche von *Overton* Lipoide genannt werden und deren charakteristisches Merkmal die grosse Labilität ist. Es sind das Stoffe, die das Eiweiss, welches *Pflüger* als die „wahre lebende Substanz“ betrachtete, in den Hintergrund gedrängt haben.

Ich lasse hier die Einteilung *Thudichums* folgen:

1. Lipoide mit einem Atom N und einem Atom P. Cephalin, Lecithin, Paramyelin, Myelin;
2. Lipoide mit zwei Atomen N und einem Atom P. Amido-myelin, Amidocephalin, Sphygmomyelin, Apomyelin;
3. Lipoide mit zwei Atomen N und zwei Atomen P. Assurin;
4. Lipoide, die ausser N und P. auch S enthalten. Protagon.
5. Lipoide ohne N. Acid. cephalicum und lipophosphoricum.

Aus den Forschungen desselben Autors geht ausserdem hervor, dass die von den Lipoiden abgeleiteten Produkte besonders

- a) Fettsäuren (Triolein, Tripalmitin, Stearinsäure); b) Cholin und Neurin sind.

Man begreift die Bedeutung der Nebennieren, wenn man erwägt, dass die Verbrauchsprodukte des Nervensystems, da sie schädlich sind, aus dem Organismus ausgeschieden werden müssen; andererseits kennen wir den grossen Nährwert vor allem der Fettsäuren; die Ausscheidung derselben widerspräche daher den elementaren Prinzipien, die den Haushalt eines jeden lebenden Organismus regulieren; folglich müssen diese Elemente umgewandelt werden, um vom ganzen Organismus (einschliesslich des Nervensystems) ausgenützt zu werden; hieraus ergibt sich, dass die entgiftende Tätigkeit gleichzeitig anabolisch wirksam sein kann, und nur in diesem Sinne kann, glaube ich, eine vermittelnde Lehre in Betracht gezogen werden.

Die giftige, für das Nervensystem elektive Wirkung, die einige Fettsäuren besitzen, wird auch durch die Symptomatologie der diabetischen Acidose, die als eine Vergiftung durch Fettsäuren betrachtet werden kann, wie auch durch die experimentellen Forschungen *Walters* illustriert. In diesen Fällen wissen wir, dass ein typisches adynamisches Bild charakterisiert durch Somnolenz und Koma besteht, mit welchem Krampfperioden abwechseln. Natürlich bin ich nicht willens, etwa eine Identität zwischen den beiden Erscheinungsreihen zu behaupten, ich möchte nur die Analogie hervorheben.

Endlich bleibt noch die Aufeinanderfolge der histopathologischen Krankheitserscheinungen der Anencephalie zu erklären übrig. Nichts fällt schwerer als in der pathologischen Anatomie die Reihenfolge der histologischen Prozesse aus fixierten und gefärbten Präparaten zu rekonstruieren, und wir sehen z. B. auf dem Gebiete der Entzündung, dass alle Verfasser in dem übereinstimmen, was sich auf die Reihenfolge der verschiedenen Prozesse bezieht, die sich abspielen, soweit sie unter dem Mikroskop zu verfolgen sind, wie z. B. im Peritoneum des Frosches, die konsekutiven Prozesse dagegen noch sehr dunkel sind. Das Gleiche könnte man bezüglich der Anencephalie sagen, wenn nicht einige Tatsachen etwas Licht auch in die Aufeinanderfolge des Prozesses brächten.

Ich habe nämlich ein Fortschreiten der pathologischen Befunde in der Richtung von unten nach oben wahrnehmen können. Auf Grund dieser Tatsachen kann man eine Entwicklungshemmung ausschliessen und muss einen fast parenchymatösen Entzündungs-

prozess annehmen, der in den ersten Zeitabschnitten der Entwicklung eintritt und noch zur Zeit der Geburt fortbesteht, wie dies die frischen Degenerationen, welche die *Marchische Methode* gezeigt hat, der Einwanderungsprozess der Bindegewebsselemente in die Hirnsubstanz, die partielle Tinktion der Achsenzylinder u. s. w. beweisen.

Der Zeitabschnitt, in dem der Prozess eingetreten ist, liegt sicherlich nicht vor der dritten Woche. In der Tat wissen wir, dass die Seitenwände der primären Vorderhirnblase sich gegen die 3. Woche (*His*) ausstülpfen, um die beiden primären Augenbläschen zu bilden. Andererseits kann er auch nicht nach dem 4. Monat eingetreten sein, wie dies aus der Abwesenheit des Pyramidenbündelareals hervorgeht, das sich, wie erwähnt, um diese Zeit entwickelt. Es ist folglich anzunehmen, dass der progressive chronische Prozess gegen den 2. oder 3. Monat des intrauterinen Lebens eintritt und sich etwa bis zur Zeit der Geburt fortsetzt.

Wenn wir von unten nach oben fortschreiten, können wir folgende Reihenfolge der Veränderungen feststellen:

1. Untergang der Nervenzellen und -Fasern, der mit einer peripherischen Vakuolisierung beginnt und mit einer Atrophie der Elemente und einem Ersatze derselben durch junges Gliagewebe endigt. Schwund des Myelins der Nervenfasern.

2. Neigung des Ependyms zu Regenerationsprozessen in Form von Bildung cystischer Höhlen mit aktiver Wucherung in der Umgebung.

3. Zerstörung des Gliagewebes und Ersatz durch Bindegewebe und Gefässe.

Was die Blutungen betrifft, so stimmen alle Autoren in der Annahme überein, dass sie auf den abnormen Druckverhältnissen, die während der Geburt auf den schutzlosen Schädel einwirken, beruhen. Man darf dabei auch den Einfluss der Asphyxie nicht vergessen.

Die Gefäss- und Bindegewebsinvasion bestätigt den von *Roux* aufgestellten Grundsatz vom Kampf der verschiedenen Gewebe des Organismus um die Ernährung und um den Raum, und steht auch mit der Frage der Entwicklung der Hirnfurchen in Verbindung. Verschiedene Embryologen haben sich mit der Ursache beschäftigt, welche der Bildung derselben zugrunde liegt. *Reichert* hat angenommen, dass die Piagefässe mit dem Wachstums des Hirns an Zahl zunehmen und eine Neigung, in die Hirnhemisphäre einzudringen, aufweisen. Ein gut differenziertes Nervensystem lässt sich nur biegen, setzt aber der Einwanderung des Meningengewebes Widerstand entgegen. Dies kann bei einem strukturlosen Gliagewebe nicht geschehen; die Piagefässe werden es daher durchsetzen und zerstören und schliesslich seinen Platz einnehmen.

Ferner bleibt noch die Erweiterung der Gefässe des Nervensystems zu erklären. Dass eine innige Beziehung zwischen der Aplasie der Marksubstanz der Nebennieren und der Gefässerweiterung besteht, könnte vielleicht auch die vergleichende Unter-

suchung der drei Fälle beweisen. Im Falle 3, in welchem die Markaplasie wenig ausgeprägt war, waren auch die Gefässerweiterungen geringer. Der Anhäufung des Adrenalins (oder des Marksekrets der Nebennieren) im Kreislauf und die Spannung der Gefässwände stehen sicher in einem Kausalverhältnisse zu einander; es ist daher verständlich, dass bei Aplasie der Nebennieren eine mehr oder weniger diffuse Gefässerweiterung auftritt; hierauf beruht auch die charakteristische Erschlaffung der Gefässwände bei Tieren, denen die Nebennieren exstirpiert worden sind, und bei Addison-Kranken. Das Vorherrschen der Gefässerweiterung speziell in den *Nervenzentren* könnte man mit der Retention der nervösen Verbrauchselemente in Verbindung bringen, zumal wir wissen, dass in einem arbeitenden Organe der Blutgehalt auf reflektorischem Wege zunimmt; indes kann man nicht ausschliessen, dass die Arbeitsprodukte die Blutgefässe oder die Endigungen des Sympathikus mehr oder weniger direkt reizen. *Folglich würden die Verbrauchsprodukte des Nervengewebes, die verarbeitet vielleicht das Adrenalin bilden, dem Adrenalin gegenüber in einem antagonistischen Sinne wirken.* Diese Annahme beleuchtet einigermaßen die funktionellen Beziehungen zwischen dem Rinden- und dem Markteile der Nebennieren, die auf diese Weise in einem innigen Konnex stehen, ohne doch ein einheitliches funktionelles Organ zu bilden, und ein Beispiel für jene funktionellen Synergien darstellen, welche die ganze menschliche Physiologie beherrschen.

Die histologische Untersuchung der verschiedenen Organe meiner Anencephalen hat den Zustand einer Hyperämie der Glandula parathyroidea ergeben. Wenn wir die Befunde der experimentellen Physiologie bezüglich der Funktion dieser Organe betrachten, finden wir, dass die Entfernung dieser Drüse ein *ausschliesslich nervöses*, durch Zittern, Niedergeschlagenheit und tetanieähnliche Anfälle charakterisiertes Syndrom bedingt (*Lusena, Edmunds und Welsh, Vassale und Generali, Moussen, Gley, Capobianco und Mazzotti*).

Veränderungen der Gl. parathyroidea, nach Entfernung der Nebennieren oder umgekehrt, werden von den meisten Autoren in Abrede gestellt (*Pende, Babés, Jonnesco* u. A.). Hingegen weisen die pathologisch-anatomischen Befunde der parathyroidektomierten Tiere (*Masetti, Friedmann, Vassale*) Veränderungen fast ausschliesslich am Nervensystem auf (Veränderungen der Achsenzylinder und der Markscheiden ohne wahrnehmbare Zellveränderungen). Die starke Toxizität des Blutes der parathyroidektomierten Tiere, die sich bei den thyroidektomierten nicht zeigt, sowie die Abschwächung der Tetanieerscheinungen infolge von Aderlässen u.s.w. beweist ausserdem, dass die Gl. parathyroidea eine antitoxische Wirkung besitzen müssen.

Diese Argumente berechtigen uns zu vermuten, dass die Gl. parathyroidea und die Nebennieren eine analoge entgiftende Tätigkeit bezüglich des Stoffwechsels der Nervenlemente ausüben, und während

die einen mit der Umwandlung besonderer hypersthenisierender Substanzen (deren Retention die „Tetanie“ und nach einigen Autoren auch die Epilepsie verursacht) in Verbindung stehen, würden die anderen zu der Umwandlung besonderer asthenisierender Stoffe (Fettsäuren, Neurin) in Beziehung stehen, und während das vollständige Fehlen der Funktion während der Entwicklung ansehnliche Veränderungen auf Kosten der Nervenzentren hervorrufen würde, wäre ihre funktionelle Insuffizienz vielleicht an vielen Formen konstitutioneller Neurasthenie beteiligt, wie Dufour und Rocques de Fursac angenommen haben.

Literatur-Verzeichnis.

1. Ackermann, Die Schäeldifformitäten bei der Encephalocoele congenita. Halle 1881.
2. Ahlfeld, Missbildungen (mit Atlas).
3. Ball, Ueber zwei Fälle von Hemicephalie. Bonn.
4. Beattie, A case of anencephalous monster. Lancet. II. p. 1172.
5. P. Bertacchini, Alcune considerazioni su di un embrione umano emicéfalo con spina bifida. Int. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. Bd. XVI. H. 5 u. 6.
6. Bischoff, Entwicklungsgeschichte der Säugetiere und des Menschen.
7. Bose, Monstre pseudocéphalien. Idem. IV. p. 910.
8. Bradley, Unusual succession of monsters. Brit. med. Journ. 9. I. 1897. p. 78.
9. Brisaud und Bruandet, Un cas d'anencéphalie avec amyélie. Nouv. Icon. de la Salpêtr. 1903. No. 3.
10. v. Bulloch, The central nervous system of an anencephalous foetus. Journ. of anat. and phys. 1895. I.
11. Busse, Ueber Einzelmissbildungen. — Vereinsbericht. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 13. S. 102.
12. Caracache, Monstre humain anencéphale sans fissure spinale et avec bifidité faciale. Progr. méd. 1899. No. 16.
13. Cavalie und Guérin-Valmale, Monstre unitaire omphalosite, acéphalien. Soc. anat. de Paris 1899. p. 735.
- R. N. 1900. p. 1025.
14. Cosmettatos, De l'oeil des anencéphales. Arch. d'Opht. 1905. Bd. 25. No. 6.
15. Costantin, Daniel, Monstre anencéphale. Bull. Soc. Anat. de Paris. 1902. IV. p. 965.
16. Ch. L. Dana, Report of a case of anencephaly with a microscopical study bearing on its relation to the sensory and motor tracts. Journ. of nerv. and ment. dis. 1888. XV. p. 21.
17. Darvas, Ueber das Nervensystem eines Anencephalus, verglichen mit dem Nervensystem normaler Neugeborener. Verhandl. d. anat. Ges. Strassburg. 1894. Anat. Anzeiger. 1894. Suppl.
18. De Wahl, De retinae textura in monstro anencephalico: disquisitiones microscopicae. Diss. Dorpat 1859.
19. Durante und Georghin, Structure d'un bourgeon encéphalique d'un pseudo-anencéphale. Soc. d'Obst. et de Gin. Dez. 1898.
20. Durlacher, Kasuistischer Beitrag zur Anencephalie und zur Geburt bei derselben. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 42.
21. Duval, Path. gén. Bouchard. Vol. I. 1883.
22. Ellis E. W. Given, Exencephalic monster etc. Amer. Journ. of Med. Sciences. 1902. No. 6.
23. G. Gade, D'un cas d'anencéphalie avec amyélie totale et autres anomalies constitutionnelles. Norsk. Mag. f. Lægevidensk. 1894. p. 715.
24. W. Glegg, Case of anencephalous foetus. Brit. med. Journ. 1899. No. 19.
25. M. Herbert, Monstre anencéphale. Bull. de la Soc. Anat. de Paris. 1897. p. 703.
26. Hlava, Anencephalie mit Rachischisis und Amyélie. Verein der böhm. Aerzte in Prag. 1898.
27. Ilberg, Congr. der mitteldeutschen Psychiater und Nervenärzte. Arch. f. Psych. 1899. T. 32. F. 3.
28. Derselbe. Arch. f. Psych. 1901. T. 34. Heft 1.
29. M. Jacoby, Ueber sehr frühzeitige Störungen in der Entwicklung des Zentralnervensystems. Virchows Arch. 1897. Bd. 147, No. I. 30.
- Klebs, Ueber Hydro- und Mikroanencephalie. Oesterreich. Jahrb. f. Pädiatrik. 1876.
31. Kluge, Hydranencephalie. Zeitschr. f. Heilk. 1902. 32.
- Kundrat, Die Arrhinencephalie. Graz 1882.
33. Lamourouz, Foetus pseudo-encéphale avec inversion complète des viscères. Bull. de la soc. anat. de Paris. 1899. S. 735.
34. Lebedeff, Entstehung der Anencephalie und Spina bifida. Virchows Arch. 1881. 86. Bd. 35.
- O. Leonowa, Zur

pathologischen Entwicklung des Zentralnervensystems (ein Fall von Anencephalie, kombiniert mit totaler Amyelie). Neur. Centralbl. 1893. S. 218 bis 263. 36. *O. Leonowa*, Ein Fall von Anencephalie. Arch. f. Anat. u. Phys.-Anat. Abt. 1890. S. 403. 37. *Leri-Vurpas*, Contribution à la classification des monstres anencéphaliens, rôle physiologique du bulbe chez ces monstres. Congr. de Bruxelles 1903. 38. *Leri*, Les capsules surrénales dans l'anencéphalie. Rev. Neurol. 1908. No. 10. 39. *Maidlow*, A case of anencephalus. Lancet. II. p. 990. 1902. 40. *Manz*, Das Auge der hirnlosen Missgeburten. Virchows Arch. Bd. 41. S. 313. *Marchand*, Missbildungen. Eulenburgs Real-Encyclopädie. 42. *Mierjeciensky*, Congr. Internat. de méd. Paris 1878. 43. *Neugebauer*, Ein Fall von Anencephalie. Patmielnik towarzystwe lékarskiego (Polnisch). 1901. 44. *R. Paramore*, A case of anencephalic monster. Lancet. 1905. II. S. 1102. 45. *G. B. Pellizzi*, Notes anatomiques et histologiques sur quelques cas d'anencéphalie et d'amyélie. Ann. di Freniatria e sc. aff. 1903. Vol. XIII. Fasc. 1. p. 51. 46. *Perls*, Allgemeine Pathologie. 47. *K. und G. Petré*n, Beiträge zur Kenntnis des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. Virchows Arch. 1898. Bd. 151. S. 346. 48. *Petzalis, N.*, und *Cosmettatos*, Qualche considerazione sugli anencefali, studio istologico del sistema nervoso d'un feto anencefalico. Ann. de Ginecol. 1905. II. p. 596. 49. *Rabaud, E.*, Pathogénie de la pseudoencéphalie et de l'anencéphalie (méningite foetale). Nouv. Icon. de la Salp. 1905. No. 4. p. 345. No. 5. S. 602. No. 6. S. 675. 50. *Raffone*, Moelle d'un monstre humain anencéphale. Rev. Neurol. 1898. No. 17. 51. *Recklinghausen*, Untersuchungen über die Spina bifida. Virchows Arch. Bd. 51. S. 243. 52. *Ribbert*, Entstehung der Anencephalie. Virchows Arch. Bd. 93. 53. *Righetti*, Contributo allo studio dell'anencefalia e dell'amelia. Riv. di Pat. Nerv. e Ment. 1904. Vol. IX. p. 257. 54. *H. Robson*, Anencephalous monster. Lancet. 1899. No. 20. 55. *Rousse*, Un cas de pseudoencéphalie. Ann. et Bull. de la Soc. de Méd. de Gand. 1901. 56. *Ruju*, Dell'aplasia delle capsule surrenali negli anencefali. Studi sassaresi. Anno IV. 1905. 57. *Sabrazès* und *Utry*, L'anencéphalie. A propos d'un cas de tumeur angiomateuse endo- et épiceranienne avec malformations multiples du crâne, de l'encéphale de la moelle cervicale et des yeux chez un chien nouveau-né ayant veçu trente heures. Journ. de Phys. et de Path. gén. No. 4. Juli. 58. *Sachs'alber*, Ueber das Auge der Anen- und Hemicephalen. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. Ergänz.-Heft. S. 336. 59. *Schmaus*, Grundriss der pathologischen Anatomie. 1904. 60. *N. Solouzoff*, Sur les difformités congénitales du cerveau dans leur rapports avec l'état des cellules nerveuses de la moelle. Nouv. Icon. de la Salp. März-April 1898. I. XI. 61. Derselbe, Ein Fall von Anencephalie. Ges. d. Neurol. u. Irrenärzte zu Moskau, Sitzung vom 19. Mai 1900. Neur. Centralbl. 1901. S. 1161. 62. *W. Sternberg*, Geschmacksempfindungen eines Anencephalen. Zeitschr. f. Psych. 1901. Bd. 27. S. 77. 63. *L. Tissier*, Note sur un cas d'hydrocéphalie anencéphalique. Soc. d'Obst. de Paris. 19. Nov. 1903. 64. *Vaschide* und *Vurpas*, Contribution à l'étude psycho-physiologique des actes vitaux en l'absence totale du cerveau chez un enfant. Acad. des scienc. 11. März 1901. 65. Dieselben, Lésions anatomiques du névraxe d'un anencéphale. Nouv. Icon. de la Salp. 1905. No. 6. 66. *Vatz*, Monstre anencéphale. Idem. IV. p. 410. 67. *O. Veraguth*, Ueber das innere Ohr bei der Anencephalie. Neur. Centralbl. 1898. S. 530. 68. Derselbe, Arch. f. Entwicklungsmechanik. 1901. 69. *Vurpas-Leri*, Contribution à l'étude des altérations congénitales du système nerveux. Acad. de Scienc. 20. Juli 1903. 70. *Waterston* und *Matthew*, The central nervous system of an anencephalic foetus. Review of Neurol. and Psych. 1903. No. 7. 71. *Weber*, Ueber die Abhängigkeit der Muskeln von den Nerven. Arch. f. Anat. u. Phys. 1851. S. 547. 72. *M. Wichura*, Zwei Fälle von Anencephalie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902. IV. 73. *Zappert* und *Hüschmann*, Ueber eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus. Jahrb. f. Psych. 1899. T. XVIII. 74. *Zingerle*, Arch. f. Entwicklungsmechanik. 1902.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XV—XVII.

- Fig. 1.** Pseudencephalus No. 1.
- Fig. 2.** Pseudencephalus No. 1. Rechte Nebenniere (Mikrosk. *Koristka*, Ob. 3, Oc. 3).
- Fig. 3.** Pseudencephalus No. 1. Rechte Glandula paratyroidea ext. (Vergrößerung: Mikrosk. *Koristka*, Ob. b., Oc. 3).
- Fig. 4.** Pseudencephalus No. 1. Sakralmark (Vergrößerung: Mikrosk. *Koristka*, Ob. 3, Oc. 3).
- Fig. 5.** Pseudencephalus No. 1. Dorsalmark (Vergrößerung: Mikrosk. *Koristka*, Ob. 3, Oc. 3).
- Fig. 6.** Pseudencephalus No. 1. Cervikalmark (Vergrößerung: Mikrosk. *Koristka*, Ob. 3, Oc. 3).
- Fig. 7.** Pseudencephalus No. 1. Dorsalmark = Lückenfeld (Vergrößerung: Mikrosk. *Koristka*, Ob. 5, Oc. 3).
- Fig. 8.** Pseudencephalus No. 1. Oblongata (Vergrößerung: Mikrosk. *Koristka*, Ob. 3, Oc. 3).
- Fig. 9.** Pseudencephalus No. 1. Oblongata: Eindringen der Gefäße und des Bindegewebes in die Nervensubstanz (Vergrößerung: Mikrosk. *Koristka*, Ob. b., Oc. 3).
- Fig. 10.** Pseudencephalus No. 1. Kopfsack: Querschnitt (4 mal vergrößert).
- Fig. 11.** Pseudencephalus No. 2. Rechte Nebenniere (Vergrößerung: Mikrosk. *Koristka*, Ob. 3, Oc. 3).
- Fig. 12.** Pseudencephalus No. 2. Lumbalmark (Vergrößerung: Mikrosk. *Koristka*, Ob. 3, Oc. 3).
- Fig. 13.** Pseudencephalus No. 2. Cervikalmark (Vergrößerung: Mikrosk. *Koristka*, Ob. 3, Oc. 3).
- Fig. 14.** Pseudencephalus No. 2. Oblongata (Vergrößerung: Mikrosk. *Koristka*, Ob. 3, Oc. 3).
- Fig. 15.** Pseudencephalus No. 3. Rechte Nebenniere (Vergrößerung: Mikrosk. *Koristka*, Ob. 3, Oc. 3).
- Fig. 16.** Pseudencephalus No. 3. Normale Zellen im Sakralmark; (*Nisslsche* Färbungsmethode. (Vergrößerung: Mikrosk. *Koristka*, Ob. 8, Oc. 3).
- Fig. 17.** Pseudencephalus No. 3. Lumbalmark (Vergrößerung: Mikrosk. *Koristka*, Ob. 5, Oc. 3).
- Fig. 18.** Pseudencephalus No. 3. Oblongata (Vergrößerung: Mikrosk. *Koristka*, Ob. b., Oc. 3).
- Fig. 19.** Pseudencephalus No. 3. Kopfsack: Querschnitt (4 mal vergrößert).

IV. Internationaler Kongress zur Fürsorge für Geistesranke, Berlin 3.—7. Oktober 1910.

Bericht von Dr. S. Lilienstein in Bad Nauheim.

(Schluss.)

Mit dem Kongress verbunden war eine „Ausstellung der Fürsorge für Gemüts-, Geistes- und Nervenranke“, bei deren Eröffnung *Binswanger, Weber, Alt* und *Kluge* für ein grösseres Publikum bestimmte Vorträge hielten.

Weber-Göttingen behandelt die Frage der **Zunahme der Geistesranken** und tritt der Behauptung entgegen, dass wir notwendigerweise eine Zunahme der Geisteskrankheiten erleben müssen, weil das im Laufe der Kulturentwicklung immer feiner organisierte Gehirn den Anforderungen des modernen Lebens nicht mehr gewachsen sei. Wenn das Gehirn des hochstehenden Kulturmenschen wirklich anders organisiert ist als das eines einfachen Naturvolkes, so ist der Gegensatz doch nur der, wie zwischen einem geübten und einem ungeübten Organ: das hochentwickelte Gehirn ist reicher an Fasern und Faserverbindungen. Gegen eine übermässige Inanspruchnahme tragen die meisten sonst gesunden Organe ihre Schutzvorrichtung in sich. Theoretisch darf man also nicht die Zunahme der Geisteskrankheiten als notwendige Begleiterscheinung der modernen Entwicklung folgern.

Die Statistik und Sammelforschung besagt einwandfrei, dass in allen Ländern die *Zahl der in Anstalten untergebrachten Geistesranken* im letzten halben Jahrhundert sehr stark zugenommen hat. Das beweist noch nicht eine Zunahme aller Geistesranken, ein Umsichgreifen der Geisteskrankheiten.

Die stärkere Füllung der Irrenanstalten wird bedingt vor allem dadurch, dass sich die Gesellschaft ihrer Pflicht, für die Kranken zu sorgen, mehr bewusst ist als früher. Die zunehmende Bevölkerungsdichte macht es auch leichteren Geistesranken unmöglich, sich draussen im Leben in einer Stellung zu halten. Den aus dem wirtschaftlichen Kampfe Ausgeschiedenen zu Hause zu verpflegen, ist aber den Angehörigen nicht mehr möglich, weil die Arbeitskraft, die für die Pflege in Anspruch genommen wird, im freien Erwerb besser zu verwenden ist. Der zunehmende Wohlstand und das allmählich schwindende Misstrauen gegen die öffentlichen Anstalten erleichtern den Angehörigen die Unterbringung in Anstalten.

Aus den statistischen Angaben, namentlich der englisch-schottischen Irrenfürsorge, ist zu ersehen, dass zwar die Anstaltsranken seit 1858 immer mehr zugenommen haben, dass aber diese Zunahme sich in der letzten Zeit viel langsamer vollzogen hat als früher, besonders seitdem die Zahl der Anstaltsranken, etwa 3,6 auf 1000, sehr nahe an die Zahl der als hilfsbedürftig erkannten Geistesranken herangekommen ist. Es ist also anzunehmen, dass dieser Prozess der Vermehrung der Anstaltsinsassen zum Stillstand kommt, sobald alle wirklich hilfsbedürftigen Kranken aus der Bevölkerung herausgenommen sind.

Die *Zahl aller überhaupt vorhandenen Geistesranken* in irgend einem Lande sicher festzustellen, ist bisher noch nicht gelungen. Das liegt daran, dass eine Geisteskrankheit bei Zählungen pp. nicht so leicht zu erkennen ist wie Blindheit, Taubstummheit oder Krebs. Auch gibt es zahlreiche Uebergangsformen von der geistigen Gesundheit zur Geistesstörung. Ob ein bestimmter Zustand als Geistesstörung erscheint, hängt nicht, wie bei körperlichen Erkrankungen, nur von dem Krankheitsprozesse selbst ab.

sondern auch von den äusseren Momenten, der Einwirkung der Umgebung. Diese äusseren Momente haben sich aber in den letzten Jahrzehnten in einer für die Geisteskranken ungünstigen Weise geändert. In Beamtenstellungen wie in freien Berufen ist jeder Mensch abhängiger von seiner Umgebung als früher, haben sich mehr Reibungsflächen gebildet, welche die geistige Invalidität erkennen lassen. Schulpflicht und Militärdienst stellen ebenfalls Prüfsteine für die geistige Gesundheit dar, die früher nicht vorhanden waren. Diese Momente gelten nicht nur für die Geisteskranken selbst, sondern namentlich für die grosse Gruppe der Grenzzustände: die Schwachsinnigen, Epileptiker, Degenerierten, Nervösen. Alle diese Leute sind keine Geisteskranken und wurden früher nicht dazu gerechnet. Aber unter besonderen Umständen, in schwierigen Situationen, die jetzt eben häufiger vorkommen als früher, treten bei ihnen vorübergehend oder für längere Zeit abnorme psychische Zustände auf, in denen sie erkannt und dann zu den Geisteskranken gezählt werden. Das trifft namentlich für die Fälle zu, die im Laufe eines Gerichtsverfahrens wegen Geisteskrankheit freigesprochen wurden oder die im Strafvollzug erkranken; hier handelt es sich viel häufiger um solche Grenzzustände, als um ausgesprochene Geistesranke. Auch der Dienst beim Landheer und bei der Marine, ferner die Fürsorgeerziehung lässt eine Menge solcher psychopathischen Individuen erkennen, an deren Existenz früher niemand gedacht hat. Im gewöhnlichen Leben können sie sich halten; bei den besonderen Anforderungen der Disziplin versagen sie.

Schliesslich hat die Statistik auch ergeben, dass die Zahl der schweren akuten Fälle geistiger Störung abgenommen hat; die Vermehrung der Anstaltskranken wird hauptsächlich durch die leichten chronischen Fälle und die degenerativen Formen bedingt. Die Ursachen dieser Erkrankungen sind aber weniger in äusseren Schädlichkeiten, wie sie etwa die modernen Lebensverhältnisse mit sich bringen, als in einer abnormen, durch Keim-schädigung zustande gekommenen Anlage zu suchen. Diese endogene Anlage, die sogenannte Degeneration, kennt man in ihren einzelnen Faktoren jetzt genauer als früher, und gerade die moderne Kultur, die heutigen sozialen Bestrebungen arbeiten daran, sie zu beseitigen. Bekämpfung des Alkoholmissbrauchs, der Tuberkulose und Syphilis, des wirtschaftlichen Elends, der Jugendverwahrlosung sind Errungenschaften der neuesten Zeit. Fortschritte, die noch kein Menschenalter bestehen und erst bei den folgenden Generationen ihre segensreiche Wirkung entfalten werden.

Pastor Seiffert-Strausberg (Mark): Wie weit ist die Mithilfe der Psychiater in der Fürsorgeerziehung notwendig, und inwiefern können Pädagogen und Psychiater an minderwertigen und psychopathischen Fürsorgezöglingen gemeinsam arbeiten?

Vortragender schildert das traurige Milieu der Familien, aus denen 89,6 pCt. der Kinder stammen. Das neue Fürsorgeerziehungsgesetz vom Juli 1900 habe einen gewaltigen Abgrund sozialen, seelischen, sittlichen Elends bei ca. 50 000 Zöglingen offenbart.

Die Mitarbeit der Psychiater bei der Fürsorgeerziehungsarbeit hält er nicht nur als ein- und erstmalige Untersuchung bei Einleitung der Fürsorgeerziehung für nötig, sondern besonders nach Erledigung der richterlichen Massnahmen reichlich und dauernd in der Zeit der Fürsorgeerziehung. Die Fürsorgeerziehungsbehörden hätten im letzten Jahrzehnt immer mehr die Bedeutung dieser Spezialfrage erkannt. Besonders die Provinz Brandenburg sei hier bahnbrechend vorgegangen (3 Sonderanstalten in Potsdam, Strausberg, Templin).

Vortragender schildert dann an einigen Beispielen das gemeinsame Pflegen, Erziehen, Heilen und Retten von belasteten, hysterischen, neurasthenischen Fürsorgezöglingen.

Er hofft vom Zusammenhalten der Psychiater und Pädagogen eine Einwirkung auf die Gesetzgebung (vorbeugende Verbesserung des § 1 des Strafgesetzes, Beibehaltung der Schutzgrenze des 18. Jahres trotz erster

Lesung der Reichstagsjustizkommission), einen weiteren Fortschritt im Errichten von Sonderanstalten für schwerer psychopathische Fürsorgezöglinge bei den Verwaltungsbehörden, eine Hebung des Verständnisses für solche Kinder auch im Volksleben durch Mitarbeit der Psychiater in den Fürsorgeerziehungskolonien, eine höhere Wertung und Vertiefung der Fürsorgeerziehungsfacharbeit durch gemeinsame Fortbildungskurse.

Vortragender bringt Zahlen aus der Erfolgsstatistik der Fürsorgeerziehung. 88 pCt. männliche, 93 pCt. weibliche unter 14 Jahren in Fürsorgeerziehung gekommene Kinder seien zu braven, produktiven Bürgern umgewandelt worden.

(Nach einem Selbstbericht des Vortragenden.)

Hoppe-Uchtsprunge: Die Bedeutung einer geordneten Säuglings- und Kleinkinderfürsorge für die Verhütung von Epilepsie, Idiotie und Psychopathie.

Die hereditäre Belastung, der endogene Faktor, spielt bei der Idiotie und der Epilepsie des frühesten Kindesalters bei weitem nicht die hervorragende Rolle, die man ihm früher zuwies; nur bei 45—55 pCt. ist hereditäre Belastung nachweisbar, wobei schon Tuberkulose und Lues mit einbegriffen sind. Bei 21—30 pCt. werden Infektionskrankheiten als Ursache des geistigen Schwächezustandes und der kindlichen Epilepsie angegeben. Sehr wichtig ist die Bekämpfung der Ernährungsstörungen mit ihren Folgen; doch auch Scharlach, Masern, Lungenentzündung u. s. w. können nachteilige Folgen für das sehr reizbare kindliche Nervensystem haben. Die Tuberkulose steht, abgesehen von den Hirnhautentzündungen, nicht in augenfälligem Zusammenhang zu den Erkrankungen des kindlichen Zentralnervensystems; anders die Lues. Infolge der verbesserten Diagnostik (von *Wassermann*) findet man bei etwa 9—15—25 pCt. der Idioten kongenitale Syphilis. Hier muss die Behandlung eingreifen. Kinder in Idioten- und Waisenanstalten sowie in Wöchnerinnenheimen u. s. w. sollten systematisch mit Hilfe der *Wassermann*schen Reaktion untersucht werden; manches Kind würde durch geeignete Behandlung dann vor geistigem Siechtum bewahrt werden. Besonders wichtig ist die frühzeitige antisiphilitische Behandlung.

(Vortrag erscheint in extenso in d. Münch. med. Wochenschrift.)

Pactet-Villejuif: Die Armee und die Geisteskranken.

Die Entfernung von Geisteskranken aus dem Heere liegt im Interesse des Heeres selbst und der Geisteskranken. Die Zahl der letzteren beträgt ca. 0,6 pCt. Bei schonender, zweckentsprechender Behandlung kann ein Teil der Psychopathen (*déséquilibrés*) zum Heeresdienst verwendet werden. *P.* bezeichnet im einzelnen die Kategorien, die von der Armee fernzuhalten sind, und verlangt eine spezielle, psychiatrische Ausbildung eines Teiles der Militärärzte. Ausserdem gibt *P.* Anregungen für den Nachweis Imbeziller bei der Aushebung und während des Dienstes. Auch erörtert Vortragender die Gesichtspunkte, nach denen die psychiatrisch gebildeten Militärärzte verteilt und die speziellen Beobachtungsstationen für Minderwertige eingerichtet werden sollen. Militärärzte dieser Kategorie sollten direkt dem Ministerium unterstellt sein, um ihre Unabhängigkeit zu wahren.

Hallager-Aarhus: Die Wassermannsche Reaktion bei progressiver Paralyse.

Durch die *Wassermann*sche Reaktion wird nicht die syphilitische Natur der progressiven Paralyse bewiesen, vielmehr ist sie der Nachweis einer Veränderung des Serums bei Syphilis, die wohl häufig genug ist, um für die letztere Krankheit von grossem diagnostischem Wert zu sein; da sie sich aber auch bei nichtsyphilitischen Krankheiten findet, so kann man aus ihrem Auftreten bei Paralyse noch nicht auf die syphilitische Natur dieser Erkrankung schliessen. Es gibt viele Fälle von progressiver Paralyse, in denen die Reaktion anfangs negativ, später positiv gefunden wurde, andere, in denen die anfangs positive Reaktion später negativ wurde. Solche Fälle beweisen nicht, dass die Paralytiker syphilitisch sind, sondern dass es sich um eine durch Paralyse bedingte Veränderung des Bluteserums handelt.

Raschid-Tahssin-Bey (Konstantinopel): Geisteskrankheiten und Psychiatrie in der Türkei.

Von 44 Millionen Einwohnern der Türkei sind 31 Millionen Muhamedaner. Unter diesen letzteren sind Geisteskrankheiten seltener, weil Lues und Alkoholismus seltener sind. Ferner fehlen die Industriekrankungen; das Leben spiele sich ruhiger, „hygienischer und sittenreiner“ ab, Haschisch- und Tabakrauchen habe nachgelassen. Von den Geisteskranken seien nur 7 pCt. Paralytiker. Weibliche Paralysen hat Vortragender nicht beobachtet. Unter den armenischen und griechischen Türken sei die Paralyse häufiger, bei den israelitischen Türken seltener.

Raschid-Tahssin gibt dann einen statistischen Ueberblick über die von ihm im Gülhanehospital und in der Poliklinik beobachteten Psychosen. Die Hysterie zeigt unter den muhamedanischen Weibern eine Verbreitung fast wie in Frankreich. Idiotie und Imbezillität seien in jenen Bevölkerungskreisen häufiger, in denen Alkoholismus und Lues verbreitet sind.

Franz Apt-Przemysl: Die klinische Anamnese in der Militärpsychiatrie. Bedeutung und Beschaffung.

Vortragender legt nachstehende *Leitsätze* seinem Vortrag zugrunde und wünscht: 1. Aufklärung und Belehrung der Verwaltungsbehörden über das Wesen der Geisteskrankheiten und regelwidriger Geisteszustände mit Bezug auf ihren Einfluss auf die Eignung zum Militärdienste. Diesbezügliche Mitwirkung in der Heeresergänzung und bei der Beschaffung der Daten über Abstammung, Vorleben u. dgl. — Aufforderung der Bürgermeister, Pfarrer, Schullehrer, Ortsvorsteher u. s. w. zur Mithilfe bei der Ausforschung geistig Defekter. Am besten durch die Verteilung von Auskunftsbogen. 2. Belehrung der Gendarmerie und anderer Exekutivorgane der öffentlichen Sicherheitspolizeibehörden. 3. Anmeldepflicht der Irrenanstalten über die als Kranke interniert gewesenen Leute. 4. Dieselbe Anmeldepflicht für Hilfsschulen u. s. w. 5. Vorlage der Vorstrafen an die Stellungskommission. 6. Aufnahme der körperlichen Degenerationszeichen durch den Militärarzt. 7. Ausforschung der Daten der von den Stellungskommissionen für „bedingt tauglich“ Befundener. 8. Bei freiwillig zum Militär Meldenden: die vom Kongresse der französischen Irren- und Nervenärzte in Nantes angenommenen Leitsätze: es darf sich kein Freiwilliger melden, ohne folgende Schriftstücke vorzulegen: a) ein am besten vom Hausarzt der Familie auszustellendes ärztliches Zeugnis, welches bestätigt, dass der sich Meldende niemals einen krankhaften Geisteszustand gezeigt hat; b) die vom Bürgermeister beglaubigten Schulpapiere. 9. Schaffung und Errichtung eigener Truppenabteilungen für solche Leute, welche in irgend einer Weise auffallen, versuchsweise eingestellt werden u. s. w., bei welchen aber ihr regelwidriger Geisteszustand voraussichtlich kurzerhand nicht festgestellt werden kann. Die Abteilungen sollen unter der ständigen Kontrolle eines Psychiaters stehen; Kommandanten, Offiziere und Unteroffiziere müssten sorgfältigst ausgewählt und psychiatrisch geschult werden. Die Abteilungen müssten eigene, verschärfte Disziplinarvorschriften bekommen.

Peeters-Gheel erstattet das Referat über den Einfluss der Familienpflege auf die gesunde Bevölkerung.

Die Frage dieses Einflusses ist von Bedeutung für den Staat und für die Psychiatrie. Wären nachteilige Folgen von den Geisteskranken auf die Familien, in denen sie verpflegt werden, zu befürchten, so müsste man gegen die Ausdehnung dieser für die Geisteskranken so nützlichen Verpflegungsart sprechen.

Peeters war deshalb vom Wiener Kongress 1908 beauftragt worden, über diese Frage auf Grund seiner Erfahrungen in Gheel, der ältesten Irrenkolonie, zu berichten. Er untersuchte deshalb die Kriminalität, die Häufigkeit der Erkrankungen an Neurosen und Degenerationszuständen bei der Bevölkerung in Gheel.

Die Enquete bei den Gerichtshöfen, den Polizeiämtern und Militärbehörden ergab, dass die Bevölkerung von Gheel durchschnittlich weniger

kriminell ist als diejenige anderer Landesteile unter den gleichen natürlichen Bedingungen. Ländliche Distrikte haben durchschnittlich die gleiche oder eine etwas höhere Zahl, grosse und auch kleine Städte erheblich mehr Geisteskranke als Gheel. Neurosen sind in Gheel selten, ebenso die allgemeine physische und psychische Degeneration.

Die intellektuellen Leistungen in der Schule und die Angaben der kirchlichen Behörden lassen die Gheeler Bevölkerung ebenfalls als hochstehend erscheinen.

Vortragender resümiert: Da sich bei der seit Jahrhunderten dem Einfluss von Geisteskrankheiten ausgesetzten Bevölkerung von Gheel kein nachteiliger Einfluss gezeigt hat, so kann die Gründung von neuen Irrenkolonien empfohlen werden, und zwar dies um so mehr, als diese Art der Verpflegung den Kranken ein grosses Mass von Freiheit gewährt.

Lenz-Berlin: Die Bedeutung der Keimträger in Irrenanstalten.

Die noch heute in vielen Irrenanstalten endemisch herrschenden akuten Infektionskrankheiten nehmen, wie der Vortragende durch eine Reihe von Beispielen belegt, in der Mehrzahl der Fälle ihren Ausgang von chronischen Keimträgern, die sich unter den Insassen der Anstalten oder dem Pflegepersonal befinden.

Von diesen wird die Krankheit entweder durch direkten Kontakt oder auf indirektem Wege durch infizierte Gegenstände oder Nahrungsmittel auf Gesunde übertragen; letzteres wird durch den Brauch, die weiblichen Irren bei häuslichen Verrichtungen und in der Anstaltsküche zu beschäftigen, wesentlich begünstigt.

Die von solchen Keimträgern in Irrenanstalten drohenden Gefahren können gänzlich beseitigt werden, wenn

1. durch systematische bakteriologische Untersuchung der Insassen und des Pflegepersonals, ferner aber auch aller neu in die Anstalten eintretenden Personen alle Keimträger festgestellt,
2. alle Keimträger in besonderen Isolierabteilungen isoliert und
3. durch zweckmässige Desinfektion die von den Keimträgern ausgeschiedenen Infektionskeime unschädlich gemacht werden.

Die zur Durchführung dieser Aufgabe notwendigen bakteriologischen Laboratorien und Isolierabteilungen könnten zweckmässig für mehrere Anstalten eines grösseren Bezirkes, z. B. einer Provinz, gemeinsam eingerichtet werden und wären dann einer Anstalt des Bezirkes anzugliedern. In den Laboratorien würden auch die serologischen Untersuchungen (*Wassermannsche Reaktion*) für die Anstalten auszuführen sein.

Neisser-Bunzlau: Ueber die Bedeutung von Bazillenträgern in Anstalten.

1. Die Entdeckung der Bazillenträger stellt einen bedeutsamen Wendepunkt in der Geschichte der Seuchenlehre dar, nicht nur für die theoretische Auffassung, sondern auch praktisch hinsichtlich der gebotenen Abwehrmassnahmen. Denn wenn auch die Bedingungen, unter denen Epidemien entstehen und vergehen, zum guten Teil auch jetzt noch in Dunkel gehüllt sind, so steht doch so viel fest, dass, wo immer an bestimmten Oertlichkeiten Infektionskrankheiten, insbesondere Typhus und Ruhr, endemisch herrschen, es der systematischen Untersuchung in der Regel gelingt, Bazillenträger zu ermitteln, und dass von diesen unter Umständen viele Jahre hindurch virulentes Material abgeschieden wird.

Es ist deshalb unerlässlich, die Bazillenträger ausfindig und nach Möglichkeit für die Umgebung unschädlich zu machen.

2. Auch in Irrenanstalten ist trotz unleugbarer Schwierigkeiten die *Ermittlung* von etwa vorhandenen Bazillenträgern durchführbar und wahrscheinlich sogar vollkommener zu leisten, wie bei der freien Bevölkerung. Hieraus dürfte sich die verhältnismässig grosse Zahl von Bazillenträgern erklären, welche in einzelnen Anstalten gefunden worden sind. Durch keine Tatsache ist aber die Annahme gestützt, dass die Irrenanstalten in *besonders* häufigem Masse Bazillenträger beherbergen.

3. Die Unschädlichmachung von Bazillenträgern in Irrenanstalten hat dadurch ihre besondere Schwierigkeit, dass die Mitwirkung der Patienten bei der Durchführung der hygienischen Massnahmen naturgemäss meist nicht möglich ist. Ihre völlige Absonderung ist deshalb zum Schutze der anderen Anstaltsinsassen erforderlich. Gefährdet bleibt auf alle Fälle das Pflegepersonal, auf dessen Auswahl und Anweisung deshalb besondere Sorgfalt zu verwenden ist. Selbstverständlich muss dasselbe getrennt von den Kranken essen und schlafen. Die räumliche Anordnung muss so getroffen sein, dass die Durchführung der Desinfektionsmassnahmen keinerlei Unbequemlichkeiten bietet. Letztere selbst unterscheiden sich in nichts von dem allgemein üblichen Verfahren. Die Absonderung von *Typhusbazillenträgern* darf erst dann aufgehoben werden, wenn mindestens ein halbes Jahr lang die Dejektionen sich frei von Bazillen erwiesen haben; zum mindesten muss die Kontrolle derselben so lange fortgeführt werden.

Ruhrbazillenträger und alle Kranke, welche Ruhr durchgemacht haben, sind dauernd sorgfältig zu beobachten und bei der geringsten Verdauungsstörung abzusondern und alle Massnahmen so zu treffen, wie wenn es sich um einen neuen akuten Ruhranfall handelte. Für die Bekämpfung endemischer Ruhr ist es erforderlich, dass die bakteriologischen Untersuchungen sofort *an Ort und Stelle* vorgenommen werden. Bei nicht ganz frischem Material sind Bazillen meist nicht zu ermitteln.

Ob *Diphtheriebazillenträger* abgesondert zu halten sind oder nicht, ist eine noch offene Frage. In solchen Anstalten, in welchen nicht eine grössere Zahl von Kindern verpflegt wird, dürfte die Absonderung von Diphtheriebazillenträgern durch längere Zeit nur dann gerechtfertigt sein, wenn der psychische Zustand derselben nicht merklich leidet.

4. In allen Anstalten, in welchen Typhus oder Ruhr herrscht oder welche in durchseuchten Gebieten liegen, empfiehlt es sich, alle neuen Aufnahmen und alle Angestellten bei dem Dienstantritt auf Typhusbazillen zu untersuchen; bei denjenigen Anstalten, welche nicht in gleichem Masse gefährdet sind, genügt es, die Verdächtigen einer möglichst wiederholten Untersuchung zu unterziehen.

Moerchen-Ahrweiler: Ueber degenerierte Frauen höherer Stände.

Die in letzter Zeit hervortretende Anhäufung gewisser „Sensationsprozesse“ (Steinheil, Tarnowska, v. Schönebeck u. a.), deren soziale Schädlichkeit unzweifelhaft und vielseitig ist, lässt eine von psychiatrischen Gesichtspunkten ausgehende Betrachtung der im Mittelpunkt der „Affaire“ stehenden Frauen als praktisch wichtig erscheinen. Die Prozessberichte, über Frau Steinheil, ebenso wie bestimmte klinische Erfahrungen machen es uns zur Wahrscheinlichkeit, dass wir es bei diesen Frauen mit einem *einheitlichen Typus psychischer Degeneration* zu tun haben. *Klinisch* betrachtet, handelt es sich um mehr oder weniger erblich belastete, konstitutionell psychopathische Frauen, bei deren degenerativer Charakterbildung ein bestimmtes *gesellschaftliches Milieu* wesentlich mitwirkte. Sie erweisen sich als *debile*, d. h. in ihrer Persönlichkeitsentwicklung auf einer kindlichen Stufe stehen gebliebene Individuen mit abnorm überwiegendem Triebleben und allgemeinen ethischen Defekten bei guter formaler Begabung. — Stets vorhandene neurotische Symptomkomplexe, teilweise hysteriformer Art, und gelegentlich auftretende Affektpsychosen lassen die *krankhafte* Grundlage der Entartung deutlicher hervortreten. *Kriminalpsychologisch* betrachtet, ist von besonderer Bedeutung die der allgemeinen Debilität entsprechende Neigung zu vorwiegend *infan'iler Betätigung* einer *erheblich gesteigerten Sexualität*. Es resultiert hieraus eine Analogie zu dem Typus der „Demi-vierge“, des lasterhaften Backfisches. Die diesem eigentümliche provozierende und perverse Erotik findet sich hier bei einer erwachsenen, durch körperliche Vorzüge und gesellschaftliche Gewandtheit imponierenden Frau. Das bedingt in erster Linie ihre durch die Debilität begünstigte *Gemeingefährlichkeit*. *Forensisch* gibt uns die geistige Minderwertigkeit und stete psychotische Disposition dieser Frauen das Recht, sie als *Geisteskranke* auch im Sinne des Strafgesetzbuches zu betrachten. Ihre Entmündigung erscheint gegebenen Falles angezeigt

und zulässig. Kommen diese Kranken zur *Ans'al'sbehandlung*, so ist, mit Rücksicht auf ihre Hemmungslosigkeit und das Vorwiegen des Trieblebens bei ihnen, nur der moralische und äussere Zwang, wie ihn das Milieu der *geschlossenen* Anstalt ausübt, als zweckentsprechend und eventuell im ärztlich-pädagogischen Sinne wirksam anzusehen.

Ehrlich-Frankfurt a. M. und *Mott*-London hatten das Referat über die Schlafkrankheit übernommen.

Ehrlich bekannte, dass er sich früher nicht mit Psychiatrie beschäftigt habe und erst durch seine bzw. *Alts* Untersuchungen der Wirkung von „606“ auch zu diesem Zweig der Therapie in Beziehung gekommen sei. Paralyse und Schlafkrankheit werden durch zwei Spirochäten bewirkt, die beide nur schwer zu beeinflussen sind. Durch Atoxyl wurden Nebenwirkungen auf den Opticus hervorgerufen und nur ca. 10 pCt. dauernd geheilt (*Koch*). Die Bekämpfung der Schlafkrankheit (durch Arsenophenylglycin) ist durch den Umstand erschwert, dass die Parasiten lokale Verschiedenheiten zeigen, in Togo z. B. durch Arsenikalien leicht, in Kamerun und am Kongo sehr schwer zu beeinflussen sind. Die Patienten in Togo waren gegen Arsen wenig, in Ostafrika sehr empfindlich. Am wichtigsten für die Untersuchung ist die Veränderung der Lumbalflüssigkeit. Bei Rezidiven treten andere Trypanosomenstämme und andere Antikörper auf als bei der ersten Erkrankung. Etappenbehandlung hat sich bei Arsenophenylglycin nicht bewährt. Es trat Ueberempfindlichkeit gegen das Präparat und Arsenvergiftung auf. Bei der „*Therapia sterilisans magna*“ ist die Möglichkeit gegeben, 1. schon durch eine *kleine* Dosis Heilung zu erzielen; 2. grosse heilende Dosen können gefährlich werden; 3. auch solche grossen Dosen können versagen. Durch Kombination mit Trypanrot scheinen in neuester Zeit Dauerheilungen erzielt worden zu sein. Da einerseits die Endothelien der Meningen den Uebertritt von Heilmitteln mit grossem Molekulargewicht verhindern und andererseits die Erreger in der Cerebrospinalflüssigkeit beeinflusst werden sollen, so glaubt *E.* die Lösung des Problems bei Paralyse und Schlafkrankheit in der Auffindung von neuen durchgängigen Heilmitteln suchen zu müssen.

Mott geht auf die Geschichte der Entdeckung der Trypanosomen und der Schlafkrankheit ein und stellt die drei klinischen Stadien der Infektion dar:

1. Trypanosomiasis. Dauer 12 Tage. Fieber, Drüsenschwellung.
2. Schlafkrankheit. Die Trypanosomen werden auch in der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden. Fieber, nervöse Symptome (Müdigkeit, Gedächtnisschwäche, Tremor, aber keine Bewusstseinsstörungen, keine Halluzinationen etc.). Dauer 3—6 Monate.
3. Endstadium: Tiefe Bewusstlosigkeit. Lähmungen der Sphinkteren, Decubitus, andere eiterige Infektionen und Pneumonie.

Anatomischer Befund: Verdickung der Meningen. Obliteration des Zentralkanals. Perivaskuläre Infiltration mit Lymphozyten. Gliazellenproliferation und -hypertrophie. Endothelzellenproliferation der perivaskulären Lymphräume und der Pia und Arachnoidea. Keine Endarteriitis. Vereinzelte Nervenfaserverdegeneration mit Neuroglianeubildung, aber keine Systemerkrankung. In den Rindenzellen treten perinukleare Chromatolyse und gelegentlich Dendritenfortsatzschwund auf.

In vielen Fällen war der Befund durch Streptokokken- und Diplokokkeninfektion der Meningen kompliziert. Vortragender beschrieb als „Morulazellen“ Riesenendothelzellen, die Blutzellen enthielten und die besonders bei Anwesenheit grosser Mengen von Trypanosomen in der Cerebrospinalflüssigkeit beobachtet wurden. Zweifellos sei der Eintritt der Parasiten in den Subarachnoidalraum die Ursache der Schlafkrankheit.

Auch *Mott* glaubt, dass die Parasiten in der Cerebrospinalflüssigkeit weder durch Phagozytose, noch durch Heilmittel zerstört werden können, und dass *deshalb* die Heilbarkeit sowohl der Schlafkrankheit wie der Paralyse wohl für immer in Frage zu stellen sei.

M. Schultze-Berlin: Die Arbeit des „Roten Kreuzes“ bei Geisteskrankheiten.

Im Kriegsfall sei mit einer Zunahme der Geisteskranken zu rechnen. 1870/71 sei der Zugang an Geisteskranken von 0,37 auf 0,54 ‰, 1872 auf 0,93 ‰ gestiegen, um 1874 wieder auf 0,21 ‰ zu sinken. Im Burenkriege und im amerikanisch-spanischen Kriege seien 2,6 ‰ verzeichnet worden. Auch im russisch-japanischen Kriege erkrankten 2 ‰ an Psychosen. Es sei nötig, geistig Erkrankte sobald als möglich nach der Heimat zurückzubefördern. Nur im russisch-japanischen Kriege sei wegen der schlechten Verbindung und der grossen Entfernung eine Zentrale für Geisteskranken in Charbin errichtet worden, die 15 Monate bestand.

Die freiwillige Krankenpflege tritt — soweit ihre Mittel reichen — erst dann für die Versorgung Geisteskranker im Felde ein, wenn die militärärztliche Tätigkeit erschöpft ist. Vereinslazarette sollen an bestehende Irrenanstalten angegliedert werden. Das „Rote Kreuz“ übernimmt während des akuten Stadiums der Psychose auch die Fürsorge für die Familie.

Stier-Berlin: Fürsorge für Geisteskranken im deutschen Heere.

In allen Armeen besteht die Notwendigkeit, für akut geistig erkrankte Soldaten dadurch zu sorgen, dass in jedem Garnisonlazarett ein Raum zur Aufnahme eines erregten Geisteskranken hergerichtet wird, ein Erfordernis, das für die preussische Armee neuerdings in vollstem Umfange erfüllt ist. Die Beurteilung der fraglichen Fälle kann, wie es früher stets geschah, in den psychiatrischen Kliniken und Irrenanstalten vorgenommen werden. Da es aber in der grossen Mehrzahl der Fälle sich um ausschliesslich militärdienstliche Fragen handelt und hierin die Berufsmilitärärzte naturgemäss die grössere Erfahrung besitzen, da ferner die Ueberführung in eine Irrenanstalt für den Staat teuer und für den Betroffenen eine meist unerfreuliche Massnahme ist und da es schliesslich ein berechtigter Wunsch der Militärärzte ist, auch auf diesem Gebiete ganz auf eigenen Füssen zu stehen, so geht das Bestreben in neuerer Zeit dahin, die genannten Fälle in besonderen *Beobachtungsabteilungen* zu sammeln und dort von spezialistisch ausgebildeten Sanitätsoffizieren beobachten und begutachten zu lassen. In unserer Armee sind durch planmässige Kommandierung an Universitätskliniken und Irrenanstalten jetzt eine ausreichende Zahl von Militärärzten ausgebildet und in der Lage, solche Abteilungen zu leiten. Fertigestellt sind derartige Beobachtungsabteilungen für fragliche Geisteszustände an den Lazaretten in Posen, Strassburg, Dresden, Magdeburg und für Bayern in München, Würzburg, Landau. Das Pflegepersonal dieser Abteilungen ist durch eine halbjährige Kommandierung an Irrenanstalten vorgebildet und bildet so einen Stamm von Pflegern, von denen wieder andere für den Kriegsfall die Irrenpflege praktisch erlernen. Beide Gruppen werden natürlich auch theoretisch vom leitenden Arzt speziell unterwiesen.

Die Art der *dauernden* Versorgung chronisch geisteskranker Soldaten muss je nach den besonderen Verhältnissen der einzelnen Armeen verschieden sein. In kulturell weniger entwickelten Ländern, in denen Zivilirrenanstalten nicht in ausreichender Zahl und Qualität vorhanden sind, wie in Russland, hat die Armee eigene *Militärirrenanstalten* gebaut, und auch in Oesterreich-Ungarn hat man die seit langem bestehende Anstalt dieser Art in Tyrnau beibehalten, da bei der politischen Zerrissenheit der Monarchie die endgültige Versorgung der Kranken oft allzu lange sich hinzieht.

Für uns in Deutschland besteht *keine* Notwendigkeit zur Schaffung von *Militärirrenanstalten*, da es nicht möglich ist, die Kranken besser, und kaum möglich ist, sie billiger unterzubringen als in unseren Zivilirrenanstalten. Der immerhin noch bleibende Wunsch einer besonderen Fürsorge für die meist verheirateten Unteroffiziere und Offiziere, deren Familien durch die Geisteskrankheit des Ernährers besonders hart getroffen werden, ist jetzt in bester Weise durch die neuen Versorgungsgesetze erfüllt worden.

(Selbstbericht.)

Der Vortrag *Plaut-München* über die **Bedeutung der Wassermannschen Reaktion** fiel aus.

Im Anschluss an den Kongress fand die Jahresversammlung der *internationalen Liga gegen Epilepsie* im Hörsaal der psychiatrischen Klinik der Charité unter Vorsitz von *Tamburini-Peru* statt (Sekretär: *J. Donath-Budapest*).

Veith-Wuhlgarten sprach über die Kriminalität der Epileptiker, *Muskens-Amsterdam* über die Pathologie der Epilepsie.

Stransky-Wien machte anlässlich der Vorträge *Tamburinis* und *Rudins* die Bemerkung, dass die Differenz der Schlussfolgerungen zwischen *Tamburini* und *Rudin* nicht zufällig sei: Der eine habe die Verhältnisse einer alten, an die Schäden materieller Kultur hinreichend angepassten, der andere vorwiegend diejenigen einer an jene Noxen relativ wenig gewöhnten Nation vor Augen. Die moderne deutsche Nation reagiere auf die rasch und intensiv einwirkende Kultur mit stürmischen Erscheinungen. Sie sei in fast zu rapidem Anstieg auf diese Höhe gelangt. In solchen Epochen werden psychopathische Individuen mehr als sonst an die Oberfläche getrieben. Auch einzelne psychopathische Regungen in sonst gesunden Naturen kämen in solchen Zeiten mehr zum Vorschein (Spezialfall: Sensationslust). Deshalb brauche die Nation in ihrem Kern noch nicht krank oder gar verloren zu sein.

Fischer-E. Wiesloch-Baden: Die neue Irrengesetzgebung im Grossherzogtum Baden.

Das badische Gesetz vom 25. VI. 1910, die *Irrenfürsorge* betreffend, trifft Bestimmungen über die Unterbringung von Geisteskranken in Irrenanstalten *ohne* oder *gegen* ihren Willen. Erforderlich sind dazu: 1. der Antrag einer berechtigten Person (Eltern, Kinder, Vormund etc.) oder Behörde; 2. das Zeugnis eines in Deutschland approbierten Arztes (also nicht mehr wie seither des beamteten Arztes, Bezirksarztes) und 3. die Statthafterklärung des Bezirksamts. Wenn der Kranke gemeingefährlich, für die öffentliche Sittlichkeit anstössig oder verwahrlost ist, kann ferner das Bezirksamt von Amts wegen die Unterbringung anordnen. Diese Anordnung, wie auch die Statthafterklärung kann von den Beteiligten durch verwaltungsgerichtliche Klage angefochten werden. Die wichtigste Bestimmung enthält der § 7 des Gesetzes, wonach die *sofortige fürsorgliche Aufnahme* eines Kranken ohne Antrag und ohne Statthafterklärung erfolgen kann, wenn sie im Interesse des Kranken oder seiner Umgebung erforderlich ist und dies vom Bezirksarzt oder von einem Arzt der Anstalt bestätigt wird. So ist es möglich, die Kranken ohne jeden Verzug in die Heilanstalten zu verbringen, wie dies auch bei jedem anderen öffentlichen Krankenhaus der Fall ist. Zur Beobachtung können Untersuchungs- und Strafgefangene, Zwangszöglinge, Insassen des polizeilichen Arbeitshauses und Militärpersonen in jede der öffentlichen Irrenanstalten aufgenommen werden. Gegen seine Zurückhaltung kann der Pflegling und auch seine Angehörigen Einspruch beim Bezirksamt erheben.

Handelt es sich um die Entlassung eines gemeingefährlichen Kranken, und zwar auch nach ursprünglich freiwilliger Aufnahme, so entscheidet das Bezirksamt, ob der Kranke in der Anstalt zurückzubehalten sei.

Geisteskranke, die keiner speziell psychiatrischen Behandlung mehr bedürfen, können auch in öffentlichen Armen- und Krankenanstalten untergebracht werden.

Die *Vollzugsverordnung* zu diesem Gesetz vom 30. VI. 1910 beschäftigt sich des genaueren mit dem Aufnahme- und Entlassungsverfahren und mit den Aufgaben der einzelnen Anstalten in der Irrenversorgung des Landes, ihren Aufnahmebezirken etc.

Hier begegnen wir auch der Bestimmung über die freiwilligen Aufnahmen, wonach volljährige Nerven- und Geisteskranke auf ihren eigenen Antrag Aufnahme finden können, sofern sie sich nur nach dem Ermessen der Direktion für die Anstalt eignen und die Zahlung der Kosten sichergestellt ist.

Der zweite Teil enthält Anordnungen hinsichtlich der *Privatirrenanstalten*, die fachärztlich geleitet sein müssen und mit wenigen Einschränkungen

kungen die gleichen Befugnisse haben wie öffentliche Anstalten. Auch gelten diese Bestimmungen in der Hauptsache für die Anstalten für Schwachsinnige, Kretinen, Idioten und Epileptische.

Die auch nur vorübergehende Aufnahme Geisteskranker in private Krankenanstalten (Sanatorien), die nicht als Privatirrenanstalten konzessioniert sind, ist verboten.

Unstatthaft ist es, Kranke bis zur Ueberführung in die Irrenanstalt in Ortsarrestlokalen und Amtsgefängnissen zu verwahren.

Im wesentlichen handelt es sich beim Gesetze wie bei der Vollzugsverordnung um eine Neuzusammenfassung und Verbesserung der alten, im ganzen freiheitlichen Bestimmungen, so dass man mit Vertrauen ihrer Vewahrung in der Praxis entgegensehen kann. Autoreferat.

Dannemann-Giessen: Psychiatrie und Armenwesen.

Die Psychiater sollten sich mehr, wie es bisher geschehen, an der Erforschung der Ursachen des Pauperismus, soweit hier psychiatrische Momente in Betracht kommen, beteiligen.

D. verweist auf die Verhandlungen und Berichte des Deutschen Vereins für Wohltätigkeitspflege und Armenwesen (erschieden bei Dunker & Humblot in Leipzig), in denen in anerkannter Weise seit einem Vierteljahrhundert versucht werde, die Grundlagen einer rationellen Methodik der Armenpflege herauszustellen. Doch sei infolge ungenügender Beteiligung psychiatrischer Aerzte an den angestellten Erhebungen der psychiatrische Kern so manchen Problems nicht hinreichend gewürdigt worden. *D.* erläutert dies an einem Beispiel. Er empfiehlt den Fachkollegen, Föhlung mit den leitenden Persönlichkeiten der Armenämter anzustreben. Wo solches gewünscht werde — und es sei zu erwarten, dass vielerwärts von der Gelegenheit gern Gebrauch gemacht werden werde —, da solle man sich psychiatrischerseits bemühen, unter den Armenpflegern durch Vorträge etc. populärpsychiatrisches Wissen zu verbreiten. Man werde dann auch hoffen dürfen, vollständigere Vormünder für manchen entmündigten Alkoholisten, Schwachsinnigen, Epileptiker zu gewinnen, wie man sie gegenwärtig zumeist antreffe. — *D.* hat an seinem Wohnsitz bereits diese Föhlung genommen.

IV. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. Berlin, 6.—8. Oktober 1910.

Bericht von Dr. *S. Lilienstein*-Bad Nauheim.

Die stark besuchte Versammlung tagte im Hörsaal des physiologischen Instituts der Universität. Wie der I. Vorsitzende *Erb* bei der Eröffnung der Sitzung hervorhob, ist die Zahl der Mitglieder in diesem Jahre über 400 gestiegen. Der verstorbenen Mitglieder *Leyden*, *Brissaud*, *Schweiger*, *Windscheid*, *Waetzold* und *Raymond* wird ehrend gedacht.

Wallenberg-Danzig erstattet sodann das Referat **Ueber die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik der Erkrankungen des Pons und der Oblongata.**

Der Referent berichtet zunächst kurz über den Ausbau älterer Methoden der Sensibilitäts- und Motilitätsprüfung sowie über die diagnostische Bedeutung neuer Untersuchungsarten (Vibrationsgefühl, vestibulare Reaktionen, insbesondere kalorischer Nystagmus, zerebellare Motilitätsstörungen) und prüft darauf an der Hand der Literatur und eigener Kasuistik die Frage: Haben die neueren Fortschritte in der Anatomie und Physiologie der Zentralorgane die topische Diagnostik bulbärer und pontiner Herderkrankungen gefördert? Vortr. glaubt diese Frage bejahen zu dürfen und ist der Ansicht, dass eine *weitgehende anatomische und funktionelle*

Differenzierung und eine *grosse individuelle Variabilität* als Hauptfaktoren bei der Bestimmung des Krankheitsherdes zu berücksichtigen sind.

Eine Gesetzmässigkeit der Differenzierung wird zunächst an den Hirnnerven und ihren Kernen nachgewiesen. An der Hand farbiger, halb-schematischer Querschnittsbilder schildert Ref. die von *Bregman* zuerst erkannten funktionellen Unterschiede einzelner Bestandteile der spinalen Trigeminiwurzel, die zwar im wesentlichen dem somatisch-sensiblen oder „extero-ceptiven“ Anteil spinaler Wurzeln entspricht, dorsal aber auch viscerosensible oder „intero-ceptive“ und am frontalen Pole akustikolaterale oder „proprio-ceptive“ Elemente enthält. Gering ist bisher der topische diagnostische Wert einer Differenzierung innerhalb der viscerosensiblen Endkernsäule; grösser dagegen ist die Bedeutung der Vestibularis-Cochlearis-Endstäten und der spino-zerebellaren resp. olivo-zerebellaren Bahnen. Auch die *Nissl*-Degenerationen einzelner Zellgruppen innerhalb der motorischen Hirnnervenkerne werden wahrscheinlich in Zukunft wichtige Fingerzeige für die genauere Lokalisation und Begrenzung der Herde abgeben. Ausfallserscheinungen nach Unterbrechung zerebello-tementaler Bahnen und Differenzierungen innerhalb des Bindearms haben bisher nur beschränkten Einfluss auf die Ortsbestimmung erlangt. Wichtig dagegen für die Lokalisation besonders von Brückenherden sind die Unterschiede im Ablauf vestibularer Reaktionen, je nachdem das Labyrinth, der Vestibularisstamm, die Vestibulariskerne, das Kleinhirn, supranukleäre, kortikale oder subkortikale Zentren den Sitz der Erkrankung bilden. Leider besitzen die Erscheinungen der vestibulären Reaktion in normalen und pathologischen Zuständen noch keine genügende anatomische Basis. Eine genauere Erforschung motorischer Zellgruppen, die mit dem Vestibularis direkt oder durch Vermittlung seiner Kerne in Verbindung stehen, und eine Berücksichtigung der reichlichen Kommissuren zwischen den beiderseitigen akustiko-lateralen Systemen erscheint dem Ref. als nächster Weg zur Lösung dieser Widersprüche. Von den Koordinationskernen der Oblongata und Brücke fallen die motorischen, kombinierte Bewegungen vermittelnden zum Teil mit den motorischen Hirnnervenkerne selbst zusammen, während die sensiblen (*Long, Cajal, Kohnstamm*) wahrscheinlich als Endstäten sekundärer und Ausgangsstäten tertiärer sensibler Bahnen anzusehen sind. Ihr Wert für die topische Diagnostik ist trotz der gewaltigen Fortschritte in der Physiologie der Brücke und Oblongata nur ein beschränkter geblieben. Um so höher muss der Einfluss zentraler sensibler und motorischer Bahnen auf die Ortsbestimmung veranschlagt werden. Die Hypothese von dem getrennten Verlauf der einzelnen sensiblen Reizleitungen ist bisher noch unentbehrlich für diagnostische Zwecke. Die zentralen Wege für Wärmeempfindung und für den Hinterhornanteil des Tastgefühls einerseits, für Schmerz- und Kälteempfindung andererseits gehen wahrscheinlich nach der Kreuzung auseinander. Da sowohl die somatisch sensible spino-tektale, spino-thalamische und quinto-thalamische Bahn aus dem gekreuzten Hinterhorn und dessen frontaler Fortsetzung (Kern der spinalen V-Wurzel) als auch die zentrale Schleifenfaserung aus den proprio-zeptiven Hinterstrangkernen und dem ventralen Teil des sensiblen intrapontinen Quintuskernen — dem Gesetz von der exzentrischen Lagerung längster Bahnen (*Kahler, Flatau*) folgt, so lassen sich aus der Verteilung der Sensibilitätsstörungen bestimmte Schlüsse auf Lage und Grösse bulbärer und pontiner Herde ziehen. In der Nähe somatisch-sensibler Bahnen müssen sekundäre viscerale laufen. Läsionen der zentralen Cochlearisbahn unterscheiden sich durch geringere Hörstörung von den peripheren (frühzeitige Trennung sekundärer Bahnen von einander). Eine funktionelle Differenzierung innerhalb der frontalen und temporalen Brückenbahnen steht noch aus, eben so wenig ist bisher eine Einigung darüber möglich gewesen, bis zu welcher Höhe die Pyramidenbahnen für die einzelnen Körperabschnitte getrennt verlaufen. Der Ref. geht dann auf die Bedeutung extrapyramidalen Bahnen für die Ortsbestimmung über und betont ihren geringeren Wert für den Ersatz menschlicher Willkürbewegungen im Vergleich zu den Säugern. Eine individuelle Variabilität prägt sich besonders in der Art der Blutversorgung der Oblongata

und Brücke aus. Ref. berichtet über Injektionsversuche, die Herr *Schulz* auf seinen Vorschlag unternommen hat. Die Resultate würden, vorausgesetzt, dass sie sich bestätigen, eine genügende Unterlage für die Abweichungen von den typischen Krankheitsbildern bei Verschluss der Vestibralis, Spinalis anterior und Cerebellaris inferior posterior abgeben und gleichzeitig als Grund für die Entstehung abortiver Formen der akuten Bulbärparalyse anzusehen sein.

Marburg - Wien stellt als Korreferent über dasselbe Thema folgende Leitsätze auf:

1. Dass Konvulsionen epileptoiden Charakters bei Ponsaffektionen wohl vorkommen und zwar bei Tumoren und Blutungen; dass ihnen aber nicht die Bedeutung eines Lokalsymptomes zukommt, sondern dass sie eher der Ausdruck einer plötzlichen oder allmählichen Hirndrucksteigerung sind, eines Ventrikeldurchbruches oder einer meningealen oder anderweitigen Komplikation.

2. Die ponto-bulbären Hemi- oder Paraplegien unterscheiden sich in nichts von den entsprechenden cerebralen Ausfallserscheinungen; ihr Auftreten weist mit Sicherheit auf eine Läsion der Pyramide; eine feinere Lokalisation in dieser vorzunehmen, gestatten nur die Fälle mit Sitz im Beginne der Kreuzung. Ob andersartige Paresen, bedingt durch Läsion extrapyramidaler Bahnen, in Pons und Medulla vorkommen, ist bisher nicht erwiesen.

3. Reizerscheinungen der motorischen Hirnnerven weisen im Sinne *Oppenheims* am ehesten auf eine direkte oder indirekte Affektion der motorischen Hirnnervenwurzeln.

4. Die Lähmungserscheinungen der motorischen Hirnnerven sind auch bei nukleären Läsionen nicht immer komplette; doch ist dies für den *Facialis* noch nicht sicher erwiesen, während dies für den *Trigeminus* der Fall ist. Die Gaumensegel-Schlinglähmung und Aphonie weisen auf eine Ambiguus-schädigung, während starke Pulsverlangsamung und Respirationsänderung (*Adams-Stokes*-sches Symptom, *Cheyne-Stokes*-Symptom) einer Läsion in der Nähe des dorsalen Vaguskerne entsprechen.

5. Bei pontinen Herden besteht eine doppelte Ursache für die Deviation conjugue; die erste beruht auf einer Läsion der Willkürbahnen — zerebrale — hemiplegische Form. Sie ist zumeist herdkontralateral mit gleichseitiger Hemiplegie verknüpft und dürfte ein Reizungssymptom darstellen. Sie ist an Herde im Brückenfuß nahe seiner oralen Grenze gebunden, wenn sie ein wenig haubenwärts vordringen. Die zweite, die labyrinthäre oder vestibuläre Form, findet sich bei Affektionen der Brückenhaube, wenn diese den *Deiters*-schen Kern, resp. dessen System lädieren. Sie scheinen herdgleichseitig und herdkontralateral, ganz im Sinne von *Bruce*, als Reizungs- und Lähmungssymptom auftreten zu können.

6. Herdgleichseitige Blicklähmungen entsprechen einem Herd in der Ponschaube, zumeist medial und dorsal gelegen, zumeist auch mit Einschluss des hinteren Längsbündels und des Abducenskernes.

7. Für die Topik der Sensibilitätsstörungen gilt: dass Schmerz und Temperatur der Gegenseite durch den Tractus spino-tectalis und thalamicus geleitet wird, in dessen medialstem Abschnitt die Schmerzbahnen, in dessen lateralstem die Bahnen für Wärme liegen, während zwischen beiden die Bahn für kalt zu suchen ist. Das Gebiet der Hals-Brustzone liegt in kaudalen Medullapartien medial vom Tractus spino-tectalis, schliesst sich ihm dann an und nimmt auch noch im Brückengebiet selbstständigere dorsomediale Abschnitte desselben ein.

Die tiefe Sensibilität erscheint geschädigt, wenn die *Fibrae arcuatae internae* betroffen sind (gleichseitig) oder der *Lemniscus medialis* (gegenseitig); doch kann auch bei schweren Schleifenschädigungen die Sensibilitätsstörung ausbleiben.

Im *Trigeminus* sind Schädigungen herdgleichseitig für Schmerz und Temperatur auf Läsion der spinalen *Trigeminus*wurzel zu beziehen, wobei kaudale Herde die Sensibilität der *Cornea*, mehr oralere die der Nasen-, Wangen- und Mundschleimhaut stören. Dabei ist im Querschnitt die Läsion

für die Cornea mehr durch ventrale, die der Wangen- und Mundschleimhaut durch mehr dorsale Partien bedingt. Die kutane Sensibilität lässt sich noch nicht ganz genau lokalisieren, folgt jedoch am ehesten den Angaben v. *Sölders*, wonach Teile des ersten Astes am weitesten spinal reichen, andere oral anzutreffen sind; der zweite ist mehr den mittleren Anteilen, der dritte allen zugehörig. Im Querschnitt spricht der Umstand, dass der 1. und 3. Ast meist betroffen sind, dafür, dass diese ventraler liegen, als der 2., trotzdem auch Ausnahmen vorzukommen scheinen, wie in dem Falle von *Breuer* und mir.

8. Man wird für die zentralen, meist inkompletten Hörstörungen, die herdgleichseitig sind, einen Haubenherd in der Gegend der oberen Olive, resp. lateralen Schleife verantwortlich machen müssen.

9. Wir können auf den *Deitersschen* Kern den Schwindel, die Unsicherheit beim Gehen, den rhythmischen Nystagmus, ferner die diesem folgende Reaktionsbewegung, das Fallen nach der Seite, abnorme Kopfhaltungen und vielleicht den Reflexverlust beziehen, wobei die ventro-kaudalsten Partien diesen letzteren, etwas zerebraleren den Nystagmus hervorzurufen scheinen, während bei Läsion der zerebralen Partien entweder nur Schwindel oder auch *Déviation conjugée* auftritt.

10. Bezüglich der Koordinationsstörungen kann man heute nur sagen, dass die pontobulbäre herdgleichseitige Ataxie, wofür ja auch meine, von *Bing* bestätigten, experimentellen Untersuchungen sprechen, vorwiegend durch Läsion des Tractus spino-cerebellaris, resp. Schädigung des Corpus restiforme bedingt ist; dass es hier gelegentlich die synergische Komponente ist, die gelitten hat (Hemiasynergie) und dass gelegentlich und intensiver nur die unteren Extremitäten betroffen sind und nicht die oberen.

11. Man muss für die herdgleichseitig auftretende pontobulbäre sympathische Ophthalmoplegie die Unterbrechung einer Bahn annehmen, die in der Substantia reticularis liegt und zwar ziemlich dorsal in der Gegend des dorsalen Vaguskerne, unter dem sie spinalwärts zieht. Dabei sind insbesondere bei den pontinen Herden die Symptome nicht so ausgesprochen wie bei den bulbären, es finden sich auch häufiger isolierte Ptosis oder Miosis statt des genannten Komplexes.

12. Die für die ponto-bulbären Herde charakteristischen gekreuzten Lähmungen sind: herdgleichseitige Facialis-, herdkontralaterale Extremitätenlähmung (*Millard-Gubler*), herdgleichseitige Blicklähmung (*Foville*), Abducenslähmung (fälschlich *Raymond* zugeschrieben). Ferner gesellen sich zur kontralateralen Extremitätenlähmung gelegentlich herdgleichseitige Ambiguus- (*Avellis*) oder Hypoglossuslähmungen (*Jackson*).

13. Die sensiblen gekreuzten Hemiplegien zeigen herdgleichseitig Trigeminus-, kontralateral meist Schmerz- und Temperatursinnstörung des Körpers, denen sich auch Vasomotorenstörungen beigesellen können, wobei sich weitgehende Dissoziationen der Sensibilität zeigen.

14. Man wird instande sein, Thrombosen im Basilaris- und Vertebralisgebiete etwas genauer zu lokalisieren; solche im oralen Basilarisabschnitt geben die pontine Hemiplegie, im mittleren Abschnitt neben der Hemiplegie die Blicklähmung, resp. die Ponsfussysndrome; während reine Haubenherde des Pons zumeist auf eine Thrombose der Wurzelarterien zu beziehen sind. Thrombosen der Vertebralis oral im Gebiete des Abganges der Arteria spinalis ventralis geben den medialen Komplex der *Medulla oblongata*; solche der Vertebralis caudal, im Gebiete der Arteria cerebelli inf. post, den lateralen Komplex.

Vortr. demonstriert eine Reihe von anatomischen Präparaten.

Saenger-Hamburg: Die Genese der Stauungspapille.

Genese: Nach einem Ueberblick über die neuesten Arbeiten betr. die Genese der Stauungspapille teilt Vortragender das Resultat seiner Untersuchungen mit, die sich auf 54 Augen mit Stauungspapille und 2 Augen ohne Stauungspapille bei Hirntumor erstrecken.

44 mal konstatierte Vortragender keine Entzündung, 8 mal deutliche Entzündung, 4 mal Entzündung und endotheliale Wucherung; 20 mal Wucherung der endothelialen Elemente im Scheidenraum; 38 mal Er-

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXVIII. Heft 6. 37

weiterung des Opticusscheidenraumes, 6 mal keine Erweiterung desselben; 6 mal Blut im Scheidenraume; 2 mal deutliche Ansammlung von Lymphe im wenig erweiterten Scheidenraum. 6 mal fanden sich Blutungen in der aufgelockerten Dura; 40 mal Oedem im Opticusstamm, 6 mal mit Kernvermehrung, 6 mal zirkumskripte Hyperämie im Opticus, 2 mal Lücken im Sehnerv, 2 mal erschien letzterer nicht verändert, 6 mal Erweiterung der Lymphscheiden der Zentralgefäße; 40 mal erschienen letztere nicht verändert.

46 Augen stammen von Fällen mit Tumor cerebri,

10 Augen stammen von Fällen mit Apoplexia cerebri.

Auf Grund dieser Untersuchungen kommt Vortragender zu dem Resultat, dass bei der Stauungspapille es sich meistens um ein Papillenödem handelt. In selteneren Fällen kommt es zu echten Entzündungsvorgängen, meist handelt es sich nur um Wucherungen der Endothelzellen der Arachnoidea im Scheidenraume des Opticus.

Was nun den Hergang bei dem Zustandekommen der Stauungspapille betrifft, so hat Vortragender zusammen mit *Wilbrand* schon vor einer Reihe von Jahren darauf hingewiesen, dass Veränderungen am *Canalis opticus* hierbei eine grosse Rolle spielen. Unser früherer Assistent *Behr* hat in einer Arbeit über den Turmschädel kürzlich auf die Wichtigkeit der Durafalte über dem Sehnerven am *Canalis opticus* aufmerksam gemacht. Vortragender kann das auch bestätigen und sah in einem Falle von Hirntumor eine von der Durafalte bewirkte Einschnürungsfurche am Opticus.

Auf Grund dieser Beobachtung und im Hinblick auf das Vorkommen der Stauungspapille bei Orbitatumoren, bei Aneurysma der Carotis, bei multipler Sklerose, also auch in Fällen ohne Hirndrucksteigerung und des Fehlens der Stauungspapille in so vielen Fällen von sehr erhöhtem Liquor-druck, gelangt Vortragender zu folgender Ansicht über das Entstehen der Stauungspapille:

„Bei einem Hirntumor wird im Beginne der Scheidenraum des Opticus ausgedehnt und zwar durch die vermehrte Cerebrospinalflüssigkeit. Steigt der Druck in letzterer und kommt nun eine Hirnschwellung dazu, so drückt der Frontallappen von oben her auf die Duraduplikatur, welche den Opticus einschnürt; ferner behindert auch der Seitendruck von seiten des Schläfenlappens den Zugang zum Scheidenraum des Opticus. Nunmehr staut sich die Flüssigkeit im Scheidenraum und die Lymphe im Opticusstamm, da der Opticus mit seinen Scheiden bei seinem Eintritt in den *Canalis opticus* komprimiert, ja mehr weniger abgeschnürt ist. Die nächste Folge ist ein Papillenödem, aus dem sich die Stauungspapille entwickelt.“ (Autoreferat.)

Diskussion.

Schieck hat an ganz frischen Fällen von Stauungspapille eine Schwellung entlang der Zentralgefäße nachgewiesen. Zum Zustandekommen der Stauungspapille genügt die Erhöhung des intrakraniellen Druckes allein nicht, es müsse eine Vermehrung des Liquor cerebrospinalis hinzukommen. In einem Falle, in dem letzterer Abfluss durch das Ohr fand, verschwand die Stauungspapille, um bei Verhinderung des Abflusses wieder aufzutreten.

G. Marinesco-Bukarest: Ueber die schädliche Wirkung der Lumbalpunktion in gewissen Fällen von Hirntumor.

Verschiedene deutsche Autoren (*Fürbringer, Lichtheim, Stadelmann, L. Müller, Finkelnburg, Gumprecht* und *Oppenheim*) haben auf schwere Folgeerscheinungen bei der Lumbalpunktion aufmerksam gemacht. Auch französische Autoren (*Lapersonne, Babinski, Simmel, Sergent* u. A.) haben hierüber berichtet. In den meisten Fällen haben die Beobachter die Schwankungen des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit für die Schädigungen verantwortlich gemacht. Vortragender zeigt an einer Reihe von Fällen, dass der unglückliche oder tödliche Ausgang bei der Lumbalpunktion auf anderen mechanischen Bedingungen beruhen kann:

Fall 1. 40 Jahre alter Mann. Mit 10 Jahren Typhus, mit 20 Jahren Schanker ohne alle Sekundärererscheinungen. 25 Tage vor der Einlieferung

ins Krankenhaus Parästhesien in der rechten Schläfengegend, Uebelkeit, Schwindel, Schwächegefühl. Auch vorher gelegentlich Schwindelerscheinungen seit 2 Jahren. Die letzten 10 Tage hatte sich das Gehen verschlechtert, er sei wie ein Betrunkener gegangen, mit der Neigung, nach links zu fallen. Status praesens: Der Kopf ist nach links geneigt, die Gesichtsfalten sind auf der linken Seite verstrichen. Rechte Pupille weiter als die linke, die linke Lidspalte weiter als die rechte, leichter Enophthalmus links. Die Perkussion der rechten Parieto-occipitalgegend empfindlich. Leichte Paresen der linken Extremitäten. Zerebellarschwindel: wenn der Kranke nicht unterstützt wird, fällt er nach links. Leichte Deviation des linken Bulbus nach innen, kleinschlägiger Nystagmus, Diplopie. Hemianästhesie links aller Gefühlsqualitäten. Die Schmerzempfindung etwas weniger geschädigt. Astereognosie. Der Kranke erscheint deprimiert, ist während der Nacht aufgeregt, Koprolalie.

Bei der Lumbalpunktion, 5 Tage nach der Aufnahme, wird der Druck der Lumbalflüssigkeit erhöht gefunden, 4 ccm werden abgelassen. Am folgenden Morgen verschlimmert sich der Zustand des Kranken, er lässt den Urin unter sich, ist somnolent, halluziniert gelegentlich. Es tritt Erbrechen auf, die Temperatur steigt auf 38.7, und 8 Tage nach der Aufnahme tritt bei einer Temperatur von 39.3 der Exitus letalis ein.

Bei der *Sektion* findet sich ein Tumor im rechten Pedunculus in der Nähe der Corpora quadrigemina, der den rechten oberen Pedunculus und die Substantia reticularis zerstört hatte. Dieser Tumor von karzinomatöser Beschaffenheit ist von einem Kranz starker Hämorrhagien umgeben.

Fall 2. Junger Mann von 19 Jahren, seit 2 Monaten heftiger Kopfschmerz, Hemiparese links, Schwindel und Parästhesien in den linken Extremitäten. Bei der Aufnahme leichte Hemiplegie und Sensibilitätsstörungen, Steigerung der Sehnenreflexe und Aufhebung der Hautreflexe. 10 Tage nach der Aufnahme Lumbalpunktion, es werden 10 g Cerebrospinalflüssigkeit abgelassen, der Zustand des Kranken verschlimmert sich, und 3 Tage danach stirbt er. Bei der *Sektion* findet sich ein Tumor mit starken Hämorrhagien im Innern, der sich als Gliom erwies und beinahe die ganze rechte innere Kapsel einnahm.

Fall 3. 48 jährige Haushälterin, seit 4 Jahren heftiger Kopfschmerz. Sehstörungen auf dem linken Auge, amnestische Aphasie, Aufhebung des Cornealreflexes links, ideatorische Apraxie. Sogleich nach der Lumbalpunktion tiefe Somnolenz. Nach dem Erwachen Hemiplegie links. Bei der *Sektion* findet sich ein Tumor im rechten Parietallappen mit Hämorrhagien.

In allen 3 Fällen war somit der letale Ausgang durch Hämorrhagien bedingt. Vortragender warnt deshalb vor der Lumbalpunktion in Fällen von rasch wachsenden Tumoren und solchen, die Gefäßveränderungen zeigen.

M. Minkowski-Berlin: Zur Physiologie der kortikalen Sehsphäre.
(Aus dem physiologischen Laboratorium der psychiatrischen und Nervenkl. der Kgl. Charité.)

Vortragender gibt einen Überblick über den bisherigen Stand der physiologischen Kenntnisse über die Sehsphäre. Unter Hervorhebung der grossen Verdienste *Munks* um die Erforschung dieses Gebietes bespricht er Einzelheiten seiner Lehre bezüglich der Projektion der Netzhaut auf die Hirnrinde und der Stelle A_1 als kortikaler Vertretung der Stelle des deutlichsten Sehens und Stätte von optischen Erinnerungsbildern; er führt ferner die Einwände *Hitzigs* gegen die *Munkschen* Anschauungen an, welcher eine besondere Bedeutung der Stelle A_1 negierte und eine Projektion nur in Bezug auf obere und untere Gesichtsfeldteile zugab.

Vortragender berichtet dann über seine eigenen experimentellen Ergebnisse (am Hund):

1. Im Gegensatz zu *Hitzig* hat er nach *Exstirpationen im Bereich der Extremitätenregion in der Regel keine Sehstörungen auftreten sehen.*

2. Bei ein- und doppelseitigen Exstirpationen der Stelle A_1 traten entweder gar keine oder nur vorübergehende Sehstörungen, hauptsächlich in den oberen Gesichtsfeldteilen auf. Auf Grund seiner experimentellen Ergebnisse

kommt Vortragender zu dem Schlusse, dass *die Stelle A₁ weder als kortikale Vertretung der Stelle des deutlichsten Sehens noch als Stätte von optischen Erinnerungsbildern anzusehen ist.*

3. Bei ausgedehnten Operationen an der Konvexität der 2. und 3. Urwindung des Occipitallappens treten dauernde Sehstörungen nur dann auf, wenn bei der Operation tiefe Herde entstehen, welche die unter der Rinde verlaufende Sehstrahlung lädieren und sogar völlig unterbrechen können; bei Exstirpationen, welche flächenhaft ebenso ausgedehnt sind, aber nicht in die Tiefe greifen, treten nur ganz leichte vorübergehende Sehstörungen auf. Vortragender schliesst daraus, dass die 2. und 3. Urwindung des Occipitallappens überhaupt nicht zur Sehsphäre, wenigstens in engerem Sinne gehören.

4. Vortragender beschreibt dann an Tafeln die für den Hund von Campbell angegebene Verbreitung der cytoarchitektonischen Zone der Area striata; dieselbe nimmt die mediale und cerebellare Fläche des Occipitallappens ein und reicht an der Konvexität jedenfalls nicht über den Sulcus lateralis hinaus. Bei den unter 3 beschriebenen Operationen, wonach nur ganz leichte vorübergehende Sehstörungen auftraten, waren gerade diese Teile des Occipitallappens verschont geblieben. Es lag daher Vortragendem nahe, experimentelle Exstirpationen der Area striata vorzunehmen, er hat dabei die feste Ueberzeugung gewonnen, dass das *optisch-sensorische Feld*, also jenes Gebiet, welches ausschliesslich zur Perzeption von optischen Eindrücken befähigt ist, *sich mit der Area striata völlig deckt*. Doppelseitige Exstirpationen der Area striata bewirken eine vollkommene Rindenblindheit, wobei auch *die einfachste Lichtempfindung (Empfindung von hell und dunkel)* aufgehoben ist.

5. Nach einseitiger Exstirpation der Area striata tritt am gekreuzten Auge eine dauernde Blindheit der inneren 3_1 der Netzhaut ein, während am gleichseitigen Auge im nasalen Gesichtsfeldbezirk zunächst eine Amaurose oder eine Amblyopie sich einstellt, die sich aber meistens so weit zurückbildet, dass sie jedenfalls nicht mehr nachweisbar ist, dasselbe tritt auch ein, wenn ausser der Area striata auch die Konvexität des Occipitallappens (2. und 3. Windung) extirpiert ist. Diese Erscheinung kann nach Vortragenden nur so erklärt werden, dass (wenigstens in der grossen Mehrzahl der Fälle) *der laterale Teil der Netzhaut zwar vorwiegend von der gleichseitigen Hemisphäre versorgt wird, aber auch mit der gekreuzten in Verbindung steht.*

6. Bezüglich der Projektion der Netzhaut auf die Hirnrinde konnte Vortragender durch partielle Exstirpationen im Bereich der Area striata in Uebereinstimmung mit Munk und Hützig feststellen, dass im hinteren Teil der Area striata die unteren, im vorderen die oberen Teile der Netzhaut vertreten sind; wenn aber eine Projektion für oben und unten vorhanden ist, so muss sie auch für innen und aussen postuliert werden; nur sind die anatomischen Verhältnisse für den Nachweis dieser Projektion zu ungünstig. *Es besteht somit eine konstante Projektion der Netzhaut auf die Hirnrinde*, so dass benachbarten Teilen der Netzhaut auch benachbarte Partien der Area striata entsprechen.

7. Vortragender bespricht dann die Versuche von Munk und Obregia über assoziierte Augenbewegungen bei elektrischer Reizung der Konvexität des Occipitallappens, besonders der inneren Hälfte der 2. Windung. Er hat diese Versuche wiederholt und im wesentlichen bestätigt gefunden. Vortragender hält es aber für unberechtigt, diese verschieden gerichteten assoziierten Augenbewegungen auf Halluzinationen in den entsprechenden Gesichtsfeldteilen zurückzuführen, da man aus einem motorischen Effekt bei elektrischer Reizung der Hirnrinde keineswegs auf eine Empfindung schliessen darf. Vortragender sieht darin nur einen Beweis dafür, dass in der Rinde der 2. Urwindung, also ausserhalb der Area striata, Foci von motorischen Elementen vorhanden sind, welche durch entsprechende Kombination der einzelnen Elemente die Bewegungen der Augen in verschiedenen Meridianen, vor allem Einstellungsbewegungen bewirken können.

Da die Einstellungsbewegungen der Augen eine elementare motorische Beantwortung von optischen Eindrücken darstellen, welche im Gesichtsfeld ausserhalb des Fixationspunktes auftauchen, so kann man auf Grund der erwähnten Ergebnisse annehmen, dass im Occipitallappen des Hundes in Bezug auf Perzeption von optischen Eindrücken und deren Beantwortung eine ähnliche auch räumliche Trennung von sensorischen und motorischen Elementen besteht, wie sie auf anderem Gebiete für die hintere und vordere Zentralwindung bei Primaten nachgewiesen ist. *Das optisch-sensorische Feld deckt sich mit der Area striata; in unmittelbarer Nachbarschaft desselben an der 2. Windung des Occipitallappens, befindet sich ein optisch-motorisches Feld, dessen physiologische Aufgabe in erster Linie darin besteht, die optischen Eindrücke durch Einstellungsbewegungen der Augen Schutzbewegungen der Lider und vielleicht auch gewisse optisch ausgelöste Prinzipalbewegungen des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten motorisch zu beantworten.*

8. Dieser Funktion dient eine kortikofugale Bahn, die von *Probst* eingehend studiert worden ist. Vortragender hat ebenfalls eine Reihe von Gehirnen nach *Marchi* untersucht, wobei er sekundäre Degenerationen nach Extirpationen in der Area striata und in der Konvexität der 2. Urwindung verglichen hat. In letzterem Falle sind die Degenerationen, namentlich im oberflächlichen Mark des vorderen Vierhügels, viel ausgiebiger als nach Extirpationen an der medialen oder cerebellaren Fläche des Occipitallappens. Dieses anatomische Ergebnis stimmt somit mit dem elektrischen überein, wonach *die von der Rinde des Occipitallappens entspringende kortikofugale, speziell kortikotektale Bahn, die wohl durch Vermittlung des Fasciculus longit. sup. zu den Augenmuskeln in Beziehung steht, hauptsächlich an der Konvexität des Occipitallappens (an der 2. Windung) ihren Ursprung nimmt.*

9. Das optisch-sensorische und optisch-motorische Feld bilden in ihrer Gesamtheit ein kombiniertes, sich gegenseitig unterstützendes System, ein optisches Sensomotorium. Der eigentlich optische Eindruck entsteht in der Area striata; zur Fixierung der Lokalzeichen bedarf es aber wohl einer Mitwirkung derjenigen Cortexteile, wo die Mobilmachung der verschiedenen Bewegungsrichtungen der Augen und zwar genau im Sinne der Herkunft des Reizes bewerkstelligt wird. (Autoreferat.)

Pfeifer-Halle: Zur Lokalisation der kortikalen motorischen und sensorischen Aphasie. (Projektionsvortrag.)

Vortragender demonstriert eine nach *Weigert-Pal* gefärbte Frontalserie des Gehirns eines Kranken, bei dem er vor 3 Jahren durch Hirnpunktion an der *Wernickeschen* Stelle eine Cysticerkenansammlung im Gehirn diagnostiziert hatte. Klinisch hatte der Fall zur Zeit der Punktion ausser allgemeinen Hirndrucksymptomen eine kortikale sensorische Aphasie und eine rechtsseitige motorische, im wesentlichen ideokinetische Apraxie mit leichter Dyspraxie der linken Hand geboten. Hierzu gesellte sich nach mehreren Monaten eine kortikale motorische Aphasie. Der Zustand blieb dann noch über $\frac{1}{2}$ Jahr stabil, bis der Kranke an einer Bronchopneumonie starb.

Die Autopsie ergab 3 Cysticerkenherde, wovon einer im hinteren Abschnitt der Fossa Sylvii und deren Umgebung, einer in der Pars horizontalis anterior der Fossa Sylvii und ein dritter in der Spitze des linken Schläfenlappens sass.

Die genauere Lokalisation der Herde auf Grund des Studiums der Frontalserie war folgende: Durch den vorderen Herd war der grösste Teil der Pars orbitalis, die ganze Pars triangularis und der vordere Teil der Pars opercularis der linken dritten Stirnwindung; durch den hinteren die Insel, das Operculum der hinteren Zentralwindung, der Gyrus supramarginalis und der mittlere und hintere Anteil der ersten Schläfenwindung zur Atrophie gebracht.

Die Schädigung betraf hauptsächlich die Rinde und das angrenzende Windungsmark.

Völlig verschont blieb das Operculum der vorderen Zentralwindung.

Der Fall zeigt zunächst, dass Cysticerken nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch-anatomisch ausgesprochene Herderscheinungen hervorrufen können, ohne das übrige Gehirn in nennenswerter Weise zu schädigen.

Die Lokalisation der Krankheitsherde stimmt in der Hauptsache durchaus mit der klassischen Lehre von der Lokalisation der kortikalen sensorischen und motorischen Aphasie überein.

Für die kortikale sensorische Aphasie ist zweifellos die Degeneration im Gebiet des hinteren Teils der linken ersten und vielleicht auch eines Teils der linken zweiten Schläfenwindung, eventl. auch noch die des linken Gyrus supramarginalis verantwortlich zu machen.

Für die Frage, ob die Insel für die Sprache nur insofern von Bedeutung ist, als sie wichtige Verbindungsbahnen zwischen der sensorischen und motorischen Sprachregion enthält, oder ob sie als dem Sprachfeld selber zugehörig zu betrachten ist, kann der Fall zwar nichts entscheiden. Vortragender steht aber auf Grund der cytoarchitektonischen Untersuchungen *Brodmanns* auf dem Standpunkte, dass der Insel nicht die Bedeutung einer eigentlichen Sprachregion zukommt, und dass die Behauptung, die *Brocasche* Region, das Inselgebiet und die *Wernickesche* Region seien als ein Organ von besonderer einheitlicher Funktion zu betrachten, unhaltbar sei.

Der Befund am Fusse der dritten linken Stirnwindung spricht dafür, dass die Lokalisation der kortikalen motorischen Aphasie zwar über das Gebiet der eigentlichen *Brocaschen* Stelle hinausgeht, dass dagegen das Operculum der vorderen Zentralwindung bei der Lokalisation der kortikalen motorischen Aphasie keine Rolle spielt.

Mit den *Marieschen* Anschauungen über die Lokalisation der aphasischen Störungen ist der Befund nicht in Einklang zu bringen, da der Fuss der linken dritten Stirnwindung in ausgedehnter Masse geschädigt ist, während andererseits das ganze Quadrilaterum der Linsenkernzone, abgesehen von der Insel, völlig intakt ist.

Die rechtsseitige ideokinetische Apraxie lässt sich durch die kortikale Läsion des linken Gyrus supramarginalis erklären, während die leichte sympathische Dyspraxie der linken Hand auf die Volumreduktion des Marklagers der linken motorischen Region und des Balkens infolge der starken Erweiterung des linken Ventrikels zurückzuführen ist. Der Fall liefert also eine Bestätigung der Auffassung *Liepmanns* über die Lokalisation der motorischen Apraxie und spricht gegen die Annahme *Hartmanns*, da der Fuss der zweiten Stirnwindung völlig intakt war.

Vortragender weist schliesslich noch auf Grund des Falles auf die grosse Bedeutung einer genauen Berücksichtigung der myeloarchitektonischen Rindenstruktur zur Feststellung von Herderkrankungen des Gehirns an Hirnschnitten mit Markscheidenfärbungen hin, die es in diesem Falle ermöglichten, die durch die Cysticerken bedingte kortikale Rindenatrophie sehr exakt zu bestimmen.

Diskussion.

Liepmann, Rothmann, Oppenheim.

Pfeiffer (Schlusswort): Vortragender war anfangs geneigt, den Fall wegen der Reduktion der Spontansprache bei zunächst noch erhaltenem paraphasischem Nachsprechen als transkortikale motorische Aphasie anzusprechen. Für das Zustandekommen dieser wäre natürlich der von Herrn *Liepmann* betonte Wegfall der assoziativen Zuflüsse vom linken Schläfenlappen her von grosser Bedeutung. Die Krankengeschichte ergibt aber, dass schliesslich doch auf Grund des völligen Ausfalls des Nachsprechens, Lesens und Schreibens eine kortikale motorische Aphasie bestand. Diese lasse sich wohl am besten durch den kortikalen Herd im Fuss der linken dritten Stirnwindung erklären, wobei freilich der Unterbrechung der Erregungen vom linken Schläfenlappen her die Bedeutung eines unterstützenden Momentes zukommen könne.

Aus den von Herrn *Rothmann* angeführten experimentellen Untersuchungen an Tieren könne man wohl keine weitergehenden Schlüsse in Bezug auf die Lokalisation der aphasischen Störungen beim Menschen ziehen.

Emil Redlich - Wien (in Gemeinschaft mit *Bonvicini*): **Weitere klinische und anatomische Mitteilungen über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten.** Der Vortrag erscheint als Original im neurologischen Zentralblatt.

Vortragender berichtet zunächst über den anatomisch-histologischen Befund in einem seinerzeit ausführlich beschriebenen Falle von cerebraler Blindheit. Hier hatte sich nach einem Schlaganfälle zunächst eine linksseitige Hemianopsie eingestellt; später nach einem zweiten Schlaganfall rechtsseitige Hemianästhesie mit totaler Blindheit und Fehlen der Wahrnehmung der Blindheit. Die Obduktion ergab Verschluss beider Arteriae cerebri postt. mit Erweichung in den medialen Partien beider Hinterhauptslappen, noch über die eigentliche Sehsphäre hinausgreifend. Die mikroskopische Untersuchung wies ausserdem noch Zerstörungen im sagittalen Marklager beider Hinterhaupts- und Schläfenlappen und vor allem beider Corpp. genic. extern. auf. (Demonstration von Photographien.) Dieser letztere Umstand ist von grösster Wichtigkeit, denn es sind dadurch voraussichtlich auch Partien der Occipitalrinde, die nicht von der Erweichung betroffen sind, von der Peripherie abgetrennt und für die optische Wahrnehmung ausser Funktion gesetzt. Für eine Erörterung feinerer Lokalisationsfragen in Bezug auf die kortikale Sehsphäre ist der Fall darum nicht zu verwerten. Vortragender zeigt, dass der Fall auch nicht etwa, wie dies nach dem makroskopischen Befunde hätte geglaubt werden können, dafür sprechen kann, dass das optische Wahrnehmungs- und Erinnerungszentrum getrennt zu lokalisieren sind. *Redlich* erwähnt als weitere Befunde Erweichungsherde im hinteren Anteil der linken inneren Kapsel und im Thalam. opticus (Hemianästhesie) und die beträchtliche Hirnatrophie. Im Anschluss daran bespricht *Redlich* kurz den klinischen Befund eines zweiten analogen Falles. Hier hatte sich zunächst rechtsseitige Hemianopsie etabliert und nach einem zweiten Schlaganfall linksseitige Hemiparese, Hemianästhesie und Blindheit. Auch dieser Kranke weiss von seiner Blindheit nichts. Vortragender bespricht im Detail die psychischen Eigentümlichkeiten dieses Falles und weist als Unterschied gegenüber dem ersten darauf hin, dass der Kranke viel von seinem früheren optischen Gedächtnismaterial, speziell was persönliche Daten betrifft, verloren hat und daher auf Fragen, was er sehe, nur bei detaillierten Suggestivfragen nähere Angaben machen kann. Der Fall hat noch diese Eigentümlichkeit, dass sich bei ihm im späteren Verlaufe auf optische Reize hin gewisse Reaktionen einstellten. Es bietet dies eine direkte Analogie zum Verhalten des grosshirnlosen Hundes dar, der diese Sehreaktionen subkortikal leistet. Es entsteht die Frage, ob auch beim Menschen solche subkortikale Sehreaktionen aufgebracht werden können, oder ob dem Kranken doch noch ein Rest von optischer Rinde und optischer Bahn geblieben ist. *Redlich* erwartet eine Entscheidung in dieser wichtigen Frage von dem anatomischen Befunde des Falles, speziell im Vergleiche zu dem in ersterwähnten Falle erhobenen, da diesem jede Reaktion auf Lichtreize fehlte. Autorreferat.

Diskussion.

Rothmann, Liepmann, Sänger.

Redlich (Schlusswort) hält es für möglich, dass ein kleiner Rest der Sehsphäre erhalten geblieben war. Die Degeneration des N. opticus hänge wahrscheinlich mit Diabetes zusammen.

Herr *Nonne*-Hamburg: **Serologisches zur multiplen Sklerose.**

Vortragender hat von Anfang Juli 1909 bis Ende August 1910 an seinem Material die von *Much* und *Holzmann* zuerst beschriebene sogenannte Cobra-Reaktion durchgeprüft.

Nonne zitiert die die Bewertung der Reaktion abweisenden und die zustimmenden Publikationen.

Es hat sich im Laufe der Untersuchungen ergeben, dass bei der Anstellung der Reaktion sehr zu beachten ist der hämolytische Titre der zur Verwendung kommenden Blutkörperchen sowie der verwendeten Cobra-Gift-

lösung, ferner der Zeitpunkt des Ablebens der Reaktion, ferner das Vorkommen von Hämolytinen bei zur Kachexie führenden Krankheiten (Tuberkulose, Karzinose, anämische Zustände etc.). Vor allem ist die Anstellung von mehrfachen Kontrollen sehr nötig.

Es hat sich herausgestellt, dass die Cobra-Reaktion überaus häufig, nur mit ganz wenigen Ausnahmen vorkommt bei Degenerationsneurosen und -Psychosen und bei hereditär Belasteten im neuro-psychopathischen Sinne. Es hat sich gezeigt, dass auch Alkoholismus und Lues in der Aszendenz zur Cobra-Reaktion disponiert. Es hat sich ferner gezeigt, dass bei der „Katatonie-Gruppe“ und bei der Gruppe der „manisch-depressiven Psychosen“ — also den Hauptvertretern der *endogenen* Psychosen — die Reaktion ebenfalls sehr häufig vorkommt. Im ganzen kommt sie bei Psychosen in 65 pCt. der Fälle vor, bei körperlich Kranken, die am Nervensystem nicht nachweislich erkrankt sind, in 15 pCt. der Fälle, und bei „Gesunden“, d. h. bei körperlich und „nervös“ nicht nachweislichen Kranken, in 5 pCt. der Fälle. Das ist das Resultat einer Uebersicht der bisherigen gesamten einschlägigen Literatur einschliesslich der eigenen (ca. 1200) Fälle *Nonnes*.

Nonne hat seine Untersuchungen auch ausgedehnt auf organische Nervenkrankheiten, und es hat sich herausgestellt, dass bei der multiplen Sklerose die Reaktion bei weitem am häufigsten vorkommt, und zwar in ca. 65 pCt. Die Reaktion tritt schon in den Anfangsstadien der Erkrankung auf. Am wenigsten häufig wird sie gefunden bei alten, abgelaufenen Fällen. Bei Eintritt von Remissionen hat *Nonne* zuweilen ein Umschlagen der Reaktion ins Negative gesehen. *Nonne* lässt es unentschieden, ob die Reaktion abhängt von dem biologischen Krankheitsvorgang im Zentralnervensystem, oder ob die Tatsache des Befallenwerdens von multipler Sklerose als einer exquisit endogenen organischen Erkrankung des Nervensystems genügt, um den Kranken zum „Hereditärer“ zu stempeln. Andere endogene organische Nervenkrankungen (familiäre Formen der Myopathie, hereditäre cerebellare Ataxie etc.) müssen noch untersucht werden. Jedenfalls wird die Cobra-Reaktion bei den akquirierten Erkrankungen des Nervensystems sehr viel seltener gefunden.

Trotzdem die Reaktion schon im Beginn der multiplen Sklerose auftritt, kann sie zur Differentialdiagnose einstweilen noch nicht verwertet werden, da sie einerseits nur in ca. 65 pCt. bei der multiplen Sklerose vorkommt und andererseits bei anderen organischen Nervenkrankungen in einer immerhin nicht ganz geringen Minderheit der Fälle gefunden wird. Interessant bleibt aber die empirische Tatsache, des häufigen Vorkommens dieser Reaktion bei der multiplen Sklerose, sowie die an diese Tatsache sich anknüpfenden theoretischen Ueberlegungen. (Autoreferat.)

Diskussion.

Much hebt die Bedeutung der Reaktion für endogene Krankheiten ohne anatomischen Befund hervor. Es sei eine Cholestearinreaktion und wohl nicht spezifisch für Cobragift.

Miura-Tokio betont, dass es in Japan keine multiple Sklerose gibt.

Emden macht auf die Arbeit von *Thudichum*, Chemie des Zentralnervensystems, aufmerksam und weist auf die Bedeutung der chemischen Funktion des Zentralnervensystems neben dessen anderen Funktionen hin.

Victor Horsley: **Ueber chirurgische und „expektative“ Behandlung intrakranieller Tumoren** (On surgical versus „expectant“ treatment of intracranial tumour).

Horsley legt seinem Vortrag die nachfolgenden Leitsätze zugrunde: Die Behandlung mit Arzneimitteln ist nutzlos!

Jeder Fall von lokalisierter Epilepsie, die nicht zweifellos idiopathischen Ursprung ist, muss mit *explorativer Operation* behandelt werden.

Ebenso jeder Fall einer progressiven motorischen oder sensiblen Lähmung intrakraniellen Ursprungs!

Jeder Fall von sicher diagnostiziertem Hirntumor muss je nach seiner Lokalisation entweder mit Entfernung des Geschwulstgewebes oder mit Herabsetzung der endokraniellen Drucksteigerung behandelt werden.

Entfernung des Geschwulstgewebes ist möglich bei meningealen Geschwülsten einschliesslich Endotheliomen und Cysten, bei Gliomen und Gliosarkomen. Eventuell kommt Behandlung durch Ligatur der Gefässe und Druckentlastung in Betracht.

Beseitigung der intrakraniellen Drucksteigerung hat den Zweck: Beseitigung (Besserung) der Papillitis, des Kopfschmerzes, des Erbrechens. Antisyphilitische Behandlung der Fälle ist falsch!

Die klassische Behandlung von syphilitischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems ist unzweckmässig!

Operation und subdurale Irrigation ist auch in diesen Fällen erforderlich!

Diese offenbar mehr als Anregung zu einer Diskussion behandelten, als wörtlich gemeinten extremen Leitsätze wurden in der

Diskussion

angegriffen:

Oppenheim-Berlin: Eine Operationsfreudigkeit bei Grosshirnerkrankungen sei nicht am Platz. Spontane Heilungen seien nicht selten. Insbesondere syphilitische Erkrankungen neigen bei interner Behandlung zur Heilung. *O.* hat sich bei syphilitischen Hirnerkrankungen nie zur Operation gedrängt gefühlt. Speziell die Meningitis serosa heile häufig von selbst. *O.* bespricht dann einen Fall von Mening. serosa, der mit einem endokraniellen Tumor verwechselt werden konnte; solche Fälle seien häufig. Auch viele Fälle von isolierten Reiz- oder Lähmungssymptomen seien nicht zur Operation geeignet. Die letztere bringe auch recht häufig Schaden. Sprache und Sehvermögen werden durch sie gefährdet. *O.* kennt Fälle, in denen diese durch die Operation geschädigt wurden und bei denen vorher keinerlei Defekte dieser Funktionen bestanden. Die kortikale Aphasie z. B. sei nur dann zur Operation zu empfehlen, wenn sie progredient sei. Den Erfolgen, von denen *Sir Victor Horsley* berichtet, müsse man die zahlreichen Misserfolge von anderer Seite gegenüberstellen.

Bruns-Hannover vertritt im Gegensatz zu *Horsley* die Notwendigkeit der Palliativoperation auch in den Fällen, wo eine Lokaldiagnose nicht möglich sei. Dagegen rät er von der Trepanation ab bei inoperablen Tumoren und bei solchen am Kleinhirnbrückenwinkel.

Anton-Halle hat mit Erfolg durch Ventrikelpunktion (Balkenstich) eine Druckentlastung (nach *Neisser*) herbeigeführt. Er gibt eine statistische Uebersicht über die behandelten, durchweg schweren Fälle. In 21 Fällen war Drucksteigerung vorhanden. Die Stauungspapille ging 12 mal zurück, Coma wurde in 15 Fällen beseitigt. In vielen Fällen schwanden Kopfschmerz, Krämpfe und Lähmungen.

Sänger-Hamburg fragt *H.*, welche Stelle er für die geeignetste zur Druckentlastung halte. Die Ablassung des Liquor genüge in vielen Fällen nicht, in manchen Fällen handle es sich um eine Hirnschwellung.

Nonne-Hamburg hat viele Misserfolge der operativen Behandlung gesehen. Die Diagnose der syphilitischen Erkrankungen sei durch die Untersuchung des Liquor spinalis auf *Wassermanns*che Reaktion sehr erleichtert worden. Die Zeit von 5—6 Wochen sei für eine antisyphilitische Behandlung im allgemeinen viel zu kurz. Es handle sich häufig um Monate, manchmal um Jahre. Speziell die Neuritis optica reagiere meist günstig auf Hg-Behandlung.

Schüller-Wien hat direkte Schädigung durch Hg-Behandlung in einigen Fällen von syphilitischen Cerebralleiden beobachtet. Zur Druckentlastung empfiehlt er die Punktion von der Nase aus, als dem von der Natur in manchen Fällen gewiesenen Weg (Hydrorrhoea nasalis).

Foerster-Breslau sah Erfolge der Druckentlastung bei tuberkulöser Meningitis.

v. Eiselsberg-Wien hat bisher 65 Fälle wegen Hirntumoren operiert und Erfolge auch in ganz hoffnungslos erscheinenden Fällen gesehen. Die antisyphilitische Behandlung dürfe nicht fortgesetzt werden, bis sich irreparable Zerstörungen entwickelt haben.

Horsley gibt zu, dass die antisiphilitische Behandlung auch länger ausgedehnt werden dürfe, wünscht aber im allgemeinen eine Verkürzung der bisher üblichen Beobachtungszeit.

O. Foerster-Breslau: **Ueber die Beeinflussung spastischer Lähmungen durch die Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln.**

F. empfiehlt bei spastischer Beinlähmung im allgemeinen L_2 , L_3 , L_5 , S_2 zu reseziieren, bei schweren Beugekontrakturen im Knie S_1 statt S_2 , bei starken Streckkontrakturen eventuell L_4 statt L_3 , also in letzterem Falle L_2 , L_4 , S_1 , S_2 , in ganz extremen Fällen sind noch mehr als 4 Wurzeln zu reseziieren. Am Arme sind ebenfalls 4—5 Wurzeln zu entfernen (C_4 , C_5 , C_7 , C_8 , D_1).

F. demonstriert die Wirkung der Wurzelresektion an 2 schweren Fällen von *Littlescher* Krankheit, die Vorteile des Verfahrens sind die Behebung der Spasmen, des Abwehrbeugereflexes, die Besserung der willkürlichen Beweglichkeit und die Einschränkung der reflektorischen Mitbewegungen. Selbst Fälle mit totaler Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit werden durch die Wurzelresektion manchmal auffallend gebessert, in seltenen Fällen aber kehrt trotz der Behebung der Spasmen keine willkürliche Beweglichkeit ein, die Lähmung wird aus einer spastischen in eine schlaffe umgewandelt. Eine Wiederkehr der spastischen Symptome in leichtem Grade wird beobachtet, aber durch Resektion der genügenden Zahl von Wurzeln und durch zweckmässige Nachbehandlung verhütet. Die Nachbehandlung ist sehr wesentlich für das praktische Endergebnis. In Betracht kommt vor allem eine konsequente Uebungsbehandlung, zweckmässige Lagerung der Glieder in der Nacht, eventuell plastische Operationen an den Sehnen zur Beseitigung von Schrumpfungskontrakturen.

Operiert sind bisher 45 Fälle nach dem Verfahren, 26 Fälle von *Littlescher* Krankheit zumeist mit gutem oder befriedigendem Resultat, 3 Fälle spastischer Beinlähmung infolge anderer Cerebralerkrankung mit gutem oder befriedigendem Resultat, 3 Fälle von traumatischer Spinalläsion (ein guter Erfolg, ein negativer Erfolg, ein dritter Fall wegen Resektion ganz falscher Wurzeln nicht zu rechnen), 1 Fall von Spondylitis tuberculosa mit gutem Erfolg, 1 Fall von spastischer Spinalparalyse trotz zu geringer Zahl der resezierten Wurzeln mit einigem Erfolg, 5 Fälle von multipler Sklerose (3 tot, 1 negativer Erfolg, einer anfangs recht gut, dann rasche Krankheitsprogredienz und Exitus an Decubitus), 3 unbestimmbare Fälle mit gutem Erfolg, 3 Fälle von spastischer Armlähmung (1 tot, 1 mässiger Erfolg wegen mangelhafter Resektion, 1 guter Erfolg). (Autoreferat.)

Oppenheim erstattet das II. Referat: **Pathologie und Therapie der nervösen Angstzustände.**

Die grosse Verbreitung, die Intensität und Hartnäckigkeit des Leidens begründet die Wahl des Themas zum Referat. *O.* hat im letzten Jahr 180 Personen an Angstzuständen behandelt, Ursachen seien in erster Linie die neuropathische und psychopathische Diathese, den Anstoss gibt dann meist die akute Gemütserschütterung oder gehäuften Emotionen, seltener die Erschöpfung, ausnahmsweise Beschäftigungslosigkeit durch Aufgabe des Berufes. Auffallend sei das Zurücktreten des Leidens bei dem poliklinischen Publikum. Die sexuelle Aetiologie wurde von *O.* meist vermisst. Er wendet sich scharf und bestimmt gegen die Lehren *Freuds* und seiner Schüler. Das Verfahren der Psychoanalyse im Sinne *Freuds* ist eine geistige Vergewaltigung, eine moderne Foltermethode, die eine grosse Gefahr für den Kranken bildet. Die Leiter von Sanatorien etc. sollten klipp und klar erklären, ob sie mit dieser Methode arbeiten. Die Bekämpfung der *Freudschen* Lehren sei um so erforderlicher, als sie bereits ins Publikum, in die schöngestige, juristische und theologische Literatur gedrungen seien.

Bei der Definition der Angst ist auf die fließenden Uebergänge zwischen dem Physiologischen und Pathologischen zu verweisen, wie es z. B. die Gewitterangst, die Künstlerangst, die Angst vor dem Schuss auf der Bühne zeigt. In der Angst steckt ein (primäres) seelisches Moment und körperliche Vorgänge. Es handelt sich nicht um Mangel an Einsicht und Logik,

sondern um pathologische Assoziationen und um eine abnorme Erregbarkeit der vasomotorisch-viszeralen und sekretorischen Nervenapparate. Dafür spricht: 1. das Vorkommen einer rein körperlich ausgelösten Angst (z. B. bei Angina pectoris); 2. die Häufigkeit anderer Zeichen der vasomotorischen Diathese bei den Angst-Kranken; 3. die Bedeutung des sogenannten Abreagierens bei diesen Patienten.

Die Prognose ist zweifelhaft; das Leiden zeigt sich oft sehr hartnäckig, chronisch. Aber auch Abortivformen, Spontanheilungen, Heilungen durch die Therapie werden beobachtet.

Es gibt kein Allheilmittel, aber mannigfache Heilmethoden. Obenan steht die Psychotherapie, aber der Begriff ist sehr weit zu fassen. Es handelt sich weniger um Belehrung, Ueberzeugung, Ueberredung, als um geistige Führung und Suggestion. Auch die Hypnose hat gelegentlich Berechtigung. Ferner ist Aufklärung des Kranken und der Angehörigen, Entscheidung, ob Uebung oder Schonung am Platze, Schilderung des eigenen Verfahrens: Zwang sei immer von Uebel, aber ablenkende Beschäftigung heilsam. Erschöpfung und Hetze müsse vermieden werden. Entfernung aus der Häuslichkeit ist oft wirksam. Antineurasthenische Allgemeinbehandlung ist wichtig. Im Angstanfall können Medikamente (Brom, Valeriana, Opium, Hyoscin, Vasotonin, Digitalis etc.) erforderlich sein. Von speziellen Heilmethoden wird die Hemmungsgymnastik und die Kauterisation der Nervenpunkte in der Nasenschleimhaut besprochen; von 12 mit letzterem Verfahren behandelten Patienten *Oppenheims* hatten nur 2 einen temporären Erfolg. Ausnahmsweise erfolgt Heilung nach Aussetzen jeder Therapie.

Hoche-Freiburg spricht als Korreferent über dasselbe Thema. Zu einem kurzen Bericht eignen sich seine Ausführungen nicht.

Hatschek-Gräfenberg: Zur vergleichenden Psychologie des Angsteffekts.

H. kommt beim Studium der Angstzustände bei Tieren zu folgenden Schlüssen:

Körperliche Erscheinungen, die den Angsteffekt begleiten und ihn im Sinne der *James-Langeschen* Theorie wahrscheinlich überhaupt erst ausmachen, treten im Tierreich in viel stärkerem Grade auf. Beim Menschen tritt eine teilweise Rückbildung ein, besonders in den Erscheinungen von seiten des vegetativen Nervensystems. Unter gewissen pathologischen Verhältnissen kommt es anscheinend auf Grund einer Art Rückschlagsbildung zu einer gesteigerten Wirksamkeit der niederen Zentren und damit zur erhöhten Produktion des primären Angsteffektes, der sich in letzter Instanz auf den alten vererbten Flucht- und Abwehrinstinkten aufbaut und den *H.* auseinander hält von dem sekundären Angsteffekt, der seine Entstehung erst der Tätigkeit des Grosshirns verdankt. Dem primären Angsteffekt gegenüber übt dagegen das Grosshirn hemmende Einflüsse aus.

Diskussion.

Raimann-Wien: Die Schüler *Freuds* haben seiner Lehre geschadet. *R.* möchte die Fälle von Schädigungen durch Psychoanalysen gesammelt wissen.

Bruns fragt nach den Erfahrungen mit Selbstmorden bei Angstzuständen, speziell auch bei der Errötungsfurcht.

Kohnstamm-Königstein i. T. hebt die Bedeutung der tiefen Hypnose und der posthypnotischen Suggestion für die Erkenntnis der Angstzustände und der Zwangsimpulse hervor.

Emlden beschreibt einen Fall, der als Stütze der Lehre von *Freud* aufgefasst werden konnte, der sich dann aber als eine Psychose entwickelte.

Rosenbach-Petersburg hat viele Fälle von Angstzuständen bei westrussischen Juden beobachtet, die in Zusammenhang mit sexuellen Störungen zu stehen scheinen.

Trömner-Hamburg: Die objektiven und die subjektiven Erscheinungen der Angst sind offenbar koordinierte Erscheinungen. Die relative Seltenheit der Angstzustände in *Oppenheims* Poliklinik ist wohl nur durch die besondere Art dieser Poliklinik zu erklären.

Stransky-Wien verteidigt das *Duboissche* Verfahren und erkennt auch — bei aller masslosen Uebertreibung der Anhänger *Freuds* — dessen Lehren einen Kern von Berechtigung zu. Der Begriff des gefühlsbetonten Komplexes und dessen Behandlung sei nicht auf die Melancholie wohl aber auf leichte cyklothyme Depressionszustände anwendbar. Wegen vorhandener Suicidgefahr sei in erster Linie bei Depressionszuständen an Internierung in geschlossenen Anstalten zu denken.

Oppenheim betont *Stransky* gegenüber, dass man die Mehrzahl der hier in Betracht kommenden Kranken unmöglich Anstalten überweisen könne. Es handle sich um relativ rasch heilende Fälle, die ihren Beruf ohne Störung ausüben können, und für die psychische Ablenkung (Reisen und dergleichen) zweckmässiger sei als Anstaltsbehandlung.

Körperliche und psychische Ursachen seien bei seinen Kranken in gleicher Weise wirksam gewesen. *O.* gibt zu, dass das Material seiner Poliklinik nach mancher Richtung hin eigenartig sei und nicht als Durchschnittspublikum anzusehen sei. *Pantopon* habe als Sedativum gute Dienste geleistet.

Hoche: Ueberraschungen durch Selbstmorde seien häufig. Wenn ein depressiver Zustand psychotherapeutisch zu beeinflussen sei, so handle es sich nicht um Melancholie.

Bei den als Neurasthenie diagnostizierten Fällen handle es sich häufig um Cyklothymie, Alkoholismus, erworbene Erschöpfungen u. s. w.

Aschaffenburg-Cöln: **Die Bedeutung der Angst für das Zustandekommen des Zwangsdenkens.**

3 Kriterien sind nach der Definition *Westphals* von der Zwangsvorstellung zu verlangen: 1. die Unverdrängbarkeit der Vorstellungen mit dem subjektiven Gefühl des Zwanges; 2. die Abwesenheit eines gefühls- oder affektartigen Zustandes und 3. das Erhaltenbleiben der Kritik.

Vortragender hält es für an der Zeit, nachzuprüfen: 1. ob tatsächlich der Affekt für das Zustandekommen der Zwangsvorstellungen bedeutungslos ist und 2. ob die Zwangsvorstellungen ein Symptom oder eine eigene Krankheit darstellen.

Vortragender hat 116 Fälle von Zwangsvorstellungen genauer beobachtet, von denen 7 insofern nicht dahin gehören, als es sich dabei um periodische Depressionen handelt, bei denen aber der Charakter der Erkrankung durchaus der des Zwangsdenkens war und die übrigen Erscheinungen periodischer Depression vollständig in den Hintergrund traten.

Der Vortragende erörtert die Haupttypen des Zwangsdenkens, insbesondere diejenigen Formen, bei denen ein *Unsicherheitsgefühl* (Nachzählen, Türenschliessen, Brieföffnen), *gesteigertes Verantwortlichkeitsgefühl* (Furcht vor Obstreten, vor Grünspan), weiter die *Befangenheit*, die sich bis zur Erötungsangst (auch zur Furcht vor Blasswerden und Schweissausbruch) steigern kann, endlich die Formen der *Platzangst*, Theaterfurcht und dergl.

Jeder Versuch, der Zwangsvorstellung zu widerstehen ruft ein starkes *Unlustgefühl* hervor, das sich bis zur lebhaftesten Angst steigern kann. Dieses Unlustgefühl geht aber auch der ganzen Zwangsvorstellung parallel, und in vielen Fällen kann direkt nachgewiesen werden, dass der Affekt die Zwangsvorstellung ausgelöst hat. Die Vorsicht und das Verantwortungsgefühl eines gesunden Menschen wird zur Zwangsvorstellung, sobald die Angst den Patienten zwingt, trotz der Einsicht in die Unsinnigkeit seines Handelns den ängstlichen Vorstellungen nachzugeben oder ihn ausser Stand setzt, die Angst zu unterdrücken. Von dem Affekt bei psychischen Krankheiten trennt die Zwangsvorstellung die erhaltene Kritik, und das gleiche gilt in erhöhtem Grade von den Wahnvorstellungen.

Vortragender greift dann einige Fälle heraus, die dartun, wie sich eine Zwangsvorstellung an ein einzelnes Erlebnis anhaften kann.

Auch aus der Schilderung von *Westphals* Fällen geht ohne weiteres hervor, dass auch in ihnen die Affekte eine sehr grosse Bedeutung gespielt haben.

Die mit den Zwangsvorstellungen so häufig verbundenen vasomotorischen Störungen sind ebensowenig wie sonstige nervöse Beschwerden als

die Ursache der Zwangsvorstellungen anzusehen. Denn gelegentlich gelingt es, die nervösen Begleiterscheinungen, insbesondere z. B. die Herzbeschwerden, zu beseitigen, ohne dass die Zwangsvorstellungen verschwinden, und umgekehrt kann man die Zwangsvorstellungen zum Verschwinden bringen, obgleich die nervösen Begleiterscheinungen noch bestehen bleiben. Die Zwangsvorstellungen sind affektiv bedingt, und nur so erklärt es sich, dass Vorstellungen, denen der Kranke jederzeit in Ruhe mit voll erhaltener Kritik gegenüber steht, ihn immer wieder von neuem so quälen und belästigen können. Die Zwangsvorstellungskranken sind durchaus nicht immer schlaife und energielose Personen, ebensowenig besonders ängstliche Menschen. Ihre Angst spezialisiert sich auf eine oder einige bestimmte Vorstellungen, während sie im übrigen für sich selbst sogar häufig als besonders tapfer und energisch bezeichnet werden müssen. Nicht immer sind die Kranken nachweisbar erblich belastet, aber stets besonders sensitive und affekterregbare Menschen, bei denen auch sonst alle möglichen Erscheinungen auf eine allgemeine psychopathische Disposition hinweisen. Nicht selten treten die Zwangsvorstellungen periodisch auf und sind dann nur eine gewisse Abart des manisch-depressiven Irreseins. Dessen sich zu erinnern, ist um so notwendiger, als diese Fälle meist ziemlich plötzlich zu heilen pflegen und dann die Heilung als Wirkung der Behandlung erscheint.

Die Neigung zum Zwangsdenken ist therapeutisch kaum ganz zu beseitigen. Die einzelnen Zwangsvorstellungen können aber beseitigt und der Patient so erzogen werden, dass die wiederauftauchenden neuen Zwangsvorstellungen sich in bescheidenen Grenzen halten. Alle medikamentösen und hydrotherapeutischen, elektrischen und diätetischen Massnahmen sind nur Hilfsmittel. Der Hauptwert ist auf die Verminderung der Angst, auf eine systematische Erziehung zur Arbeit und zum Kampf gegen die ängstlichen Vorstellungen zu legen. Gute Erfolge gibt auch die hypnotische Beeinflussung. Es soll in der Hypnose nichts weiter als Aufklärungsarbeit und Beruhigung bewirkt werden.

Das Zwangsdenken besteht im Auftreten mehr oder weniger stereotyper Vorstellungen unter starkem Unlustgefühl. Der begleitende Affekt ist die Ursache dafür, dass die bei kritischer Betrachtung und in der Ruhe stets als unzutreffend erkannten Vorstellungen immer wieder in dem Denken des Kranken die Oberhand gewinnen und nicht unterdrückt werden können.

Friedländer-Hohe Mark i. Taunus: Psychoneurose und Diabetes insipidus.

Eine 22 jährige Frau, deren Eltern und eine Schwester an Tuberkulose gestorben sind, acquirierte plötzlich im Anschluss an Erregungen und körperliche Ueberanstrengungen ein Leiden, das alle Symptome des „echten“ Diabetes insipidus darbot (Polydipsie, Polyurie, Versagen der Speichelsekretion, niedrig gestellter Urin u s. w.). Der Pat., die täglich mehr als 12 Liter Wasser trank, war das Wasser bis auf 1400 ccm entzogen worden. Bald aber wurde sie rückfällig. Dann wurde die allmähliche Entziehung und eine „Willenstherapie“ versucht. Letztere scheiterte an der Willensschwäche der von Hause aus leicht debilen Pat. Da der Fall mannigfache hysterische Züge zeigte und an einen eingeklemmten Affekt mit Konversion (im Sinne von *Breuer-Freud*) gedacht werden konnte, schritt der Votr. zur „*Freud*-schen Psychoanalyse“ und dem Studium der Träume. Auch damit war keine Aufhellung in ätiologischer Beziehung zu erzielen. Ebenso versagte diesbezüglich die Hypnose. Dagegen gelang es mit dieser, den sehr schlechten Schlaf der Pat. zu verbessern und die „Wassersucht“ zeitweise zu beschränken. Wenn die Pat. nicht bei Tag und Nacht streng bewacht wurde, trank sie Wasser aus der Waschschüssel, goss Urin fort und suchte die Umgebung auf alle mögliche Art zu täuschen. Ihr Drang nach Wasser war die Folge eines unbesiegbaren, zwangsmässig auftretenden Triebes; wurde die Wasserzufuhr beschränkt, so traten die psychischen und physischen Erscheinungen des abstinierenden Morphinisten auf. Votr. bespricht die Differentialdiagnose gegenüber Hysterie und dem Diabetes insipidus. Wenn letzterer nicht als Folge von Schädel- oder Gehirnverletzungen, von Syphilis oder anderen organischen Gehirnerkrankungen eintritt, auch nicht

hereditär ist, so ist die Bezeichnung Diabetes insipidus falsch. Die Symptome des Diabetes insipidus sind in solchen Fällen als die einer Psychose aufzufassen. Vortr. stellt in diesem Falle die Diagnose Zwangneurose bei einer ab ovo geschädigten Persönlichkeit. Die Prognose ist als ungünstig zu betrachten, wie aus dem Misserfolg der psychischen Behandlung, der gezeigt hatte, dass es nicht gelang, die Pat. dahin zu bringen, dass sie auch ohne Bewachung bei mässigen Wasserquantitäten stehen blieb, hervorgeht.

Stransky-Wien: Muskeldystrophie und Psychose.

St. demonstriert die Photographien eines dystrophischen Brüderpaares; der ältere, 23 jährige Bruder stand wegen einer Geistesstörung in Beobachtung der Wiener psychiatrischen Klinik: es traten bei ihm im Anschluss an die Erscheinungen einer Herzaffektion Angstzustände auf, die sich in letzter Zeit häuften und schliesslich in ein psychotisches Zustandsbild mit Beeinträchtigungsideen überleiteten; von der Psychose ist Pat. später geheilt worden und bis jetzt geblieben. Vortr. weist darauf hin, dass er im Anschluss an zwei klinische Beobachtungen und an verwandte Anschauungen *J. Fischers* vor einigen Jahren auf einen Mechanismus hingewiesen habe, der erklären könnte, wie solche Uebergänge in derlei Fällen gedacht werden könnten: ein Reizzustand der sensiblen Nervengeflechte um die Herzgegend erzeugt zunächst Angstempfindung, begünstigt (*Redlich-Kaufmann*) autonomes, mit Halluzinationen vergleichbares Auftreten derselben; die Angstempfindung hat aber sehr nahe Beziehungen zur affektiven Sphäre, verbindet sich leicht mit dem Angstaffekt; bei vorhandener Disposition scheinen damit günstige Vorbedingungen für das Entstehen angstpsychotischer und ängstlich-depressiv gefärbter Zustände gegeben. (Ausführliche Publikation in der Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.)

(Autoreferat.)

Otto Maas-Berlin-Buch: Zur Kenntnis der familiären Nervenkrankheiten.

Die Patienten, über die *M.* berichtet, wurden von ihm 1904 in der Berliner neurologischen Gesellschaft demonstriert (Berl. klin. Woch., 1904, No. 31). Es sind Geschwister, in deren Familie Nervenleiden nicht vorgekommen sind, auch waren ihre Eltern nicht blutsverwandt. Fürluetische Infektionen liegt kein Anhaltspunkt vor. Beide Patienten waren bis zum 14. Lebensjahre völlig gesund, erkrankten in diesem Alter mit allmählich zunehmender Schwäche und Unsicherheit der Arme und Beine. Die Untersuchung, die *M.* bei der Schwester in ihrem 27., bei dem Bruder in seinem 30. Lebensjahre ausführte, ergab bei beiden spastische Parese mit Muskelatrophien, besonders deutlich an den kleinen Handmuskeln, ferner grobes Wackeln bei Zielbewegungen, soweit die Schwäche überhaupt noch Bewegungen zuließ. Sprache war deutlich nälend und skandierend, bei Augenbewegungen ein paar nystagmoide Zuckungen. Augenhintergrund und Pupillenreaktion völlig normal. Zu keiner Zeit Doppeltsehen oder Störungen des Urinlassens.

Anatomischer Befund: Gehirn bei beiden Patienten klein, Gewicht 1100 resp. 1000 g; besonders klein das Kleinhirn, Gewicht weniger als 70 g (nach Härtung in *Müllerscher* Flüssigkeit), normales Gewicht 130—150 g. Die histologische Untersuchung ergab chronische atrophische Veränderungen der Vorderhornzellen im ganzen Rückenmark, sowie im Markscheidenpräparat deutliche Aufhellung im Gesamtgebiet der Vorderseitenstränge, während die Hinterstränge völlig intakt waren.

Das Krankheitsbild entspricht keinem der bekannten Typen, von der amyotrophischen Lateralsklerose, der es sonst am nächsten steht, unterscheidet es sich durch das grobe Wackeln, anatomisch durch die Kleinhirnatrophie.

Die Fälle sprechen, nach Ansicht des Vortr., gegen die *Etingersche* Theorie des Aufbrauchs durch die Funktion.

Hermann Schlesinger-Wien: Zur Klinik des intermittierenden Hinkens. Vortr. hebt hervor, dass das Leiden in Wien oft im Krankenhause

zur Beobachtung gelangt. Er hat es mehr als 100 mal gesehen und berichtet über 57 genauer studierte Fälle.

Es wurde bei allen Kranken auf das bisher wenig beachtete Verhalten der grösseren Extremitätengefässe untersucht. Dabei wurde das wichtige Ergebnis festgestellt, dass in 29 pCt. der Fälle föhl- oder hörbare Veränderungen an der Arteria femoralis, in 26 pCt. Veränderungen an der A. poplitea vorhanden waren. Die Veränderungen bestanden in dem Auftreten von Geräuschen resp. von Schwirren über der Arterie resp. in der Verminderung der Pulsation der Gefässe.

Diese arteriellen Erkrankungen haben eine erhebliche diagnostische Bedeutung, da sie auch bei guten Fusspulsen gefunden wurden, sie lassen es aber auch fraglich erscheinen, ob bei dem i. H. älterer Leute die *Wietingsche* Operation (Implantation der Arteria femoralis in die Vene) praktisch sehr oft in Betracht kommen wird; bei jüngeren Leuten wieder steht die häufige Mitbeteiligung der Venen der Operation hindernd im Wege.

Sch. hat bei Verschluss der Vena cava inferior und bei Hypertrophie einer Extremität nach Venenverschluss intermittierendes Hinken gesehen. Die Venenerkrankung war wohl nur ein begünstigender Faktor.

In zwei Fällen bestand Atrophie der Beinmuskulatur bei normaler elektrischer Erregbarkeit.

Remissionen wurden mehrmals gesehen, und zwar nach Aussetzen des Rauchens, nach antiluetischer Behandlung und in einem Falle nach cerebraler Hemiplegie am gelähmten Beine (Lähmung der Vasokonstriktoren).

Vier Fälle von Dyspraxie an den oberen Extremitäten betrafen auffallender Weise nur Arier. In zwei Fällen wurde erst nach jahrelanger Funktionsstörung eine Abschwächung der Armpulse gefunden.

Votr. erblickt mit *Erb* den wichtigsten ätiologischen Faktor im Abusus nicotini (90 pCt. der männlichen Patienten waren Raucher, 62 pCt. sehr starke Raucher).

In 26 pCt. der Fälle war Lues vorausgegangen, in mehreren Fällen der Blutbefund ausgesprochen positiv. In 3 Fällen gingen die klinischen Erscheinungen unter antiluetischer Behandlung zurück. Votr. möchte auf Grund seines Materials der Syphilis eine grössere ätiologische Bedeutung vindizieren als andere Autoren.

In neun Fällen bestand Diabetes. Es erklärt sich durch das vorzugsweise Befallensein von Juden.

Sch. hat fünf kranke Aerzte beobachtet (darunter 3 arische Landärzte), die typisches intermittierendes Hinken hatten. Zwei derselben waren extragenital infiziert.

Von den Kranken stammten nur 8 aus Russland, 7 aus Galizien, die übrigen aus Rumänien und den verschiedensten Teilen der österreichisch-ungarischen Monarchie, aus Nord- und Südamerika.

71 pCt. der Kranken waren älter als 50 Jahre, 33 pCt. älter als 60 Jahre zur Zeit des Krankheitsbeginnes.

Votr. betont, dass man aus dem Symptom des intermittierenden Hinkens nur die Tatsache einer Arterienerkrankung erschliessen darf. Erst weitere klinische Erwägungen können die anatomische Diagnose ermöglichen.

Diskussion.

Erb-Heidelberg steht der Tabaksätiologie beim intermittierenden Hinken zustimmend gegenüber. Unter seinen Fällen waren 57 pCt. starke Raucher. Auf das Erblassen der betreffenden Extremität sei besonders in Fällen von Arteriosklerose zu achten.

Oppenheim-Berlin hat eine benigne Form des intermittierenden Hinkens bei neuropathischer Diathese (Degenerationszeichen, Schwimmbildung) beschrieben. Vielleicht handle es sich um Leute mit angeborener Enge des Gefässsystems.

Mendel-Berlin sah unter Zigarettenarbeitern auffallend viele Fälle von intermittierendem Hinken. In einem der beobachteten Fälle wurde

die *Wietingsche* Operation versucht, blieb aber wegen zu enger Arteria und Vena femoralis unvollendet.

Immelmann-Berlin: Ueber die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Diagnostik der Nervenkrankheiten.

1. zeigt eine Reihe von diagnostisch wichtigen Röntgenbildern und verweist auf das Lehrbuch von *Fürnrohr*.

Rothmann-Berlin: Zur Funktion des Kleinhirns.

In der Kleinhirnphysiologie wurde bis vor kurzem lediglich die Gesamtfunktion des Organs erforscht, ohne Rücksicht auf die anatomische Anordnung der Kleinhirnrinde und ihre Beziehungen zu den Kleinhirnkernen. Von den vielfachen widerstreitenden Anschauungen über das Kleinhirn ist die von *Munk* experimentell begründete Vorstellung, dass das Kleinhirn das Zentralorgan für unbewusste koordinierte Gemeinschaftsbewegungen von Wirbelsäule und Extremitäten im allgemeinen und für die feinere Gleichgewichtshaltung des Tieres im besonderen ist, die bestfundierte. *Bolk* ist dann auf dem Boden der vergleichenden Anatomie zu der Annahme einer Lokalisation im Kleinhirn gelangt, bei der er in den vordersten Abschnitten die Koordinationszentren für die Kopfmuskulatur annimmt, während nach hinten zu ein Halsmuskelzentrum und unpaarige Zentren der Extremitäten sich anschliessen. In den Seitenteilen lokalisiert er dann die paarigen Zentren für die Extremitäten und die Rumpfmuskulatur.

Einige physiologische Experimente von *Pagano, v. Rijnberk, Marrasmi, Pol, Luna* haben eine Lokalisation im Sinne von *Bolk* wahrscheinlich gemacht, wenn auch in der Regel nur rasch vorübergehende Ausfallserscheinungen erzielt wurden. Vor allem haben *Horsley* und *Clarke* die Kleinhirnrinde als einen sensorischen Apparat von den motorischen Kleinhirnkernen getrennt und sich bemüht, letztere isoliert zu zerstören. Entwicklungsgeschichtlich unterscheidet *Edinger* den Wurm und den Flocculus als palaeencephalen Teil von den neencephalen Hemisphären, deren mittlerer Teil besonders variabel ist. Da die Beobachtung des grosshirnlosen Hundes eine gewisse Lokalisation im Kleinhirn wahrscheinlich machte, ausserdem elektrische Reizung des Kleinhirns von vorne her isolierte Zehenbewegungen der Vorderbeine auslöste, so zerstörte Votr. zunächst die Rinde des Lobus quadrangularis. Hierbei kam es zu einer Lagegefühlsstörung mit positivem Versenkungsversuch im gleichseitigen Vorderbein, bisweilen von einer Beugekontraktur begleitet. Diese Ausfallserscheinung war noch nach Monaten in abgeschwächter Form nachweisbar. Eine gleichartige Störung des Hinterbeins liess sich durch Zerstörung der Rinde des Lobus semilunaris sup. erzielen. Ausschaltung des Lobus semilunaris inf. führte zu Schwäche im hinteren Rumpfabschnitt, besonders gekreuzt. Endlich bedingte Zerstörung der *Formatio vermicularis* eine gekreuzte Rumpfmuskellähmung mit Drehung und Neigung des Kopfes nach der Seite der Operation.

Aber selbst die *Entrindung einer ganzen Kleinhirnhemisphäre* führt nur zu einer Summation aller dieser Ausfallserscheinungen ohne Auftreten von Zwangsbewegungen. Im *Lobus anterior des Wurms* findet sich dann ein Koordinationszentrum für Rumpf- und Extremitätenbewegungen.

Beim *Affen* konnte Votr. die Lokalisation des Arms im Lobus quadrangularis, des Beines im Lobus semilunaris bestätigen. Doch sind die Störungen hier geringer als beim Hunde und zeigen sich vor allem in Ungeschicklichkeit der Finger beim Greifen und feinschlägigem Zittern der ganzen Extremität: sie bilden sich auch schneller zurück.

Votr. hat dann in zahlreichen Versuchen die Ausfallserscheinungen nach *Entfernung der Grosshirn- und Kleinhirnstellen für die Extremitäten* teils an Leiden Vorder- resp. Hinterbeinen miteinander verglichen, teils an derselben Extremität zusammen hervorgerufen. Es zeigt sich dabei eine Selbständigkeit der Kleinhirnkomponente gegenüber der Grosshirnfunktion, ja sogar ein gewisser Antagonismus.

Was nun die Funktion der Kleinhirnerne betrifft, so hat Votr. durch Durchtrennung des *Brachium conjunctivum* den lateralen Kern (*Corpus dentatum*) beim Hunde abgetrennt und danach Fallneigung nach der gleichen

Seite mit Kopfneigung nach hinten und starker Ataxie und Lagegefühlstörung der Extremitäten beobachtet. Bei doppelseitiger Ausschaltung kommt es ausserdem zu Kiefermuskelschwäche und Kehlkopfstörung.

Beim Menschen dürften entsprechend der Rückbildung des motorischen Anteils des roten Kerns die Funktionen des Kleinhirns weit stärker als beim Hunde von der motorischen auf die sensorische Seite des Zentralnervensystems herübergerückt sein. Auch steht es weit stärker unter dem Einfluss des Grosshirns. Aber die cerebellare Lokalisation muss nach den Ergebnissen an Affen auch beim Menschen ausgelildet sein und wird in ihrer Verwertung für die menschliche Pathologie nicht lange auf sich warten lassen.

Trömner-Hamburg: Motorische Schlafstörungen.

Des Vortr. Theorie des Schlafes und der hypnoiden Zustände besagt, dass der Schlaf eine allgemeine, wahrscheinlich subkortikale (Thalamus opticus?) ausgelöste Hemmung der Rindenfunktionen ist. Während des Schlafes besteht nur zirkumskripte und verminderte Reaktionsfähigkeit. Danach können eine Reihe von Schlafstörungen nach psycho-physiologischen Gesichtspunkten dargestellt werden, welche einer Dissoziation der Rindenfunktionen entspringen (partielle Hemmung).

Wie die Träume fokale Erregungen sensorischer Rindenfelder sind, so gibt es eine Reihe von Schlafstörungen, welche umschriebene Erregung motorischer Rindenbezirke anzeigen. Am häufigsten ist das Schlafsprechen, gehemmtes Sprechen in kurzen Sätzen oder Ausrufen, gewöhnlich der Ausdruck nachklingender Tageserregungen; sehr häufig bei Kindern und lebhaften Erwachsenen. Pathologisch nur bei gehäuften Auftreten. Träume liegen ihm selten zugrunde. Es ist ein Wachwerden der motorischen Komponenten der Wortvorstellungen, gleichsam das Negativ einer motorischen Aphasie.

Ähnlich zu beurteilen ist das Schlafwandeln. Erheblich seltener und häufiger neuropathisch. Von 10 Fällen waren 6 erblich belastet. Dreimal war es mit Schlafsprechen, siebenmal mit Enuresis nocturna vergesellschaftet. Somnambulismus tritt häufig zuerst zwischen dem 7. und 8. Jahre auf. Die Ursache sind Tageserregungen. Zweimal schloss es sich an Pavor nocturnus an und geschah es mit allen Zeichen der Angst. Träume waren selten oder nicht nachzuweisen. Es beruht auf isolierter Erregung von Innervationskomplexen, welche gewohnten Handlungen zugrunde liegen. Man kann planlose, planvolle und Affekthandlungen unterscheiden. Erstere bilden Uebergänge zu einfacher motorischer Schlafunruhe, Jactatio nocturna, die letzteren zum Pavor nocturnus. Schlafwandler antworten mitunter auf Anrede, was Gowers negiert.

Funktioneller Gegensatz des Schlafwandeln ist das gehemmte Erwachen (Forel, Gowers, Gudden, Pfister). T. nennt es kataleptischen Halbschlaf, weil es vollkommen dem kataleptischen Stadium der Hypnose entspricht. Neuropathisch ist es nur bei gehäuften Auftreten. Weder Schlafwandeln noch kataleptisches Erwachen braucht epileptisch oder hysterisch zu sein.

Eine vierte Art von motorischen Schlafstörungen sind Zwangsbewegungen im Schlaf, klonischer oder rhythmischer Art (Oppenheims Schlaftic, Zapperts Jactatio nocturna, später noch von Ungar, Weil, Stamm, Aschaffenburg beschrieben). An ihm leiden nur Neuropathen, und zwar fast nur Kinder bis zur Pubertätszeit. Bei kleinen Kindern ist Jactatio capitis während des Einschlafens oder im Schlaf besonders häufig, bei älteren Kindern Zuckungen der Schultern und Arme oder Pagodenbewegungen. Von Träumen sind sie ebenfalls nicht begleitet. Klomi diurni setzen sich im allgemeinen nur bei Kindern in den Schlaf hinein fort; bei Erwachsenen zeigen sie sich höchstens gegen Morgen oder beim Erwachen, wenn die Schlafhemmungen nachlassen. Der Schlaftic hat mit der Epilepsie nichts zu tun, sondern gehört der motorischen Zwangsneurose an. Therapeutisch kommt neben Somato- und Psycho-Therapie hypnotische Suggestion als spezifisches Heilmittel in Frage. Nachwandeln lässt sich damit stets, Schlaftic meist günstig beeinflussen.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXVIII. Heft 6. 38

Enuresis nocturna ist nur pathologisch, wenn sie ausserhalb der physiologischen Grenzen auftritt. Von 78 Fällen waren 39 Knaben und 48 Mädchen.

Enuresis der nächsten Verwandten oder Blasenschwäche der Mutter bestand in zwei Fünftel der Fälle. Ein anderes Fünftel hatte allgemeine neuropathische Belastung. Epileptoide Züge hatte keines. In 5 pCt. aller Fälle waren Rachitis, in 11 pCt. adenoide Vegetationen vorhanden, welche bei 7 bereits ohne Erfolg operiert waren, 28 pCt. aber waren weder hereditär noch konstitutionell minderwertig. Zeichen von Myelodysplasie (*Mattauschek* und *Fuchs*) konnte *Trömner* nicht finden. In den meisten Fällen war die Enuresis Residualphänomen. In 20 pCt. trat sie neu auf, meist nach verschiedenen Infektionskrankheiten. Flüssigkeitsaufnahme oder -entziehung hatte meist keinen entscheidenden Einfluss, dagegen wurde verschlimmern der Einfluss von Kälte oder Erkältung häufig gemeldet.

Therapeutisch zieht Votr. die hypnotische Suggestion, welche er auch hier als spezifische Heilmittel betrachtet, allen andern vor. Ungefähr die Hälfte der Fälle wurde geheilt, ein Viertel gebessert, 6 gar nicht beeinflusst und der Rest entzog sich dem Urteil.

Pathogenetisch ist Enuresis nocturna sicher eine funktionelle Erkrankung (Beweis: Heilbarkeit manchmal durch *eine* Hypnose), welche wohl neuropathischer, aber weder epileptischer noch hysterischer Natur (*Thiemich*) ist. Die Schwäche liegt wahrscheinlich weder im Sphinkter noch im Detrusor, sondern hat 2 Ursachen: Erstens reizbare Schwäche des subkortikalen Mictionszentrums (nach *Bechterew*, *Ott*, *Field* im vorderen Thalamuskern); zweitens die funktionelle Ausschaltung des Grosshirnrindeneinflusses im Schlaf. Enuresis diurna tritt ein, wenn die Aufmerksamkeit abgelenkt ist, z. B. beim Spiel. Es sind immer reflektorisch geadnetete Entleerungen, nicht immer Harndurchbrüche (*Frankl-Hochwarth*), zumal, wenn mehrmals des Nachts und nur kleine Mengen entleert werden.

F. Mörchen-Ahrweiler: Ueber eine seltene Form der Epilepsie minor.

Votr. beschreibt den Fall einer 20 jährigen Russin, die seit ihrem 15. Lebensjahre an einer, durch einen *einzigsten* grossen Anfall manifest gewordenen genuinen Epilepsie leidet. Es traten häufige, blitzartig schnell vorübergehende Konvulsionen der Extremitäten auf. Dabei erfolgte oft Wegschleudern von Gegenständen oder ganz plötzliches Hinstürzen mit gelegentlichen ersten Verletzungen. *Das Bewusstsein blieb stets voll erhalten.* Hysterie erschien ausgeschlossen. Eine Opium-Bromkur nach *Flechsig* hatte Erfolg.

W. Alexander-Berlin: Weitere Erfahrungen über die Behandlung von Neuralgien, besonders des Gesichts, mit Alkoholinjektionen.

Zur Alkoholinjektion, die den Nerven zerstört, eignen sich besonders Neuralgien *sensibler* Nerven und solcher gemischter Nerven, bei denen der event. Ausfall der motorischen Funktion nicht bedeutungsvoll ist, z. B. der Interkostalnerven. Votr. hat ausser einigen 60 Fällen von Trigemineuralgie mehrere Fälle von Interkostalneuralgie, solche des Occipitalis und Auricularis magnus behandelt; auch 1 mal den Laryngeus superior (zur Anästhesierung der Larynxschleimhaut bei Kehlkopftuberkulose). Alle Fälle hatten die üblichen Behandlungsmethoden vergeblich durchgemacht und bestanden bis zu 33 Jahren. Ein Teil dieser schweren Fälle heilt bei *peripherer* Injektion; nutzt diese nichts, so muss basal injiziert werden. Die periphere ist absolut, die basale fast gefahrlos bei guter Technik, die an der Leiche geübt werden muss.

Alle peripheren Resektionen sind durch Alkoholinjektionen zu ersetzen, die in Bezug auf Heilungsdauer dasselbe leisten und schonender sind. Rezidive sind sicherer mit Alkoholinjektion als mit Resektion zu bekämpfen. Es lässt sich fast stets die gefährliche Exstirpation des Ganglion vermeiden. Es sollte keine Ganglion-Exstirpation gemacht werden ohne einen vorherigen Versuch mit Alkoholinjektion.

L. Hirschlaff-Berlin demonstriert selbstkonstruierte **Ruhe-Uebungsapparate**, mit denen er bei Erregungszuständen Erfolg erzielt habe.

E. Raimann: Herzstörungen bei Neurosen.

R. spricht von den Uebergangsformen zwischen Herzstörungen und

epileptischen Anfällen und betont die Häufigkeit funktioneller Herzstörungen bei Epilepsie. Ein kausaler Zusammenhang kann bestehen zwischen Herzleiden und Hysterie, psychogen vermittelt; andererseits führen die Affektstörungen der Hysterie zur Mitbeteiligung des Herzens. Die von Herz aufgestellte Phrenokardie möchte R. zur Hysterie rechnen.

Schüller-Wien: Ueber operative Durchtrennung der Wurzeln und Stränge des Rückenmarks.

Votr. berichtet über Erfolge mit der Försterschen Operation und will diese Behandlung auf andere spinale Erkrankungen ausgedehnt wissen. Bei Tabikern seien gastrische Krisen nach Durchtrennung der hintern Wurzeln ausgeblieben. S. zeigt Instrumente, mittelst deren das Rückenmark selbst, speziell Hinterstränge und Kleinhirnseitenstränge operiert werden können. (!? Ref.)

Diskussion.

S. Auerbach-Frankfurt und Nonne-Hamburg berichten gleichfalls über meist günstige Erfahrungen mit der Försterschen Operation.

Hänel-Dresden beobachtete einen Fall von Tabes, bei dem nach Laminektomie die Krisen ausblieben, der dann aber an Cystitis starb.

Sänger hat Fälle mit ungünstigem Ausgang nach der Försterschen Operation beobachtet.

Frenkel-Heiden-Berlin berichtet über die Anwendung des Ehrlich-Hataschen Mittels bei Nervenkrankheiten (9 Fälle), cfr. Berl. klin. Woch., 1910, No. 45. Das Präparat ist nach F. bei tertiärer und echter Nervenlues sicher wirksam und schadet bei anderen metasyphilitischen Erkrankungen selten.

Graves-St. Louis beschreibt unter dem Namen *Scapula scaphoidea* eine häufig vorkommende Anomalie des Schulterblattes bei Syphilis der Ascendenten. Bei den folgenden Generationen verschwindet die Scaph. wieder. Wenn beide Eltern diese Anomalie zeigen, so tritt sie bei den Kindern in gesteigertem Masse auf.

Im Anschluss an die Versammlung fand eine Demonstrationssitzung in der psychiatrischen Klinik der Charité statt, in der

Oppenheim-Berlin operierte Hirntumoren (Präparate und geheilte Patienten) zeigte.

Borchardt sprach über blutführende, mit dem Inneren des Gehirns kommunizierende Schädelgeschwülste.

Pfeiffer zeigte mikroskopische Präparate, die mittelst der von ihm verbesserten Punktionsnadel zu diagnostischen Zwecken gewonnen worden sind.

Rothmann führt Kranke mit Schussverletzungen und nachfolgenden Hirnfunktionsstörungen, sowie von solchen Verletzten herrührende Präparate vor.

Liepmann demonstriert Kranke mit Dyspraxie und ideatorischer Apraxie.

Rothmann und Kalischer zeigten ihre zum Zweck des Hirnlokalisationsstudiums operierten Hunde.

Ferner demonstrierte O. Vogt in seinem neurobiologischen Institut Präparate und die Hilfsmittel des Instituts. Ausser den Markfaserpräparaten Vogts wurden normale und pathologische Bielschowsky-Präparate gezeigt.

Endlich besuchte ein grosser Teil der Versammlung die Heilstätte für Nervenkranken Haus Schönow.

Es wird beschlossen, die nächste Versammlung in Frankfurt a. M. abzuhalten und Edinger mit den Vorbereitungen hierzu betraut.

Als Referatthema wird die Behandlung der Syphilis mit modernen Heilmitteln auf die Tagesordnung gesetzt und Nonne als Referent ernannt.

Ferner übernimmt Frankl-Hochwarth ein Referat über den Einfluss des Tabakrauchens auf die Entstehung der Nervenkrankheiten.

Zu Ehrenmitgliedern wurden Kocher, Röntgen, Munk ernannt, zu korrespondierenden Mitgliedern: Wassermann, Spiller, Mills, Miura.

Nach dem Rechenschaftsbericht über das verflossene Jahr von Schönborn werden 1200 Mark jährlich zur Unterstützung neurologischer Arbeiten bewilligt.

Buchanzeigen.

Th. Becker, Ueber Simulation von Schwachsinn. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Bd. IV. Heft 2.

Verfasser betont den Wert der psychophysischen Reaktionsmethoden bei vergleichender Anwendung auf Normale, Psychisch-Nervöse und Geistesranke für die Prüfung auf Schwachsinn bezw. dessen Simulation. Die psychologischen Untersuchungsmethoden haben den Nachteil, dass man bei ihrer Anwendung zu sehr auf den guten Willen und die momentane Stimmung des zu Untersuchenden angewiesen ist, um aus den einzelnen Resultaten verallgemeinernde Schlüsse ziehen zu können; in der *Sommerschen* Klinik hat sich übrigens auch bei Intelligenzuntersuchungen die systematische Anwendung der *Ziehenschen* Fragen bewährt. Verfasser hält es für wesentlich, dass alle diese Untersuchungsmethoden als einheitlicher Reiz bei verschiedenen Individuen und bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Untersuchungsbedingungen angewendet werden, um unter sich vergleichbare Resultate zu erhalten und an ihrer Hand den Fall analysieren zu können. Jüttner-Göttingen.

Hans Berger, Untersuchungen über die Temperatur des Gehirns. Jena 1910. Gustav Fischer.

Im Anschluss an die Untersuchungen von *Mosso* führte Verfasser Thermometer in das Gehirn von Schimpansen ein. Diese hatten einen Durchmesser von 1,5 mm, die Länge des Quecksilbergefäßes betrug 30 mm. Er führte diese Thermometer durch Bohrlöcher, die er mittelst Hirnpunktion gewann. Die meisten Kurven des Schimpansen beginnen damit, dass die Rektaltemperatur, die natürlich gleichzeitig zur Kontrolle gemessen wurde, zunächst niedriger ist als die Hirntemperatur, um später schneller anzusteigen. Der Vergleich zwischen Gross- und Kleinhirntemperatur zeigt, dass die letztere um 0,3° bis 0,7° höher als die gleichzeitige Grosshirntemperatur ist. Bei Verabfolgung von 0,04 g Morphium findet eine Temperaturzunahme statt (in der Minute 0,083°). Bei Verwendung von Hyoscin stieg die Temperatur in einer Minute um 0,02° an. Auch das Chloroform rief eine Erhöhung der Gehirntemperatur um 0,027° in der Minute hervor. Die Beobachtungen am Menschen wurden bei gelegentlich notwendig werdenden Gehirnpunktionen angestellt. Die höchste Beobachtungstemperatur betrug 37,84°, die niedrigste 35,98° und zwar wurde dieselbe in tiefer Narkose gemessen. Die grösste beobachtete Differenz zwischen Gehirn und Rektum war 1,16°. Beim Erwachen aus der Narkose wurde eine Zunahme der Temperatur bemerkt, die rascheste betrug 0,16° in 2 Minuten. In einem Fall hatte der Verfasser Gelegenheit die Temperaturveränderung nach Anfällen zu beobachten. Unmittelbar nach dem Erwachen der Narkose traten bei dem Kranken drei kleine Anfälle auf, dabei nahm die Temperatur in 28 Minuten um 0,36° zu.

Bei psychophysiologischen Reizen des Affen wurde stets eine Zunahme der Temperatur beobachtet. Das Abgeben eines Schusses erhöhte die Temperatur in 1 Minute um 0,07°, die gleichzeitige Zunahme im Rektum betrug 0,01°. Schmerzhaft injiziert wurden zu einer Steigerung um 0,08° in der Minute. So heftige Zunahmen der Temperatur, wie sie *Mosso* angibt, hat Verfasser nicht beobachtet. Am interessantesten sind die Ergebnisse beim Menschen im Wachzustand. Freilich werden diese Resultate einer Bestätigung durch weitere Untersuchung bedürfen. Fortlaufendes Ausfragen führte zu einer Zunahme der Gehirntemperatur von 0,0375° in der Minute, fortlaufendes Rechnen zu einer Zunahme von 0,023°, die gleichzeitige Veränderung der Rektaltemperatur betrug 0,04° respektive 0,02°. In der Schlussbetrachtung versucht Verf., die von ihm gewonnenen Werte zu einer Berech-

nung des Energieverbrauchs bei geistiger Tätigkeit zu benutzen. Die zum Teil sehr hypothetischen Erörterungen haben nur theoretisches Interesse.
Kuzinski-Berlin.

Fourth Annual Report of the Henry Phipps Institute. Philadelphia 1908.

Der 4. Jahresbericht dieses Instituts zur Erforschung und Behandlung der Tuberkulose bringt eine statistische Verarbeitung der Beobachtungen von 1906—1907. Unser besonderes Interesse erfordert der neurologische Abschnitt. Zur genaueren pathologisch-anatomischen Untersuchung auf Veränderungen des zentralen und peripheren Nervensystems gelangten 64 Fälle. In 3 Fällen fand sich eine akute Leptomeningitis, in 28 Fällen eine subakute Meningitis; chronische Leptomeningitis in 5 Fällen; eine chronische tuberkulöse Meningo-Encephalitis bestand in 3 Fällen. Rindenatrophie in 28 Fällen. In allen Fällen wurde Oedem und Hydrocephalus internus konstatiert; in 10 Fällen ferner subependymale Sklerose; in sämtlichen Fällen war der Plexus chorioideus alteriert. Das Corpus pineale war in fünf Fällen kleiner, in fünf Fällen grösser als normal.

Ferner werden 35 Fälle klinischer Beobachtung mitgeteilt. In 5 Fällen war nervöse familiäre Belastung vorhanden; in 4 Fällen ergab die Anamnese Geisteskrankheit in der Familie; eine Patientin litt an Epilepsie. Den Schluss der Zusammenstellungen bilden Betrachtungen über das psychische Verhalten und das Verhalten der Reflexe, die nichts Neues und zum Teil Unwesentliches enthalten.
Landsbergen-Göttingen.

Fifth Annual Report of the Henry Phipps Institute, February 1, 1907 to February 1, 1908. Philadelphia 1909.

Der 5. Jahresbericht enthält in seinem neurologischen Abschnitt eine statistische Gruppierung der Krankheitsfälle nach den oben mitgeteilten Gesichtspunkten; in allgemeineren wissenschaftlichen Fragen wird vielfach auf frühere Jahrgänge verwiesen.
Landsbergen-Göttingen.

A. Knauer, Zur Pathologie des linken Schläfenlappens. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Bd. IV. Heft 2.

An der Hand eines Falles von sensorischer Aphasie infolge eines von der Dura mater ausgehenden Sarkoms über dem linken Schläfenlappen erörtert Verfasser den Zusammenhang des beobachteten Erscheinungskomplexes wie Logorrhoe, Perseveration, Ideenflucht, Klangassoziationen, die die Hauptcharakteristik der Paraphasie bildeten, mit der Zerstörung des sensorischen Sprachzentrums; da alle Worte einen mehr oder weniger grossen Teil der sie komponierenden Laute gemeinsam haben, so müssen auch ihre zentralen Klangfelder sich mehr oder weniger decken. Das einzelne Klangassoziationssystem (Klangfeld) ist räumlich zu ausgedehnt, um gewöhnlich durch einen Herd ganz zerstört zu werden; hieraus erklärt sich, weshalb für die sensorische Aphasie die Paraphasie, die Entstellung der Worte, die charakteristische Störung ist. Das Mehr an Erregung, welches das Klangbild des wirklich gesprochenen Wortes von den miterregten deckenden Klangbildern erhält, kann durch einen zerstörenden Prozess so vermindert werden, dass die ähnlich klingenden Klangbilder fast ebenso stark erregt werden und die Aufmerksamkeit des Patienten fast ebenso stark anziehen wie das richtige Klangbild. Eine starke Miterregung ähnlich klingender Klangbilder muss zur ideenflüchtigen Reaktion, einer krankhaften Steigerung der Macht aller sensugen oder assoziativ geweckten Nebenvorstellungen führen.

Entsprechend dem Zerfall des Begriffs Wortbild in eine akustische und eine dynamische Komponente kommt neben dem akustischen noch ein dynamisches oder sekundäres Klangfeld in Betracht, das wieder eine Vielheit von Partialzentren darstellt, die nicht immer nur einem Wortklangbild angehören, sondern einer grösseren Anzahl, nämlich all den Klangbildern, in deren Worten die gleichen Laute sich im gleichen zeitlichen Abstände, vielleicht auch mit derselben Verteilung in den Intensitätsgraden der Betonung und Lautdauer folgen. Diese dynamischen Zentren liegen nach Knauer an ganz bestimmten Stellen der die Lautzentren unter einander

verbindenden Assoziationsfasern, die er als Interferenzpunkte bezeichnet. Diese Interferenzpunkte eines Wortklangassoziationssystems brauchen nur in Erregung versetzt zu werden, um auch die untergeordneten Lautzentren in der richtigen Reihenfolge und dem richtigen Abstände in Erregung geraten und das Klangbild in uns laut werden zu lassen.

Zum Schluss wird noch über einen durch Radikaloperation entleerten Abszess des linken Schläfenlappens nach Ohreiterung kurz berichtet. Neben amnestischer Aphasie, enormen Markfähigkeitsdefekten und eigenartigen Paragraphien fand sich neurologisch eine erst nach der Operation deutlich in die Erscheinung tretende Hemiplegia alternans superior, was auf Verschiebungen der Hirnmaterie durch Involution der Alszesshöhle zurückgeführt wird, die der Kompressionswirkung von Tumoren und Abszessen gleiche.
Jüttner-Göttingen.

Kott und Gerlach, Der Banklehrling Karl Brunke aus Braunschweig. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Bd. VII. Heft 2.

Gutachten über den Geisteszustand des Karl Brunke, der am 15. X. 1905 die beiden Schwestern H. mit ihrer Einwilligung durch Revolvererschüsse tötete, den verabredeten Selbstmord aber nicht ausführte. Brunke ist ein Degenerierter. Die bei ihm nachgewiesene geistige Abnormität, ein schwerer Defekt in seinem Gefühlsleben, ist jedoch nicht als krankhafte Störung der Geistestätigkeit im Sinne des § 51 des Str. G. B. anzusehen.

Er wurde zu 8 Jahren Gefängnis verurteilt und erhängte sich, bevor das Urteil rechtskräftig wurde.
Jüttner-Göttingen.

Mönkemöller: Geschichtlicher Beitrag zur Klinik des primären Schwachsinn. (*Dementia praecox*). Klinik für psych. und nervöse Krankheiten. Bd. IV, H. 3.

Verfasser studierte die Personalakten des Zucht- und Tollhauses in Celle in den Jahrgängen von 1772—1799 und fand unter den 192 Aktenstücken eine Reihe von Krankengeschichten, aus denen sich das Krankheitsbild der heutigen Dementia praecox konstruieren lässt. Die Krankengeschichten, von denen eine Anzahl nach der Diktion der Akten wiedergegeben ist, stellten zwar ein vielfach lückenhaftes und anfechtbares Material dar, enthielten aber dennoch manche gute Beobachtung der alten Aerzte. Bei den mitgeteilten Fällen fiel der Krankheitsbeginn vor das 25. Lebensjahr, und die Krankheit stellte eine ausgesprochene Veränderung gegen die frühere Zeit dar. Die Diagnose der damaligen Aerzte, die fast alle als Autodidakten der Psychiatrie sich betätigen mussten, welche die Krankheit aber in vielen Fällen vorzüglich erfasst und anschaulich geschildert hatten und deren gute Beobachtungsgabe Verfasser rühmt, war meist die psychiatrische Universaldiagnose jener Zeit: Wahnsinn. Im übrigen war die damalige Psychiatrie mit Melancholie, Tollheit, Dämmelei, Unklugheit, Verrückung, Irrsinn, Raserei, Manie erschöpft.
Landsbergen-Göttingen.

Nathan, E. W.: Ueber die Assoziationen von Imbezillen und ihre diagnostische Verwertbarkeit. Klinik für psych. und nervöse Krankheiten. Bd. IV, H. 4.

Für die Diagnostik der Imbezillität fand Verf. folgende Symptome: 1. die Verlängerung der Reaktionszeit; 2. die Steigerung von symmetrischen Assoziationen; 3. die Steigerung der formalen Reaktionen; 4. das öftere Auftreten von Stereotypen; 5. das Auftreten von sinnlosen Reaktionen in grösserer Zahl; 6. sprachliche Unsicherheiten und Ungeschicklichkeiten sowie mangelhafte Sprach- und falsche Wortbildungen; 7. phantastische Sprachweiterbildungen und Wortspielereien.

Als psychologische Gründe hierfür werden angeführt:

1. intellektuelle Minderwertigkeit; 2. mangelhafte Konzentrationsfähigkeit; 3. gesteigerte Phantasietätigkeit; 4. Haftung an der eingeschlagenen Reaktionsart.
Landsbergen-Göttingen.

Personalien.

In Budapest hat sich Dr. *R. Bálini* für Neurologie habilitiert.

(Aus der schweizerischen Anstalt für Epileptische in Zürich.
[Chefarzt: Dr. *Alfred Ulrich*.])

Einige Beziehungen des Alkoholismus zur Aetiologie der Epilepsie.

Von

Dr. E. HERM. MÜLLER
in Zürich.

Für die Entstehung vieler Fälle von Epilepsie wird seit langer Zeit der Alkoholgenuss sowohl der Vorfahren des Kranken, als auch die Trunksucht des Patienten selbst verantwortlich gemacht. Wenn auch bereits ein reiches Material zusammengetragen ist und neuerdings die Alkoholepilepsie lebhaft diskutiert wird, so wollen wir trotzdem das, was sich uns beim Studium der jetzt in der schweizerischen Anstalt für Epileptische untergebrachten Kranken und aus den Journalen seit Bestehen der Anstalt zur Diskussion der Beziehungen von Alkohol und Epilepsie ergab, den Fachgenossen mitteilen, in der Hoffnung, dadurch Kollegen, die über ein reicheres Material verfügen, zur Nachprüfung anzuregen.

Besonders interessierten uns folgende Fragen: 1. Existiert für die Epileptiker eine Zeugungskurve, welche analog der von *Bezzola* für die Schwachsinnigen konstruierten verläuft? 2. Wie zeigt sich der Einfluss der alkoholischen Depravation bei den Kindern resp. Enkeln betreffend das Auftreten von Epilepsie, und ergeben sich Anhaltspunkte für die Prognosenstellung? 3. Welche Rolle spielt der individuelle Alkoholismus in der Aetiologie der Epilepsie?

I.

Die Rauschzeugung als Ursache geistiger oder körperlicher Inferiorität der Nachkommen hat alle Zeitalter bewegt. Die griechische Sage macht für die Verkrüppelung des Hephaestus den Zeus verantwortlich, der ihn im Rausche erzeugte. In *von Krafft-Ebings* Kriminalpsychologie findet sich der Satz: „Es ist wahrscheinlich, dass sonst geistesgesunde und nüchterne Eltern, wenn der Moment der Zeugung zufällig mit der Berausung zusammen-

Ann.: Vortrag, gehalten auf der Herbst-Versammlung der schweiz. psychiatr. Gesellschaft in Zürich am 21. XI. 1909.

Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXVIII. Ergänzungsheft. 1

fällt, geistesschwachen bis blödsinnigen oder auch epileptisch-blödsinnigen Nachkommen das Dasein geben können.“ Im Kanton Zürich existiert für blödsinnige Kinder der Ausdruck Rauschkinder.

Sowohl auf statistischem Wege, als auch durch das Tierexperiment suchte man das Problem aufzuhellen. Ueber die Zeugungszeit der Schwachsinnigen suchte *Bezzola* als erster auf Grund umfangreichen Materiales Aufschluss zu erhalten. Die Rauschzeugung war schon öfter in einzelnen Fällen behauptet worden, z. B. macht *Klöpfel* in seiner unter *v. Luschkas* Leitung verfassten Dissertation über Mikrocephalie derartige Mitteilungen.

Es liegen Angaben vor, dass z. B. Seeigelkeime durch Alkoholzusatz zum Meerwasser von der Kopulation abgehalten werden können, in geringerer Alkoholkonzentration zur Kopulation gelangen, aber nur wenige Teilungen oder Monstrositäten zustande bringen; ähnliche Resultate wiesen die Experimente auf, in denen normal befruchtete Eier alkoholisiert wurden (*Ziegler, Fühner*). Man hat auch an grösseren Tieren ähnliche Resultate mit analogen Experimenten erzielt¹⁾.

Aus diesen Untersuchungen, sowie aus den schönen Studien von *Julius Ries* drängt sich gebieterisch das Verlangen auf, es möchten einmal die osmotischen Verhältnisse der Keimstoffe untersucht werden. Ich verweise auf die grundlegenden experimentellen Arbeiten von *Zangger* in physiko-chemischer, von *Loeb* in chemischer Richtung. Für das Verständnis der normalen und pathologischen Befruchtung, der Keimesvergiftung, dürften auf diesem Wege bedeutsame Resultate zu erzielen sein, welche auch auf die umstrittenste Teilfrage der Vererbungslehre — die Vererbung erworbener Eigenschaften — neues Licht werfen würden.

Bezzola hat in seinem Vortrag auf dem Antialkoholkongress in Wien die Frage besprochen, ob zur Zeugung minderwertiger Nachkommen chronischer Alkoholismus nötig sei, oder ob der Gelegenheitstrunk genüge. Das Material, auf welches sich seine Untersuchung gründet, wurde anlässlich der eidgenössischen Zählung von schwachsinnigen Kindern vom Jahre 1897 gewonnen. Nach Ausscheidung der Epileptiker, Blinden, Krüppel etc. verblieben 8196 Schwach- und Blödsinnige. Es wurde eine Kurve berechnet, welche die Zeugungen der normalen und blödsinnigen Kinder veranschaulichte.

Bezzola unterschied im Jahr alkoholreiche und alkoholarme Zeiten. Alkoholreich sind nach ihm: Neujahrszeit, Fastnacht, Weinlese, April—Juni als die Monate der meisten Hochzeiten, der Ostern und Maibowlen. Juli—September sind für die in Landwirtschaft und Fremdenindustrie beschäftigten Leute Zeiten

¹⁾ Auch dem Volke sind derartige Tatsachen nicht fremd. *Hunziker* berichtet aus dem Kanton Aargau, dass es dort recht häufig vorkomme, dass schwangere Frauen reichlich Alkoholika, insbesondere Schnaps, geniessen, um kleine, leicht zu gebärende Kinder zu kriegen.

strengster Arbeit, während die Feriengänger und Kurgäste aller Klassen in diesen Monaten ein relativ vernünftiges Leben führen.

Wenn nun der Alkohol bei der Zeugung der Schwachsinnigen wirklich in ausgedehntem Masse beteiligt ist, so müssen in den alkoholreichen Zeiten sowohl mehr als der Durchschnitt von Schwachsinnigen gezeugt werden, als auch mehr, als die sogenannte normale Geburtskurve angibt, in welcher auch die Minderwertigen eingeschlossen sind. Die Aufzeichnung der Geburtskurve belegt diese Erwägung vollständig: die alkoholreichen Zeiten produzieren im ganzen weniger Menschen, aber unter diesen viel mehr minderwertige als die übrigen durch grosse Geburtenzahlen ausgezeichneten Monate.

So werden normal in der Neujahrs- und Faschingszeit weniger Konzeptionen überhaupt verzeichnet; nimmt man die Schwachsinnigen allein, so übersteigt ihre Kurve die normale um ein Bedeutendes. Daraus geht hervor, dass ein Faktor die Gesamthäufigkeit herabsetzt, ein anderer aber die Zeugungsfähigkeit für Schwachsinnige erhöht. Wir wissen aus der Beobachtung einzelner Individuen, dass der Alkohol beide Eigenschaften hat, dass er quantitativ und qualitativ die Zeugungsfähigkeit herabsetzt, dass aber dort, wo es doch zu einer Kopulation kommt, das Produkt derselben nicht selten minderwertig ist.

Man hat nun behauptet, dass der Mensch ähnlich vielen Tieren Brunstzeiten habe, die zusammenfallen mit den Zeiten höchster Konzeptionsziffern; es ist aber bis heute noch nicht gelungen, zu einigermaßen einwandfreien Resultaten zu gelangen.

Hartmann hat bei der Untersuchung der hereditären Verhältnisse bei Verbrechern eine Zeugungskurve aufgestellt, welche in manchen Beziehungen der *Bezzolaschen* Kurve gleicht; doch sind die krassen Ausschläge wohl auf das kleine Material *Hartmanns* zurückzuführen (129 Fälle).

Für die Konstruktion der Zeugungskurve hat *Bezzola* eine Technik angegeben, welche hier kurz skizziert werden soll.

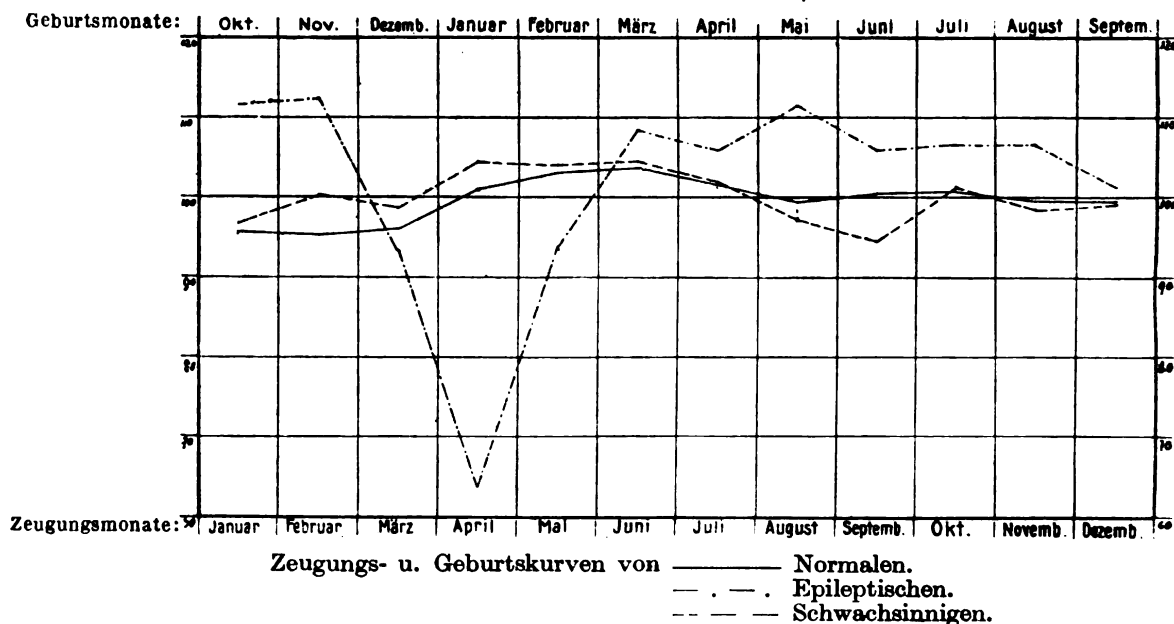
Aus der Gesamtzahl der Fälle wurde der tägliche Durchschnitt berechnet und dieser gleich 100 gesetzt. Alsdann wurden die täglichen Durchschnitte der einzelnen Monate gewonnen und auf den jährlichen, gleich 100 gesetzten Tagesdurchschnitt bezogen. Dabei ergaben sich Zahlen über und unter 100, welche in ein Koordinaten-System eingetragen wurden (auf der Abszisse die Tage, auf der Ordinate die Häufigkeitsprozente). Die Schwangerschaftsdauer wurde auf 40 Wochen angenommen. Die hier bestehenden Fehlerquellen sollen nicht geleugnet werden, aber vorläufig besteht noch keine Möglichkeit, sie zu umgehen.

Die folgende Tabelle soll die Durchschnittszahlen der Zeugungen und Geburten der Normalen, der Schwachsinnigen und Epileptiker veranschaulichen; demselben Zwecke dient die Kurve, aus welcher die Verhältnisse noch klarer hervorgehen.

Unser Epileptikermaterial umfasst 847 Fälle, Männer und Weiber.

Geburtsmonat	Normale	Epileptische	Schwachsinnige	Zeugungsmonat
Januar	101,7	63,87	104,8	April
Februar	103,5	94,31	104,3	Mai
März	103,8	108,59	104,9	Juni
April	101,7	105,72	101,9	Juli
Mai	99,8	111,85	97,1	August
Juni	100,3	105,73	94,8	September
Juli	100,5	106,17	100,8	Oktober
August	99,9	106,17	98,8	November
September	99,9	101,32	99,0	Dezember
Oktober	95,9	111,85	96,7	Januar
November	95,7	112,73	100,3	Februar
Dezember	96,2	93,44	97,5	März

Die normale Zeugungskurve zeigt im Januar bis März ein Minimum, im Mai-Juni ein Maximum, die übrigen Monate entfernen sich nicht weit von der Durchschnittslinie.



Die Zeugungskurve der Abnormen verläuft nun aber weit unregelmässiger; sie zeigt starke Ausschläge nach unten und oben. Die Kurve der Epileptischen hat im Januar und Februar ein Maximum, alsdann fällt sie rapid ab und steht im April am tiefsten; auch der Mai steht noch unter dem Durchschnitt, tiefer als der niederste normale Durchschnitt. Nun steigt die Kurve wieder an und erreicht im August ein zweites Maximum, um nach einer

Senkung im September im Oktober und November wieder beträchtlich anzusteigen; auch das Dezember-Mittel erhebt sich über das normale. Wir sehen im wesentlichen dieselben Verhältnisse wie bei der *Bezzolaschen* Kurve: die Epileptikerkurve stellt aber eine Uebertreibung derjenigen der Schwachsinnigen dar.

Die Erklärung der Kurven hat *Bezzola* unseres Erachtens in durchaus einwandfreier Art gegeben. Die Epileptikerkurve hat nun allerdings im August noch ein Maximum, das sich wohl so erklärt, dass die weinbautreibenden französisch und italienisch sprechenden Landesteile in unserem Material wenig vertreten sind, das Herbstmaximum dadurch niedergedrückt und so der Einfluss der Viehzucht und Ackerbau treibenden Kantone übermächtig wurde. Wer unser Volk beim Hevet und noch mehr im Emdet sah, der wird zugeben, dass ein solcher Anstieg der Kurve im August aus den erwähnten Gründen wohl verständlich ist.

Es geht somit aus dem Vergleich dieser Kurven hervor, dass die Zeiten erhöhten Alkoholgenusses hauptsächlich an der Produktion abnormer Menschen beteiligt sind. *Es sind die Zeugungsmaxima aufzufassen als der Ausdruck des Gelegenheitstrunkes, während die Minima und die nahe der Normalkurve liegenden Werte auf Konto des Gewohnheitstrunkes und anderer Ursachen zu setzen sind*, ein Schluss, der aus den früheren Ausführungen ohne weiteres hervorgeht. Indem zahlreiche Individuen, welche später an Epilepsie erkranken, von Geburt an mehr oder weniger imbezill sind, bestätigt unsere Kurve auch diejenige von *Bezzola*.

Erwähnung verdient, dass sich in unserem Material nur 2 Juden befinden; es ist das ein weiteres Moment für die Wichtigkeit der alkoholischen Keimesvergiftung für die Entstehung der Epilepsie und des Schwachsinnens. In *Hoppes* Büchlein: Krankheiten und Sterblichkeit bei Juden und Nichtjuden, finde ich folgende Angaben: Im jüdischen Hospital in Paris wurden 1865—1890 unter 26 591 jüdischen Patienten 77 Epileptiker gefunden. *Pilcz* fand in der Wiener Irrenanstalt unter 85 Epileptikern nur 4 Juden. *Charcot* berichtet, dass er in der Salpêtrière während 34 Jahren nur 39 jüdische Epileptiker beobachtet habe. Diese Resultate sind um so bemerkenswerter, als die Juden sonst ein starkes Kontingent Geisteskranker stellen.

II.

Dem Alkoholismus der Eltern werden mannigfache psychosomatische Minderwertigkeiten der Nachkommenschaft zur Last gelegt (Epilepsie, Idiotie, Imbezillität, viele Psychosen und Neurosen, Rachitis (*Fielig*), Zwergwuchs, Tuberkulose-Disposition, Stillunfähigkeit [*Bunge*]).

Ueber die Verbreitung des Alkoholismus bei den Erzeugern der Epileptischen bringt die Literatur ein reiches Material. Die einen Autoren behaupten nun, dass die alkoholische Keimesvergiftung als solche die Epilepsie begründe, während andere nur eine minderwertige Beschaffenheit der Nachkommen annehmen,

wodurch sie mehr als andere disponiert sind, an geistigen oder körperlichen Störungen zu erkranken. Die erste Auffassung spricht eine absolute unabwendbare Verdamnis aus, während die zweite noch ein gewisses Etwas erfordert, das den Stein ins Rollen bringt und die schlimme Erbmasse entfaltet. Es gibt zu denken, dass meist nur ein Teil der Kinder erkrankt, das eine imbecill, das andere epileptisch ist, das dritte an Dementia praecox leidet, und dass dem Ausbruch der Krankheit fast stets ein den ganzen Organismus treffendes Ereignis vorangeht, z. B. ein Trauma, eine Infektionskrankheit, eine Intoxikation, schwere Gemütserschütterungen.

Es ist nun eine wichtige Frage, ob zwischen den Geschwistern in bezug auf die Disposition Unterschiede bestehen, ob eine allgemeine Beanlagung zur Erkrankung, z. B. an Psychoneurosen, besteht, und ob es dann wesentlich auf die Art des Reizes und die Verumständung seiner Einwirkung ankommt, oder ob die Disposition bereits die Direktive für die spätere Erkrankungsart Epilepsie, Dementia praecox etc. enthält, so dass also ein und derselbe Reiz bald Epilepsie, bald eine andere Psychose oder Neurose, je nach der latenten Disposition, auslöst. Ich werde gelegentlich auf diese Fragen zurückkommen.

Sehen wir einmal die sogenannten Hereditätsstatistiken betreffs Alkoholismus der Eltern der Epileptiker durch, so fallen uns enorme Differenzen auf. *Bleuler* bezeichnet 70 pCt., *H. Lange* nur 7,9 pCt. der Epileptischen als durch elterlichen Alkoholismus belastet; *Dejerine* fand 51,6 pCt., *Voisin* 31 pCt. und *Sprattning* 15 pCt. (*Hoppe*). *Bleuler* erhielt seine erschreckend hohe Zahl aus dem Krankenmaterial einer grossen Pflegeanstalt, wo sich naturgemäss die schwersten Fälle — meist zeigen sie auch die schlimmste Aszendenz — sammeln.

Grenier kam bei der Prüfung der Nachkommenschaft von 188 trunksüchtigen Eltern (in 43 Fällen trat zum Alkoholismus noch eine geistige Störung) zu folgendem Resultat:

195 Nachkommen

davon 98 = 52,0 pCt. trunksüchtig,
 69 = 36,7 pCt. Delirium tremens (Eltern nur 6 mal
 Delirium tremens),
 143 = 73,0 pCt. Krämpfe: 46 = 23,9 pCt. epileptische
 Krämpfe,
 17 = 8,0 pCt. hysterische
 Krämpfe,
 79 = 40,4 pCt. Krämpfe in
 frühester Jugend.

Von diesen 195 Nachkommen waren 145 nur mit Alkoholismus belastet, davon bei 38 = 27 pCt. geistige Störung.

Bourneville publizierte 1901 eine Statistik, welche den Alkoholismus der Väter und Mütter der von 1879—1900 aufgenommenen Epileptischen, Hysterischen und Idioten angibt;

andere Schädigungen als Alkohol sind nicht berücksichtigt; diese Statistik befasst nur die Erzeuger der Kranken.

Aufnahmen von 1879—1900	Knaben	Mädchen	Total	
Väter von	785	148	933	} Excès de boissons
Mütter von	67	13	80	
Väter u. Mütter von	30	10	40	} Keine Nach- richten
Für	340	110	450	
Väter u. Mütter von	850	201	1051	} Keine alkoho- lischen Aus- schweifungen
Total	2072	482	2554	

Von diesen Fällen war der Vater zur Zeit der Konzeption betrunken gewesen in 235 Fällen, wahrscheinlich in weiteren 86 Fällen, d. h. 12,5 pCt. dieser Patienten wurden von einem betrunkenen Vater gezeugt.

Die obige Tabelle ergibt folgende Verhältniszahlen:

36,5 pCt. der Kranken stammen von alkoholisierten Vätern, 3,1 pCt. der Kranken stammen von alkoholisierten Müttern, 1,5 pCt. der Kranken stammen von alkoholisierten Vätern und Müttern, resp. stammen 41,1 pCt. der Kranken von Eltern, die Ausschreitungen in alkoholischen Getränken begangen haben, ebenso 41,1 pCt. von nicht trunksüchtigen Eltern; von den übrigen 17,8 pCt. besteht keine Familienanamnese.

Aus mehreren Statistiken berechnete *Neumann* folgende Zahlen:

1. 16,37 pCt. der Trinkerkinder erkrankten durchschnittlich an Epilepsie;

2. in 23,7 pCt. aller Fälle ist an der Epilepsie der elterliche Alkoholismus schuld;

3. 33,46 pCt. der Trinkerkinder haben in der Jugend Krämpfe.

Die beträchtlichen Differenzen zwischen den Angaben der verschiedenen Autoren rühren zum Teil davon her, dass die verschiedenen Untersucher nicht dieselben Masse für den Alkoholismus anwenden, zudem recht oft auf Berichte der Ärzte angewiesen sind, die nur ungern in ein Zeugnis, das die Angehörigen zu sehen bekommen, Alkoholismus der Erzeuger des Patienten oder anderer Verwandten hineinschreiben. Dazu kommt, dass uns so vieles verschwiegen wird, und dass man uns so oft anlügt. Bei allen Statistiken, welche die Rolle des Alkoholismus in der Pathologie darstellen wollen, handelt es sich um Minimalzahlen.

Für die Epileptischen kommt aber noch etwas dazu. Manche unserer Kranken haben schon ein so schlechtes Gedächtnis beim Eintritt in die Anstalt, dass wir von ihnen keine Hülfe erwarten

dürfen. In den unteren Klassen ist die Kenntnis der Familiengeschichte in der Regel sehr gering, recht oft wissen die Leute nicht über ihre Tanten und Onkels und deren Kinder Auskunft zu geben: Ein Uebelstand, an dem die Feststellung der Heredität überhaupt krankt und auch die Hülfe, welche die Behörden zu leisten vermögen zur Ergänzung der Lücken, reicht selten weit genug.

Unser Material erstreckt sich auf alle Volkskreise; es sind wesentlich Deutschschweizer. Leider wurde in unserer Anstalt erst seit dem Jahre 1896 der Heredität vermehrte Aufmerksamkeit geschenkt (vergl. die Jahresberichte). In den Jahren 1896—1907 (inkl.) wurden 503 Kranke aufgenommen, welche folgende Heredität zeigten:

503 Fälle:

Heredität nachweisbar in 369 Fällen und zwar:

Alkoholismus	171 mal = 33,99 pCt.,
Psychosen u. Neurosen	147 „ = 29,22 pCt. (ohne Epilepsie)
Epilepsie	51 „ = 10,13 pCt.

Die Prozentzahl der alkoholischen Belastung unserer Kranken nähert sich am meisten derjenigen von *Voisin*. Auffällig ist das Zurücktreten der Psychosen und Neurosen, vor allem der Epilepsie selbst. Die Zusammenstellung der Belastungszahlen beruht auf den jährlichen, sehr sorgfältig ausgeführten Abschlüssen (vergl. Jahresberichte). Die medizinische Vererbungslehre ist bis vor wenigen Jahren Wege gewandelt, auf denen sie wohl eine Unmenge von statistischen Zahlen, aber wenige positive Kenntnisse erntete. Mit der Erkenntnis der grossen Bedeutung von kleinen Abänderungen, die nur einen Teil eines Organs treffen (*Steiger*), durch die Untersuchungen der sogenannten *Mendelschen* Gesetze (*Mendel*, *Correns*, *Lang*) sind ganz neue Ausblicke eröffnet worden, welche vielleicht auch für die Lehre von der Belastung von Wert sein werden. Ich kann hier meine einschlägigen Erhebungen nicht anbringen.

Durch die Feststellung, dass geistig Gesunde und Geistesranke ungefähr gleich schwer psychopathisch belastet sind, wurde der Lehre von der Belastung ein schwerer Stoss versetzt, Es will uns scheinen, als ob überhaupt in absehbarer Zeit die Massenstatistik in der Vererbungs- und Degenerationsfrage wenig Aussicht auf neue Erkenntnisse habe. Was uns zunächst nützt, ist, einen Einblick in die früheren Generationen einzelner Familien zu erhalten, in ihre physischen, psychischen, sozialen etc. Verhältnisse. So erfahren wir, wie die Uebertragung der Eigenschaften der Eltern auf die Nachkommen geschieht. Ein vielverheissender Anfang wurde seinerzeit mit der Erforschung der Bluterkrankheit gemacht; die Literatur der letzten Jahre hat einige hervorragende Arbeiten gebracht (*Jörger*, *Ziermer*).

Die Aufstellung von Ahnentafeln, Stammbäumen ist ein sehr schweres Stück Arbeit, und nur zu oft muss man sehr früh innehalten, man kommt nicht weiter. Je grössere Zeiträume wir überblicken können, um so besser, doch scheinen uns auch die folgenden

Familiengeschichten interessant genug, um ihre Publikation verantworten zu können.

Was die Zahl der Generationen und Seitenlinien anbelangt, so bestand das Bestreben, möglichst weit zu gehen und nicht eine bestimmte Grenze zu ziehen, wie es z. B. kürzlich *Rybakow* getan hat, da wir von vornherein keine statistische Verarbeitung beabsichtigten. Es stehen mir bis jetzt 30 Familientafeln zur Verfügung; ihre Auswahl geschah lediglich nach der Menge und Zuverlässigkeit der Auskunft. Sämtliche Fälle sind mir persönlich bekannt, die meisten habe ich selbst aufgenommen, die übrigen nachgeprüft. Die weiter unten folgende Kasuistik sind Typen einer klar sich abhebenden Gruppe meiner Sammlung. Da es sich um Anstaltskranke handelt, so ist von vornherein klar, dass wir hier keine von jenen leichten Fällen von Epilepsie haben, in denen die Kranken — eventl. bis ins hohe Alter — imstande sind, einer Weltfirma als Chef vorzustehen, wie Herr Dr. *Ulrich* in seiner Privatpraxis einen Fall erlebte; es sind eben Leute, mit denen es draussen aus irgend einem Grunde nicht mehr ging. Zahn-eklampsie, Kinder- und Nervengichter fassen wir als Epilepsie auf.

No. 1. K. G., 17 Jahre alt.

$$\begin{array}{c} \begin{array}{cc} m & w \\ \hline m & w \end{array} & \begin{array}{cc} m & w \\ \hline \text{Potator} & \end{array} \\ \hline 10m + w & + & m \\ \text{gesund} & & \text{Epilepsie} \\ & & \text{Pat.} \end{array} + \begin{array}{c} m \\ \text{Epilepsie} \\ \text{gest.} \end{array}$$

Ausbruch der Krankheit vor 7 Jahren. Schwere, degenerative Epilepsie, Serien von schweren Anfällen; Schwachsinn; zahlreiche Degenerationszeichen.

No. 2. F. M., 30 Jahre alt.

$$\begin{array}{c} \begin{array}{cc} m & w \\ \hline m & w \end{array} & \begin{array}{cc} m & w \\ \hline \text{Potator} & \end{array} \\ \hline w & + & m \\ \text{Epilepsie} & & w + 7w + 5m \\ \text{Pat.} & & \text{gestorb.} \\ & & \text{Tbc. pulm.} \end{array}$$

Ausbruch mit 3 Jahren; rapide Verblödung, Ataxie, häufige Dämmerzustände, zahlreiche Degenerationszeichen.

No. 3. K. L., 26 Jahre alt.

$$\begin{array}{c} w & + & \begin{array}{cc} m & w \\ \hline m & w \end{array} & \begin{array}{cc} m & w \\ \hline \text{Potator} & \end{array} & + & m \\ \text{Somnamb.} & & m + m + w & + & w & + & \text{geisteskr.} \\ & & \text{nervös} & & \text{Epilepsie} & & \\ & & & & \text{Pat.} & & \\ & & & & & & \text{Imbezill.} \end{array}$$

grosselterliche Keimplasma ist in der Mutter latent, ihre Kinder aber werden sehr oft zu Epileptikern, Imbezillen etc.

Es handelt sich also um eine Analogie zur Bluterfamilie von *Tenna* und den jüngst von *Merzbacher* publizierten Fällen¹⁾.

Unsere Kranken, welche sich in dieser Gruppe befinden, stammen aus Familien, die wir folgendermassen charakterisieren: erstens in der Hauptsache stammt sehr oft ausschliesslich die Belastung von der mütterlichen Seite, indem der Grossvater mütterlicherseits ein Alkoholiker und sein blastophthorisch verändertes Keimplasma, in der Tochter latent bleibend, in den Enkeln zur Erscheinung kommt; zweitens haben die in diesen Familien auftretenden Epilepsien eine trostlose Prognose, indem sehr schwere Anfälle sehr oft zu Serien gehäuft auftreten und die Patienten rasch und weitgehend verblöden; drittens geht der psychischen Entartung eine somatische parallel. Rachitis, Mikrocephalie, Akromegalie, Nystagmus, Wolfsrachen, andere Anomalien des Kopfskeletts und der Extremitäten (Poly- und Syndaktylie), Adenomata sebacea finden sich bei allen unseren Kranken, und zwar, was sehr wichtig ist, jeweils nicht nur ein Stigma degenerationis, sondern deren viele; wir haben Kranke, die geradezu Museen von Degenerationszeichen sind. Ueber diese Verhältnisse haben wir besondere Untersuchungen im Gange.

Was für uns hier wichtig ist, ist die Tatsache, dass sehr oft die einzige Heredität in direkter mütterlicher Linie eine alkoholische

¹⁾ *Anm.*: Es liegen einige zoologische Beobachtungen vor, welche morphologische Verhältnisse beschreiben, wie wir sie als Substrat für Vererbungsvorgänge wie die eben geschilderten voraussetzen müssen. Im Bienenstaat besteht die weibliche Kategorie aus Königin und Arbeitsbienen, die männliche aus Drohnen. Die weiblichen Elemente gehen aus befruchteten, die Drohnen aus unbefruchteten Eiern hervor. Im ersten Falle enthält das Ei den Eikern und den Spermakern, im zweiten den Eikern allein. Es erscheint also die Biene als ein partiell parthenogenetisch sich fortpflanzendes Tier. Wenn man nun aber den Vorgang physiologisch betrachtet, so ist die Drohnenproduktion eine indirekte Folge der geschlechtlichen Fortpflanzung der Grosseltern der Drohne. Es ist also die Königin nur scheinbar die Mutter der Drohne; sie ist vielmehr die Vermittlerin der kopulierten Erbmasse, die sie von ihren Eltern empfangen hat. Die Zellen, aus welchen die Drohnen hervorgegangen sind, sind Geschwisterzellen derjenigen Zellen, welche den Körper der Königin, ihrer sogen. Mutter, aufbauen. Anders lässt sich dieses Verhältnis folgendermassen ausdrücken: Individuell ist die Königin ein Weibchen, die Eizellen ihres Ovariums haben die Fähigkeit, sich, wenn befruchtet, zu weiblichen Individuen, wenn unbefruchtet, zu Drohnen, d. h. Männchen, zu entwickeln; die Eizellen enthalten die Summe der elterlichen Keimplasmen der jeweiligen Trägerin.

Der Mensch weist eine Analogie auf. Die Spermazellen werden in ungeheurer Menge im individuellen Leben gebildet, die Eizellen finden sich bei der Geburt im Eierstock vorgebildet; was im individuellen Leben geschieht, ist Auswachsen der Eizellen zur Reife, nicht Neubilden. Auch beim Menschen ist die Eizelle eine Geschwisterzelle der den weiblichen Organismus bildenden Zellen. Auf diesem Wege werden die Eizellen lediglich zu Ueberträgern des grosselterlichen Keimplasmas, während beim Manne neue Produktion von Keimplasma stattfindet. Daraus geht die grosse Bedeutung der mütterlichen Belastung hervor.

ist, und dass das gesunde väterliche Keimplasma nicht ausreicht, die blastophthorische Veränderung des mütterlichen zu überwinden. Um so schlimmer gestalten sich die Aussichten für die Descendenten, wenn der Vater selbst oder durch seine Ascendenten minderwertigem Keimplasma zur Fortpflanzung verhilft. Es erfolgt alsdann eine Summation der Schädigungen. Aehnlich scheint es sich mit den Psychosen zu verhalten und wohl auch mit dem Karzinom. Und was für die Descendenten im allgemeinen gilt, erstreckt sich auf unsere Kranken im besonderen.

III.

Die Frage, ob nur durch Alkoholismus Epilepsie entstehen könne, hängt zusammen mit der Frage, ob der Alkohol habituell oder auch nur gelegentlich in der Diät der Epileptiker vorkommen dürfe. Es ist ein alter Wunsch, es möchten Nerven- und Geistesranke alkoholfrei leben. Die Verhältnisse haben sich aber bei weitem nicht so gebessert, wie es wünschenswert wäre im Interesse der Patienten, ihrer Angehörigen und nicht zuletzt des Staates. Weshalb es ausserhalb der Anstalten um die Abstinenz unserer Kranken so schlimm bestellt ist, ist zu bekannt, als dass darüber viel Worte zu verlieren wären; überraschend ist aber, dass es überall noch Kollegen gibt, welche die Gefährlichkeit auch geringer Alkoholmengen für Nerven- und Geistesranke unterschätzen, wohl oft, weil sie sich der Alkoholintoleranz der meisten dieser Kranken nicht deutlich genug bewusst werden und des Umstandes, dass gar nicht wenige Kranke nur deshalb dauernd Anstaltspfleglinge werden, weil es nicht gelang oder versucht wurde, in- und ausserhalb der Anstalt ein alkoholfreies Regime durchzuführen.

Vollends ein Rätsel ist es uns, wenn wir hören, dass so erfahrene Anstaltsärzte wie *Bratz* nicht prinzipiell die Abstinenz ihrer Kranken verlangen, sondern mässige Dosen geistiger Getränke bewilligen. Gerade der Anstaltsarzt macht so häufig die Erfahrung, dass Leute, die als wesentlich gebessert oder geheilt entlassen wurden, binnen kurzem aufs neue schwer erkrankt zurückgebracht werden, da sie draussen bald mehr, bald weniger Alkoholika genossen. Auf der Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien vom 11. und 12. X. 1901 behauptete *Schlöss* zum Teil unter Berufung auf *Bratz*, dass der Alkohol keine schlimme Einwirkung auf die Epileptiker habe, die Anfälle nicht vermehre, im Gegenteil sie eher reduziere. Es ist *Schlöss* damals widersprochen worden, allerdings ging einer der Diskussionsredner so weit, dass er strengste Individualisierung hinsichtlich des Alkoholgenusses der Epileptischen empfahl. Einen wesentlich anderen und unseres Erachtens richtigeren Standpunkt vertrat *Nothnagel* in seiner Bearbeitung der Epilepsie in *Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie* 1875 (Seite 262); er schreibt: „Der Excess in Alcoholicis zieht sonst immer eine Exacerbation, das Ausbrechen von Insulten nach sich, selbst wenn sie schon längere Zeit spontan oder infolge einer Medikation aus-

geblieben waren; natürlich ist dies nicht ausnahmslos so. Dass auch der selbst mässige Genuss von Wein und Bier ungünstig sei, wird von einzelnen Beobachtern behauptet; da ich, auf diese Angabe gestützt, stets denselben vollständig untersage, kann ich aus eigener Erfahrung nicht hierüber urteilen. Dasselbe, was vom Alkohol, gilt auch vom Tee und Kaffee“. Nun, in der schweizerischen Anstalt für Epileptische wird niemals Alkohol bewilligt; ich halte es auch so in dem meiner Leitung unterstellten Notkrankenhaus der Stadt Zürich; wir haben bis jetzt noch keinen Fall gesehen, für welchen der Alkohol irrelevant oder gar nützlich gewesen wäre, dagegen erlebten wir eine ganze Reihe von Fällen, in denen Anfälle *nur* unter Alkoholwirkung zustande kamen, Heilung aber und soziale Vollwertigkeit bei Abstinenz von Alkoholicis eintrat. (Ueber die physiologische Wirkung der in den alkoholischen Getränken vorkommenden aromatischen Essenzen, Polyalkohole etc. sind die experimentellen Untersuchungen noch nicht geschlossen; französische Forscher legen ihnen für die Entstehung von Krämpfen [Absinth] eine wichtige Rolle bei.)

Aus den Erfahrungen der schweizerischen Anstalt für Epileptische in Zürich bringe ich in alphabetischer Reihenfolge einige Fälle, welche sehr schön die Tatsache illustrieren, dass es Fälle gibt, welche bei Alkohol-Abstinenz anfallsfrei bleiben¹⁾.

Fall A. 1903 aufgenommen, 16 Jahre alt.

Der Patient berichtete, dass er seit Mai 1900 ab und zu ungefähr alle Monate einmal Anfälle von Bewusstseinsverlust (Absencen), doch auch regelrechte Anfälle bekomme mit Hinstürzen, Krämpfen etc. Bei genauerem Befragen ergab es sich, dass diese Anfälle nach starken Mahlzeiten oder nach Weingenuss sich einstellten, meist folgte dann Erbrechen. Pat. war immer ein starker Esser gewesen, bezüglich des Alkoholgenusses lagen keine Anhaltspunkte für Trunksucht vor.

Die körperliche Untersuchung ergibt normale Verhältnisse. Aus der Anamnese ist zu bemerken, dass Patient, 9 Jahre alt, von einem Baum stürzte, einige Zeit bewusstlos war, irgend welche pathologischen Erscheinungen schlossen sich an das Erlebnis indes nicht an.

Der Vater war an Lungenschwindsucht verstorben; die Grossmutter mütterlicherseits soll nervenleidend gewesen sein; ein Bruder des Patienten ist imbezill.

A. blieb 10 Monate in der Anstalt; erhielt kein Brom, gewöhnliche Kost, keine Alkoholika; während des Anstaltsaufenthaltes schwere Appendicitis. — Im Anfang der Kur hatte der Patient leichte Absencen.

Trat bald nach der Entlassung auf dem Land bei einem Schreiner in die Lehre; blieb abstinent; hat keine Anfälle oder epileptische Aequivalente durchgemacht bis 1908.

¹⁾ In einem seiner Jahresberichte (1899) bringt Dr. *Ulrich* zwei Zitate über die Behandlung der „fallenden Sucht“; in einem *Arzneibuch von 1605* steht: „Aller starker Wein, er sei rot oder weiss, sonderlich süsser, ist schädlich“, und Dr. *J. J. Brämer* schrieb in seinem 1712 erschienenen *Thesaurus sanitas*: „Welcher Patient sich in Kur begeben will, der soll sich des hitzigen und starken Getränkes, sonderbar des Weines und des Brandweines gänzlich enthalten.“ — Im *Jahresbericht der Oberfränkischen Heil- und Pflegeanstalt Bayreuth* für das Jahr 1907 wird konstatiert, dass die Bierabgabe für die Männerabteilung durch eine bauliche Veränderung geregelt sei; für die Versorgung der Frauenabteilung mit Bier bestünden noch die alten Verhältnisse.

Fall B. Privatpraxis von Dr. Ulrich, August 1908.

Kräftiger, jetzt 22 jähriger Fabrikarbeiter. Gesund, bis er vor 6 Jahren beim Radfahren mit der elektrischen Strassenbahn einen Zusammenstoss erlebte. Er akquirierte dabei einen schweren Schädelbruch, lag ca. 10 Tage bewusstlos im Spital, erholte sich dann im Verlaufe von 5 Wochen völlig. Er fühlte weder Schwindel noch Beschwerden; er erklärt ausdrücklich, dass sich an den Unfall keine bleibenden Schädigungen angeschlossen hätten.

Im Herbst 1906 trank er eines Abends 4 grosse Glas Bier; den folgenden Morgen konstatierte er beim Erwachen Zucken „in den Nerven“, vorab in der rechten Hand. Auch ohne Alkoholgenuss trat dieses Zucken ab und zu auf, und zwar zu allen Zeiten. Am Charfreitag 1907 trank er Waadtländer Wein, einige Tage später stellte sich das Zucken ein, an welches sich der erste tonisch-klonische Anfall anschloss. Nach 3 Wochen wieder ein Anfall. Patient begab sich nun in ärztliche Behandlung, Bromtherapie; trotzdem nach einer Aufregung wieder ein Anfall. Er nahm nun kein Brom mehr, sondern verschaffte sich den durch die Zeitungen empfohlenen Pastor Königs Nervenstärker; aber trotz dieses köstlichen Mittels traten immer noch Anfälle auf.

Im August 1908 wurde der Patient veranlasst, totalabstinent zu werden, er erhielt anfangs auch Brom. Unsere Erkundigung im Sommer 1909 ergab, dass B. keine Anfälle oder Zuckungen mehr gehabt hat, dass er abstinent lebt, sich durchaus gut fühlt. Auch psychisch hat sich Patient gebessert; hatte er im Sommer 1908 eine recht salbungsvolle Art, sich auszudrücken, so war der Brief vom Sommer 1909 sachlich und ruhig abgefasst.

Fall C. Geb. 1. XI. 1870.

1. Aufenthalt in der Anstalt 20. II. 1900 — 31. VIII. 1900.

2. Aufenthalt in der Anstalt 16. VII. 1901—22. V. 1902.

Sohn eines Gastwirthes und einer nervösen, apoplektisch verstorbenen Mutter. Geschwister und Verwandtschaft gesund.

In der Jugend Gelenkrheumatismen, sonst gesund bis zum 25. Jahre. In der Schule tüchtig, nach geistiger Ueberanstrengung zuweilen Nachwandeln. 1895 (25 Jahre alt) ab und zu Schwarzwerden vor den Augen (Petit mal). Im Februar 1908 erster Anfall mit Bewusstseinsverlust, seither alle 7—8 Wochen. Von 1887—1890 war Patient Buchhalter in M., trat dann aber in Dienst im Gasthaus seines Vaters, seither unregelmässiges Leben, häufige gestörte Nachtruhe, häufige alkoholische Exzesse aus Geschäftsinteresse, wie Patient erklärt. Keine venerische Krankheit durchgemacht.

Beim Eintritt alle Zeichen von chronischem Alkoholismus, Platzangst, Schwindelgefühl; unterwegs vom Bahnhof in die Anstalt schwerer Anfall mit Zungenbiss. Die körperliche Untersuchung ergibt bis auf die alkoholischen Zeichen keine Anomalien.

Erhält in der Anstalt keine Bromsalze, Abstinenz, geeignete Diät zur Bekämpfung der alkoholischen Gastritis. — Rasche Erholung von den alkoholischen Schädigungen; kein Schwindel, keine Platzangst, keine Anfälle.

Da er draussen die Abstinenz nicht streng beobachtete, traten wieder Anfälle auf, welche den Patienten wieder in die Anstalt brachten, wo bei Alkoholabstinenz keine Anfälle eintraten.

Die Prognose des Falles ist gut bei Abstinenz, doch brachte Patient die nötige Energie nicht mehr auf; spätere Nachfragen ergaben, dass er ab und zu wieder trinkt und dann Anfälle bekommt. Er ist auch total uneinsichtig; am Tage vor der ersten Entlassung benutzte er auf einem Ausflug einen unbewachten Augenblick, um 2 Glas Bier zu „stürzen“; er motivierte diesen Exzess damit, dass er ja morgen austrete!

Fall D. Geb. 2. XI. 1881.

Anstaltsaufenthalt 5. XII. 1901—30. VI. 1902. Vater jähzornig, trennte sich nach halbjähriger Ehe von der Frau, seither in Amerika verschollen. Die Mutter angeblich normal; keine Geschwister.

Erster Anfall mit 16 Jahren (Mai 1898), bis zum Eintritt in die Anstalt 20 schwere Anfälle. Sie traten nach irgend welchen Exzessen auf (Mitglied einer Musiktruppe).

Die Untersuchung ergibt keine somatischen Anomalien, Patient ist kräftig, sieht gesund aus. Psychisch ist er ein eigensinniger, unbelehrbarer Mensch, dem kein Verständnis für seinen Zustand beizubringen ist.

In der Anstalt erhielt er kein Brom; hatte keine Anfälle, keine Aequivalente. Gegen den Willen des Arztes und der Armenpflege verlässt er die Anstalt. Verschollen.

Fall E. Geb. 1. VIII. 1867.

Anstalt 3. III. 1902—16. I. 1903.

Vater jähzornig, kein Trinker, starb an Phthise und chronischer Cyankaliintoxikation (Goldarbeiter). Die Mutter starb an Knochentuberkulose, 2 Brüder im Alter von 16 und 27 Jahren an Lungenschwindsucht, eine Schwester im Wochenbett.

Bis zum 19. Jahre gesund; angeblich mit 16 Jahren nach der Impfung Konvulsionen, doch sind die Angaben sehr unexakt. In der Lehre als Kupferschmied — 19 Jahre alt — stürzte er 2 mal bewusstlos zu Boden. Nachher keine Anfälle, auch im Militärdienst nicht, bis 1895 in Ungarn nach einer Operation ein Anfall, die von da ab monatlich 2—3 mal auftraten. 1897 in München Operation wegen Oberkiefertuberkulose. 1902 (März) wegen sehr heftiger Kopfschmerzen einige Wochen im Krankenhaus. Seither selten Kopfschmerzen. Seit März 1902 Tic rotatoire des Kopfes. Gibt zu, seit dem 20. Jahre ein schwerer Raucher und Trinker zu sein; in Zeiten schwerer Trunksucht habe er mehr Anfälle als sonst gehabt. Stets jähzornig, aufgereg.

Status praesens: Tic rotatoire, alkoholische Stigmen; innere Organe normal; sehr mager. Parästhesien an der linken Kopfseite. In der Anstalt beruhigt er sich bei völliger Abstinenz bald vollständig; nach einigen Monaten ist der Tic rotatoire verschwunden, keine Anfälle oder Absencen, kein Brom. Arbeitet fleissig in der Schlosserei.

Seit der Entlassung Maschinenmeister in einer Fabrik; abstinent, eifriger Agitator für den Guttemplerorden. Sieht frisch und gesund aus; fühlt sich wohl und zufrieden. Hat geheiratet, will aber keine Kinder erzeugen, um sein schlechtes Keimplasma nicht zu vererben. Hält sich dauernd gut (Herbst 1909).

Fall F. Geb. 20. I. 1863.

Anstalt 6. VI. 1903—13. VII. 1903.

Vater Potator, gestorben; Mutter an einer Apoplexie verstorben. Eine Schwester gesund.

Patient gesund, bis er in Holländisch-Indien (Söldner von 1890—1895), an Malaria erkrankte. Gewöhnte sich in Indien starken Schnapskonsum an, später auch Wein, Bier. Morgens häufig Erbrechen. Kehrt nach Europa zurück, heiratet, hat vier angeblich gesunde Kinder.

Am 6. VI., nachdem er seit einiger Zeit nie berauscht gewesen war, plötzlich 6 schwere tonisch-klonische Anfälle mit Bewusstseinsverlust. Ist verwirrt, unruhig, Gehörstäuschungen, Verkenennung der Umgebung, verlangt zu trinken.

Beim Eintritt in die Anstalt am gleichen Tage Bild des epileptischen Dämmerzustandes; Zeichen von chronischem Alkoholismus. Am 10. VI. nicht mehr delirant, doch noch vereinzelte Wahnvorstellungen (sei zu Hause), auch diese fallen bald nach einigen Tagen aus. Er ist zugänglich; er scheint einzusehen, dass ihn der Alkohol ruiniert, weigert sich aber, in die Trinkerheilstätte Ellikon a. d. Thur einzutreten.

In der Anstalt nur mit alkoholfreier Diät behandelt, kein Brom; erholt sich rasch.

Drängt auf Entlassung; verspricht schriftlich, abstinent zu bleiben.

Patient starb am 4. XII. 1906 an den Folgen eines Unfalls im Krankenhaus seiner Heimat; Nachfragen ergeben, dass er bald wieder zu trinken an-

gefangen habe und total verkommen sei; weitere Details über Krankheiten wurden nicht bekannt.

Fall G. Geb. 1880.

Anstalt 1. IX. 1903—29. II. 1904.

Grosseltern, Eltern und Geschwister gesund, bis auf eine Schwester, die nervös sei. Ein Onkel väterlicherseits war Epileptiker. Angeblich kein Alkoholismus in der Familie.

War gesund bis auf eine Erkältung, welche er sich in seinen Knabenjahren zuzog, als er im Winter in einen Teich fiel, auf dieses Ereignis führen die Eltern die Epilepsie zurück. In der Schule einer der besten, gutes Gedächtnis, stets sehr labil, jähzornig. Erhielt schon als Kind Alkoholica, „doch nicht mehr als andere Kinder“. Jetzt gilt er als schwerer Trinker, als unsolider Mensch, schwerer Raucher und Besucher der Tanzböden.

Erster Anfall mit 13 Jahren, Pausen $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Jahr. Mit dem Beginn des Nikotin- und Alkoholmissbrauches vermehren sich die Anfälle, die Exzesse sind von Anfällen gefolgt. Langdauernde Bromkuren ohne Erfolg.

Beim Eintritt erscheint er als kräftiger, gut genährter Mann; innere Organe gesund, alkoholische Stigmen; das linke Gesichtsfeld bei grober Prüfung etwas eingeengt. Oberflächlich denkender, leichtsinniger Mensch.

Erhält in der Anstalt weder Alkohol noch Tabak, hatte keine Anfälle, keine Aequivalente. Wird mit der Verpflichtung zur Abstinenz als Patient entlassen und als Knecht in den Dienst der Anstalt genommen. Den Jahrestag des letzten Anfalles beging er festlich mit einem Ausgang und trank dabei zwei Glas Bier, am Morgen überraschte ihn beim Melken ein Anfall.

Er verliess später die Stelle; Erkundigungen bei seinen Eltern ergaben, dass er im ganzen abstinent lebt, jeden Alkoholgenuss mit einem Anfall büssen muss (1908).

Fall H. Geb. 23. VI. 1877.

Anstalt 1. VI. 1904—1. V. 1905.

Vater starb an Altersschwäche, Mutter an Influenza, 3 Brüder leben und sind gesund, einer starb an einer „Erkältung“, einer ist wegen Landstreichei in einer Zwangsarbeitsanstalt versorgt. Keine Trinker in der Familie (?).

Als Kind Scharlach, einige Zeit Bettnässer, nie Anfälle. Entwickelte sich geistig und körperlich sehr gut.

1896 als Schenkburse nach Algier, wo er schwerer Trinker (Absinth, Wein) und Raucher wird, 1902 gelbes Fieber. 1903 Rückkehr nach Europa. Im Juli 1900 stürzte er ca. 3 m tief auf ein Asphaltpflaster, einige Zeit bewusstlos; noch im gleichen Jahr traten Anfälle auf, die sich alle 1—2 Monate wiederholten. Klagte, dass er seitdem ein schlechtes Gedächtnis habe.

Ausser einer geringen Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts wird nichts Abnormes bei der Aufnahme des Status gefunden.

In der Anstalt kein Brom, alkoholfreie Diät. Am 9. VI., d. h. 9 Tage nach dem Eintritt zwei Anfälle, später keine mehr. In der Anstalt ruhig, fleissig bei der Gartenarbeit, zeitweise deprimiert. Mit dem Versprechen, abstinent zu leben, entlassen. Im Frühling 1909 erfuhr ich, dass er bis vor 2 Jahren abstinent gelebt habe, seither wieder trinke, ursprünglich Bier ca. $\frac{3}{4}$ Liter, seit einiger Zeit Wein ca. 1 Liter täglich; Anfälle wurden von den anderen Arbeitern zwei beobachtet, doch stehen hierüber exakte Zahlen aus.

Fall K. Geb. 23. XII. 1850.

Anstalt 3. VIII.—15. X. 1908.

Vater, Grossvater und ein Onkel väterlicherseits waren Trinker, ebenso ein Neffe der Mutter und ein Bruder des Patienten. Eine Nichte des Vaters ist epileptisch, zwei Brüder des Patienten sind in fremden Kriegsdiensten verschollen.

Patient in jungen Jahren Bettnässer, mit Ausnahme von Varicellen nie krank. Da die Eltern früh starben, verkostgeldet, damals viel Schnapsgenuss; rohe Behandlung seitens der Pflegeeltern. Guter Schüler, ging bis zum

16. Jahr in die Schule, dann in eine kaufmännische Lehre. 1870 schwere Schädel-Hirnverletzung durch einen BeilhieB; heute noch tiefe Knochendelle (Röntgenbild negativ). Auf diese Verletzung führt er die Krankheit zurück. Erster sicher nachweisbarer Anfall 1886, den zweiten im folgenden Jahr, dann zweijährige Pause, dann eine Pause bis 1899. Seither häufen sich die Anfälle von Jahr zu Jahr; am 1. I. bis 3. VIII. 1908 23 Anfälle, zahlreiche Schwindel.

Die Anfälle treten in der Regel nach Alkoholgenuss auf; er ist überhaupt alkoholintolerant, ist absolut uneinsichtig, urteilslos, merkt nicht, wie ihn sein Kompagnon schamlos beim Vertragsabschluss übervorteilt hat. Patient klagt über Gedächtnisschwäche, manchmal habe er das Gefühl, als ob ganze Stücke aus seiner Erinnerung ausgefallen wären, er sei schwer besinnlich, vergesse neue Erlebnisse von einem Moment zum andern.

Zuweilen laufe er fort, verreise, wisse nicht, wozu, könne sich keine Rechenschaft geben, wohin.

Er ist regelmässiger Besucher öffentlicher Häuser, stellt eine stadtbekanntere Dirne als Bureaufräulein an. Verfolgt die Pflgetochter mit unsittlichen Anträgen, durchbohrt ihre Schlafzimmertür, um sie beim Auskleiden zu beobachten; zur Rede gestellt, meint er, er sei eben krank.

Behandelt die Frau roh, droht ihr, dass sie ständig für ihr Leben fürchten muss.

Er raucht einige Dutzend Zigaretten täglich. Schwerer Alkoholiker, bevorzugt schwere, spanische Weine.

Bei der Aufnahme wurde an der linken Schläfe eine tiefe, perforierende Knochennarbe entdeckt, lokal keine Erscheinung. Ausserdem alkoholischer Tremor, linksseitige Inguinalhernie. Klagen über Unbesinnlichkeit, Vergesslichkeit, Nervosität; rasches Einschlafen der Arme, Gefühl von Ameisenlaufen im linken Arm, Schlafsucht, schlafe spontan ein, sobald er sich nicht beschäftige. — Leugnet Alkoholismus.

Erhält in der Anstalt 5 g Brom, steht morgens etwas später auf, alkoholfreie Diät.

In den ersten Tagen des Anstaltsaufenthaltes 4 Absenzen, ebenso zwei am Schlusse des Anstaltsaufenthaltes nach einer unerlaubten Exkursion in die Stadt.

In der Anstalt unwirsch gegen Aerzte und Personal, sobald sie auf Durchführung der Verordnungen bestehen; Prahlführung, Intrigant, sucht sich um jegliche Arbeit herumzudrücken. Entweicht 2 mal in die Stadt, ist auf Vorhalten sehr aufgebracht; dringt grob und unverschämt auf Entlassung, verspricht schliesslich, abstinent zu bleiben.

Im Herbste 1909 erfuhr ich, dass er bald wieder zu trinken angefangen habe, rasch verblödete und bald nach der Entlassung entmündigt werden musste; er habe wieder viele Anfälle.

Die Kasuistik zeigt, dass einerseits die betreffenden Patienten alle durch erbliche Belastung disponiert waren, psychoneurotisch zu erkranken, dass aber andererseits diese Disposition erst dann die Herrschaft über das Individuum an sich reissen konnte, sobald ein Agent provocateur hinzukam: Alkoholismus. Sogar schwere Kopftraumen hatten nicht genügend Einfluss, die Disposition zum Ausbruch zu bringen. In dieser Hinsicht ist besonders wichtig der Fall K. Dieser Patient erkrankte trotz der sehr schweren Belastung und des Schädeltraumas erst nach vielen Jahren schwerer Trunksucht, und es setzten die Anfälle bei Abstinenz aus, um erst wieder aufzutreten, als er aus der Anstalt entwich und höchst wahrscheinlich die Exkursion auch zum Genuss von Alkohol benutzte; nach der Entlassung wieder ins frühere Leben zurückfallend, stellten sich auch die Anfälle wieder ein, und es erfolgte Verblödung.

Dieser Fall weist auf psychischem Gebiet zwei Störungen auf: die Reizbarkeit des Epileptikers und die moralische Verlotterung des Alkoholikers. Jedenfalls ist die alkoholische Entartung viel deutlicher als die epileptische, was insbesondere die völlige Einsichtslosigkeit und Prahlerei zeigt. Seit früher Jugend an regelmäßigen Alkoholgenuss gewöhnt — in der Knabenzeit Schnaps —, brauchte es lange Jahre, bis die epileptische Disposition durchbrechen konnte; eine gewisse Starrköpfigkeit war allerdings schon früher aufgefallen.

Dauernde Abstinenz hätte den Kranken wohl von seinen Anfällen befreit, dagegen die Gedächtnis- und moralischen Defekte nicht aufgehoben. Er trinkt aber weiter; nach einer im Herbst 1909 eingegangenen Mitteilung hat er sozial völlig bankrott gemacht.

Die beiden ersten Fälle (A und B) haben Kopftraumen erlitten, ohne dass sich an sie Anfälle anschlossen; erst später, als der Alkohol einwirkte, brach die epileptische Disposition durch. Im Fall H. traten die Anfälle allerdings nach dem Schädeltrauma auf, aber es ist überaus interessant, dass in der Anstalt ohne Brom, lediglich bei Alkohol — und Nikotinabstinenz die Anfälle wegbleiben und — der spätere Verlauf wirkt wie ein Experiment — sich Anfälle nur an Genuss geistiger Getränke anschlossen; dasselbe zeigt noch klarer der spätere Verlauf der Fälle C und G.

Der Fall E ist deswegen wichtig, weil schon mit 19 Jahren typische Anfälle vorkommen, d. h. vor Beginn des Alkoholismus, in dessen Folge dann Sensibilitätsstörungen und Tic rotatoire auftraten. Sowohl die präexistenten epileptischen Anfälle als auch die sonstigen nervösen Anomalien verschwanden mit der Enthaltensamkeit von alkoholischen Getränken. Der Patient besserte sich so sehr, dass er jetzt tüchtig in seinem Berufe ist und heiratete, und dass insbesondere das geistige Leben des Patienten eine Intensität erreichte, wie sie vielen von jeher Gesunden nicht eigen war, dass er nämlich abstinent blieb und ein tüchtiges Mitglied des Guttemplerordens und Alkoholgegnerbundes wurde, und dass er aus eigener Initiative sich entschlossen hat — und es auch durchführt —, keine Kinder zu erzeugen, um sein Leiden nicht zu vererben. In diesem Falle, der beim Eintritt in die Anstalt keinen günstigen Eindruck machte, kam es, man möchte fast sagen, zu einer moralischen Wiedergeburt — lediglich infolge der streng beobachteten Alkoholabstinenz.

Der Patient D., erblich belastet, hatte den ersten Anfall mit 16 Jahren. Die Anfälle traten jeweils nach alkoholischen und gastronomischen Exzessen auf und verschwanden restlos, als die Lebensführung eine vernünftige geworden war.

Allen Fällen ist eigentümlich, dass die epileptische Veränderung wohl unter der Oberfläche liegt, zum Teil recht nahe, dass sie im Fall G selbständig durchbricht, unter Alkoholwirkung an Intensität zunimmt, von Bromkuren unbeeinflusst bleibt und erst

unter Alkoholabstinenz keine Symptome mehr macht, aber auf gelegentlichen Alkoholgenuss in ähnlicher Art und Weise reagiert.

Das Lebensalter hat keine Bedeutung für den Ausbruch und die Heilung. Die Prognose hängt davon ab, ob der Patient durch die Epilepsie und den Alkoholismus nicht zu weit verblödet ist, um noch fähig zu sein, ausserhalb der Anstalt abstinent zu leben.

Einen überaus merkwürdigen Fall hat *Forel* 1894 publiziert; es handelte sich um eine schwere *Jacksonsche* Epilepsie. Der Kranke hatte Anfälle, die mit steigendem Alkoholismus zunahmen, mit Eintritt der Abstinenz — August 1893 Eintritt in den Guttemplerorden — sistierten. Der Mann ist mir persönlich bekannt, ich sehe ihn jede Woche einige Male; er ist bis auf den heutigen Tag frei von Anfällen geblieben. Er hat sich zum zweitenmal verheiratet, arbeitet fleissig und hat sich im Laufe der Jahre ein bedeutendes Vermögen erworben.

Schon im Säuglingsalter kommen ähnliche Zustände vor; in der Literatur sind einige Fälle, z. B. von *Bucelli* und *Meunier*, bekannt geworden. Wir selbst beobachteten vor einiger Zeit einen Säugling, dessen Mutter, um die Milchproduktion anzuregen, täglich 2—3 Gläschen Kognak und ausserdem zu Tisch ein Glas Veltliner trank. Das Kindchen war im höchsten Grade reizbar, äusserst schreckhaft, hatte Zuckungen, bei denen es die Augen verdrehte. Leider war die Mutter nicht zur Vernunft zu bringen. Das weitere Schicksal des Kindes ist mir unbekannt. Dass der Alkohol in die Milch übergehen kann, muss man aus diesen Fällen schliessen; übrigens gelingt ja auch der chemische Nachweis. Eine besondere Charakteristik haben diese Säuglingskrämpfe nicht, so dass man sie gegen andersartig bedingte abgrenzen könnte. Sie sind im allgemeinen schwer, steigern sich rasch aus eklampthischen Anfällen, denen eine Periode erhöhter Reizbarkeit vorausgeht; die ausgebildeten Krämpfe haben völlig den Typus der epileptischen. Magendarmstörung oder Fieber besteht bei diesen Fällen nicht. Das Gewicht ist in der Regel über dem normalen Durchschnitt.

Kassowitz hat in seinem Aufsatz Alkoholismus im Kindesalter (*Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 54*) zwei Fälle beschrieben (11. und 12. Beobachtung, p. 9 der Sonderausgabe), welche durchaus beweisen, dass der Alkohol die Konvulsionen erzeugte und dass diese mit der Abstinenz auch verschwanden.

Unter den meiner Kontrolle unterstellten Kostkindern habe ich drei Fälle gesehen, in welchen die Kinder — zwei drei-, eines fünfjährig — ab und zu Anfälle hatten. Es gelang der Nachweis, dass die Kinder Most und Bier bekamen und dass nach solchen Exzessen sich Anfälle einstellten; ich brachte die Kinder an andere Kostorte, wo sie alkoholfrei gehalten werden; es sind keine Anfälle mehr aufgetreten; es wurde kein Brom etc. gegeben. Ein viertes Kind hatte jeweils, wenn die Mutter es besucht hatte, Absenzen; es gelang festzustellen, dass sie es mit liqueurhaltigen Bonbons gefüttert hatte, welche bei dem so wie so psychopathischen Kinde

genügten, die abnormen Zustände zu veranlassen. Wir verboten der Mutter, dem Kinde Bonbons zu bringen und es ohne Begleitung der Kosteltern auf Spaziergänge etc. mitzunehmen. Die Anfälle blieben seitdem aus; seit einem Jahr ist die Familie nach Portugal verreist, seither fehlen uns alle Nachrichten.

Und nun die früher angeregte Frage: Haben wir es in den angeführten Fällen mit Alkohol-Epilepsie zu tun, d. h. mit einer durch den Alkohol erzeugten Epilepsie? Wir verneinen diese Frage. Allerdings entstehen die Anfälle nur nach Alkoholgenuss, manchmal schon nach recht mässigen Dosen; sie verschwinden mit Beginn der Abstinenz, um mit Aufgeben derselben wieder aufzutreten. Wir haben analoge Erscheinungen bei Individuen, die nach gastronomischen Exzessen von Anfällen befallen werden. Niemand wird diese Fälle als besondere Gruppe abgrenzen wollen; man müsste dann auch diejenigen abgrenzen, welche im Anschluss an schwere körperliche und geistige Ueberanstrengung Anfälle bekommen u. s. w.

Alle diese Fälle inkl. der alkoholischen haben eines gemeinsam, dass nur dann Anfälle auftreten, wenn eine Schädlichkeit einwirkt. Dass es nicht immer dieselbe sein muss, geht auch aus unseren Fällen hervor. Wir müssen also dazu kommen, dass wir annehmen, die epileptische Veränderung *Nothnagels* ist etwas ab ovo im betr. Individuum Existierendes, aber sie tritt erst dann in die Erscheinung, wenn äussere Einflüsse ein Milieu geschaffen haben, dessen Intensitätsschwelle gering ist, also leicht von der lauernden Konstitution überwältigt werden kann. Wir haben es hier zweifellos mit strukturellen Veränderungen zu tun; wir vermuten, dass auf Grund der von *Zannger* geschaffenen Membranlehre es einst möglich sein wird, diese Vorgänge exakt zu erfassen. Diese Lehre erklärt uns auch die rezidivierenden Fälle.

Ein weiteres Argument für unsere Ansicht erblicken wir in dem Umstande, dass alle unsere Patienten belastet (teilweise sehr schwer belastet) sind (ausgenommen Fall B, über dessen Familiengeschichte wir nicht orientiert sind). Das hauptsächlichste Belastungsmoment ist auch hier der Alkoholismus der Eltern, der an und für sich schon oft genug entartete Kinder entstehen lässt (Epilepsie, Idiotie, Imbezillität).

Wie ich schon einleitend zu diesen Krankengeschichten bemerkte, war man schon lange auf den schädlichen Einfluss des Alkohols auf Epileptiker aufmerksam geworden. Wir können generell diese Beobachtung bestätigen, wir haben eine Reihe von Fällen kennen gelernt, welche, nachdem sie bei Abstinenz lange Zeit anfallsfrei geblieben waren, nach dem Austritt bald wieder Anfälle bekamen, trotzdem sie nur mässig Alkohol genossen, und dass dann oft die Krankheit, trotz neuerlicher Abstinenz in der Anstalt, Brom u. s. w. ihren Verlauf bis zu mehr oder weniger tiefer Verblödung nahm; wir haben hierfür zahlreiche Belege. Ich kenne eine ganze Reihe von Fällen, welche nur am Montag oder Dienstag Anfälle bekamen, wenn sie den freien Ausgang mit einem Glas Bier,

Most oder Wein verschönt hatten. Unter den 1908/09 im Notkrankenhaus verpflegten Epileptikern sind mir drei Fälle wichtig. So lange die Leute in Stellung waren und abstinent lebten, traten keine Anfälle auf; der eine gab die Stelle in Württemberg auf und zog kreuz und quer durch die Nord-Ost-Schweiz; in Zürich wurde er in einem epileptischen Dämmerzustand auf der Strasse aufgelesen; in der Anstalt hatte er in den ersten fünf Tagen drei schwere tonisch-klonische Anfälle, nachher Wochen lang weder Anfälle noch Aequivalente, obschon er kein Gramm Brom erhielt; er wurde in die Heimat abgeholt, und seitdem habe ich keine Nachricht mehr von ihm. Die beiden anderen Fälle verliefen ganz ähnlich. Sie erhielten ebenfalls kein Brom. Es bestand kein Schnapsalkoholismus, der ja besonders zu epileptischen Anfällen führen soll; der eine hatte nur Most getrunken, die beiden anderen Wein und Bier. Daneben habe ich auch einige Epileptiker gehabt, welche auch in der Anstalt Anfälle bekamen trotz des nachträglich zugeführten Brom — bis 7 g täglich —; sie hatten zu Hause ebenfalls Brom regelmässig genommen, trotzdem hatten sie dort mehr Anfälle, wo ihnen frei stand, nach Belieben zu trinken, als im Notkrankenhaus, wo jeglicher Alkoholgenuss verpönt ist. Derartige Beobachtungen belegen durchaus die Auffassung, dass Alkoholgenuss die Häufigkeit der Anfälle vermehrt (vergl. auch *Longer-Villermay*).

Aus den Beobachtungen, die ich in der Anstalt für Epileptische und in meiner Stellung als kommunaler Arzt gemacht habe, habe ich auch den Schluss gezogen, dass es eine Alkoholepilepsie als eigenes Krankheitsbild nicht gibt. Es dürfte sich hier wohl ähnlich verhalten wie mit gewissen deliranten Zuständen bei Alkoholikern, die lange irrtümlich als Delirium tremens bezeichnet wurden, tatsächlich aber der Dementia praecox zuzurechnen sind.

Die Frage, ob es eine Alkoholepilepsie gebe, ist heute noch unentschieden. Bekanntlich vertritt *Bratz* den Standpunkt, dass es eine durch den individuellen Alkoholismus provozierte Epilepsie gebe, welche eines der nervösen Symptome des Alkoholismus sei. Auch *Kruckenberg* steht auf diesem Boden und behauptet, dass es ein wesentliches diagnostisches Merkmal gegenüber der genuinen Epilepsie sei, dass nach längerer Abstinenz keine Anfälle mehr auftreten. Nach *Bratz* sollen die Verblödungszustände der Alkoholepileptiker und der Epileptiker, welche nebenbei noch Alkoholiker sind, unterschieden werden können. Es war uns nicht möglich, hier Unterschiede zu finden, welche eine andere Erklärung als persönliche Artung für die mehr oder weniger hochgradige Verblödung verlangt hätten. Dass der sexuelle Unterschied bei der Alkoholepilepsie gross sein muss, war zu erwarten; *Bratz* bringt folgende Zahlen bei

Alkoholepilepsie		von Epileptikern
Männer	Frauen	
6	0	207 + 106
82	9	400 + 250

In unserem Material befinden sich keine weiblichen Individuen. Man hat auch von einer Spätepilepsie der Trinker gesprochen, welche jenseits des 45. Jahres auftreten soll; ich habe Gelegenheit gehabt, mehrere Männer zu untersuchen, welche das entsprechende Alter hatten, Trinker waren und von Anfällen befallen wurden; bei allen war aber leicht ausgebreitete Arteriosklerose nachzuweisen, so dass ich die Anfälle als veranlasst durch eine Ernährungsstörung im Gehirn, als Folge der Arteriosklerose auffasse, irgendwelche Anhaltspunkte für Epilepsie habe ich bei meinem Material (ca. 10 Fälle) nicht gefunden.

Für die Existenz einer eigentlichen Alkoholepilepsie spricht sich auch *Voisin* aus; Alkoholismus könne eventl. mit Epilepsie verwechselt werden, eventl. kann er auch für sich die *Diathèse épileptique* erzeugen „dans certains cas le poison seul par sa présence, occasionne des troubles nerveux, mais aussitôt que la cause déterminante est supprimée, tout rentre dans l'ordre et ces manifestations ne se reproduisent plus. L'abstinence sera donc la pierre de touche dans ce cas“ (p. 250).

Salgó postuliert ebenfalls eine Alkoholepilepsie, nach ihm ist aber Symptomatologie und Verlauf wie bei der genuinen Epilepsie; er steht damit zu *Bratz* im Gegensatz. Diese Gleichartigkeit führt er auf eine innige organische Verwandtschaft zurück. Wir können weder *Bratz* noch *Salgó* zustimmen. Wir vertreten die Ansicht, dass die epileptische Disposition in einem Fall sich selbst Bahn zu brechen vermag, im anderen des Alkohols als auslösenden Faktors bedarf. Indem wir uns, wie schon gesagt, der Anschauung anschließen, dass die Alkoholepilepsie nichts anderes ist als eine durch den Alkohol ausgelöste Epilepsie, stimmen wir mit *Féré* und *Magnan* überein.

Féré sagt wörtlich (Seite 277): „Ich für meinen Teil habe bisher noch keinen Epileptischen gefunden, dessen Erkrankung man auf den Alkohol hätte schieben können und der nicht zugleich auch neuropathische, seien es persönliche, seien es familiäre Antecedentien gezeigt hätte. Der Alkohol kann eben nur die latente Prädisposition offenbaren.“ Er fügt bei, dass in Bicêtre manche nur nach dem Urlaub Anfälle haben, da eben Epileptiker sehr alkoholintolerant seien. Eine jahrelange Heilung vermöge durch einen Rausch annulliert zu werden.

In seinen psychiatrischen Vorlesungen vertritt *Magnan* dieselbe Auffassung; wenn nach Alkoholgenuss Anfälle auftreten, so handle es sich um Leute, die entweder früher schon epileptische Anfälle hatten oder zu Anfällen disponiert seien; der Alkohol sei eine Gelegenheitsursache, Jahre lang dauernder Alkoholismus führe zu Hirnveränderungen, welche alsdann die Ursache von Anfällen seien, ähnlich wie es bei der Paralyse der Fall ist.

Der Alkohol macht also latente Erbqualitäten frei und vernichtet unter Umständen die Individuen. Man könnte annehmen, dass er auf diesem Wege die Rasse von minderwertigen Elementen

säubere; tatsächlich ist das nicht der Fall. Wir sehen bei weitem nicht in allen Fällen die Epilepsie so früh und so intensiv ausbrechen, dass Anstaltsversorgung eintritt, ehe das Individuum zur Zeugung Gelegenheit hatte. Gewöhnlich hat es vorher Kinder — legitime oder illegitime — auf die Welt gesetzt, die um so mehr gefährdet sind, als zu der schlimmen Erbmasse der Eltern sich noch der Einfluss des Alkohols gesellt. Bei der Mischung mit Gesunden kann, wenn der alkoholische Einfluss wegbleibt, früher oder später doch eine Regeneration eintreten; Voraussetzung ist, dass die Leute sich der weingeisthaltigen Getränke enthalten.

Unsere Untersuchungen führten uns zu folgenden Resultaten:

1. Die Zeugungskurve der Epileptischen zeigt prinzipiell einen gleichen Verlauf wie die der Schwachsinnigen (*Bezzola*;) dagegen sind die Maxima der Epileptikerkurve viel in die Augen fallender. Da diese auf die Zeiten im Jahre fallen, in denen am meisten Alkoholika konsumiert werden, so ist klar, dass die Epilepsie in noch viel höherem Grade eine Folge des elterlichen Alkoholismus ist.

2. Letzteres beweist auch die Hereditätsstatistik unserer Epileptiker, indem die alkoholische Heredität 4 mal häufiger angegeben wird als die durch Epilepsie.

3. Für das Schicksal der Nachkommen ist das von den Grosseltern mütterlicherseits überkommene Keimplasma oft ausschlaggebend, indem die Töchter, ohne selbst abnorm zu sein, blastophthorisch veränderte Keime besitzen.

4. Die Alkoholepilepsie als eine auf gesunder Basis durch den Genuss geistiger Getränke erzeugte Epilepsie existiert nicht. Der Alkohol vermag im Individuum latente Epilepsie zu entfesseln, resp. die vorhandene Spasmophilie so zu steigern, dass früher oder später eine Epilepsie ausbricht. Alle diese Formen von Epilepsie heilen in der Regel bei Enthaltensamkeit von alkoholischen Getränken ohne jede weitere Therapie; Aufgeben der Abstinenz veranlasst erneuten Ausbruch der Krankheit, der nicht immer reparabel ist, sondern oft genug zu epileptischem Schwachsinn führt.

5. Der Alkoholgenuss stillender Frauen vermag beim Säugling epileptische Krämpfe hervorzurufen;

6. Epileptiker sollen sich jeglichen Alkoholgenusses strikte enthalten.

Literatur-Verzeichnis.

- Aschaffenburg*, Neurol. Centralbl. Bd. 14.
Bär und Laquer, Die Trunksucht und ihre Abwehr. Wien 1907.
Bezzola, Bericht über den VIII. internationalen Kongress gegen den Alkoholismus. 1902.
Binswanger, Die Epilepsie. Jena 1898.
Bourneville, Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie etc. Paris 1901.
Bratz, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56.
Bucelli, Il Policlinico. 1898.
Demme, Ueber den Einfluss des Alkohols auf den Organismus des Kindes. Stuttgart 1891.
Féré, Die Epilepsie. Leipzig 1896.
Forel, Neurol. Centralbl. Bd. 13.

- Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1894.
Galle, Beziehungen des Alkoholismus zur Epilepsie. Diss. Berlin 1881.
Grenier, La descendance des alcooliques. Thèse Paris 1887.
Hartmann, Monatsschr. f. Kriminalpsychologie. Bd. 1.
Hoppe, Krankheiten und Sterblichkeit bei Juden und Nichtjuden. Berlin 1903.
Derselbe, Tatsachen über den Alkohol. Berlin 1904.
Kassowitz, Jahrb. der Kinderheilk. N. F. Bd. 54.
Klüpfel, Beitrag zur Lehre von der Mikrocephalie. Diss. Tübingen 1871.
Lüth, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56.
Magnau, Psychiatr. Vorlesungen. Leipzig 1892.
Meunier, Journ. de méd. et de chir. prat. 1898.
Neumann, Ueber die Beziehungen zwischen Alkoholismus und Epilepsie. Diss. Strassburg 1897.
Nothnagel, Die Epilepsie. 1875.
Reissig, Ueber den Zusammenhang von Alkoholismus und Epilepsie. Diss. Berlin 1898.
Ries, Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 74. 1909.
Derselbe, Mitteilungen d. naturforsch. Gesellschaft. Bern 1907.
Salgó, Ref. in Psych.-neurolog. Wochenschr. 1900.
Smüth, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 55.
Schlöss, Ref. in Psych.-neurolog. Wochenschr. 1901.
Ulrich, Jahresberichte der schweiz. Anstalt f. Epileptische in Zürich, seit 1898 mit wissenschaftlichen Beilagen.
Voisin, L'épilepsie. Paris 1897.
Wortmann, Arch. f. Psych. Bd. 29.
Wilderthum, Centralbl. f. Nervenheilk. Bd. 20.
Derselbe, Zeitschr. f. Behandl. d. Schwachs. u. Epilept. Bd. 13.
Zangger, Vierteljahrsschr. d. naturforsch. Gesellsch. Zürich 1906, 1907, 1908.
Derselbe, Ueber Membranen und Membranfunktionen in Asher und Spiro, Ergebnisse der Physiologie. VII. Jahrg. 1908.

(Aus dem anatom. Laboratorium der psychiatrischen und Nervenlinik der Königl. Charité zu Berlin. [Direktor: Geheimrat Prof. Ziehen.])

Beiträge zur Kenntnis der Stäbchenzellen im Zentralnervensystem¹⁾.

Von

Dr. MARTHA ULRICH,
aus Berlin.

(Hierzu Taf. III.)

I. Aeltere Untersuchungsergebnisse.

Die erste Notiz über St. im Zentralnervensystem findet sich bei *Nissl* in einem Referat, das er auf der Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte und Neurologen 1899²⁾ hielt, jedoch ohne

¹⁾ Abkürzungen: St. = Stäbchenzellen; V. Z. W. = Vordere Zentralwindung.

²⁾ Arch. f. Psych. Bd. 32, S. 673.

dass dort der Name „Stäbchenzellen“ genannt und die erwähnten Gebilde dadurch als eine besondere Zellart charakterisiert würden. Bei der Besprechung der verschiedenen Gliazellformen erwähnt *Nissl* auch eine besondere Art von langgestreckten Gliazellen, vor deren Verwechslung mit proliferierenden Gefäss-Intimazellen er warnt. Der Kern dieser Zellen ist besonders durch seine ausserordentliche Länge und Schmalheit charakterisiert. Er kann leicht sichelartig gebogen sein und überhaupt sehr mannigfaltige Formen zeigen. Das Innere des Kernes ist fast immer hell und enthält nur mehrere kleine Nukleolen, die, der Länge des Kernes entsprechend, eine Reihe bilden. Doch kommen daneben auch andere Tinktionen und mannigfaltige Strukturunterschiede vor. Das Protoplasma ist sehr häufig gar nicht zu sehen. Wo es sichtbar ist, bildet es an beiden Enden des Kernes lange, schmale Fäden, so dass eine solche Zelle unter Umständen die ganze Schicht der grossen Pyramiden durchläuft.

In seiner grossen Arbeit „Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung“ 1904¹⁾ nimmt *Nissl* diesen Zellen gegenüber einen wesentlich anderen Standpunkt ein. Er hält sie nicht mehr für eine Abart der Gliazellen, leugnet überhaupt ihre Abstammung von den ektodermalen Elementen des Zentralnervensystems und ist daher gezwungen, sie unter den verschiedenen nicht nervösen Elementen des Zentralnervensystems als eine Zellart *sui generis* aufzuführen. Als solche erhalten sie den Namen „Stäbchenzellen“. Damit ist aus den „stäbchenförmigen Gliazellen“ die selbständige Gruppe der „Stäbchenzellen“ geworden.

Hinsichtlich ihrer Eigenschaften hält *Nissl* im wesentlichen an dem früher Gesagten fest, wobei er wiederum die mannigfaltigen Abweichungen vom Normaltypus in Form und Tinktion hervorhebt. Als besonders charakteristisch schildert er den Zelleib mit seiner, trotz der geringen Färbung nach aussen scharf abgegrenzten Form, mit seinen seitlichen, im spitzen oder rechten Winkel abgehenden, gewöhnlich spärlichen, dünnen Zweigen, mit der Anordnung seiner Zelleibsubstanz in Form eines undeutlichen Maschenwerkes mit sehr kleinen Maschen.

Alzheimer schliesst sich in seiner Schrift „Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse“ 1904¹⁾ der *Nissl'schen* Beschreibung der St. in der Hauptsache an. Im allgemeinen ist nach ihm der Kern der St. blass gefärbt und enthält 2—3 grössere Kernkörperchen. Manchmal aber sind die Kerne auch dunkel, besonders die schmalsten unter ihnen, und enthalten wenig differenziertes Chromatin. Nicht selten findet sich Abschnürung des Kernes oder Zerfall in einzelne Teile, die dann zusammenschrumpfen. Dagegen sind Proliferationserscheinungen nicht nachweisbar. Vielmehr scheinen die St., sobald sie ihre typische Form angenommen haben, sich nicht mehr durch Teilung

¹⁾ *Nissl*, Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde. Bd. I.

zu vermehren. Der Zelleib tritt am deutlichsten bei sklerotischer Rückbildung der Zelle hervor. Man erblickt hierbei Verzweigungen und selbst Auflösung in büschelförmige Aeste. Zuweilen läuft ein körniger schmaler Protoplaststreifen um den ganzen Kern herum. Oft findet man Fett- und Pigmentkörnchen in dem Protoplasma eingeschlossen.

*Achúcarro*¹⁾, der neuerdings das Vorkommen und Verhalten von St. bei mit Tollwut geimpften oder operativ vorbereiteten Kaninchen studierte, kommt zu folgenden Resultaten.

Zur Gruppe der St. gehören die verschiedensten Formen. „Mais toujours la caractéristique des noyaux est la tendance à des formes allongées, dont les noyaux typiques en bâtonnet constituent l'expression extrême.“

Auch er beobachtete bei St. niemals Mitosen, vielmehr fand er im Gegenteil nicht selten einen Zerfall des Kerns in mehrere Segmente, so dass sie einen ähnlichen Anblick boten, wie man ihn auch bei polymorphkernigen Leukozyten beobachten kann.

Gewöhnlich besteht ein Parallelismus zwischen Zellform und Kernform, anscheinend derart, dass letztere von ersterer bestimmt wird, d. h. dass die Verlängerung des Kernes der Längsentwicklung (étirement) des Protoplasmas folgt. Im allgemeinen zeigen die Zellen mit langgestrecktem Protoplastmaleib einen dunklen Kern, diejenigen mit mehr rundlichem Protoplasma einen hellen Kern.

Das Protoplasma selbst ist bei den Zellen mit wenig ausgesprochener Längsentwicklung und bei denen mit wenig Protoplasma feingekörnt, bei den Zellen mit viel Protoplasma dagegen netzförmig. Beide Formen finden sich auch bei den Gliazellen. Zwischen beiden existieren Uebergangsformen. Die Netzstruktur des Protoplasmas hängt zusammen mit der Aufnahme von Degenerationsprodukten, mit denen die St. bei Degeneration der andern Zellen oft vollgepfropft erscheinen. Vor allem beladen sie sich mit Fett, doch auch Pigment findet man in ihnen zuweilen. Ueberhaupt besteht eine gewisse Abhängigkeit zwischen St. und Degeneration der Pyramidenzellen.

Bisweilen findet man auch sog. „Doppel-St.“, wobei zwei parallel verlaufende Protoplastfortsätze durch einen Querarm zusammenhängen, so dass eine Art von H-Form entsteht. Teils ist nur das Protoplasma, teils auch der Kern bei dieser Art umgeformt. Diese eigentümliche Zellform wird uns bei Besprechung der Entstehung der St. noch näher zu beschäftigen haben.

*Ranke*²⁾ fand mehrmals bei luetischen Neugeborenen stäbchenförmige Zellen — „in Gestalt und Ausbreitung durchaus den St. *Nissls* und *Alzheimers* entsprechend“ — in grosser Anzahl im Mark und in der Rinde, sowie in kleinen, mit blosser Auge eben erkenn-

¹⁾ Sur la formation des cellules à bâtonnet et d'autres éléments similaires dans le système nerveux central. Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid. 1908.

²⁾ Ueber Gewebsveränderungen im Gehirn luetischer Neugeborener. Neurol. Centralblatt 1907.

baren Herden, die im übrigen aus Plasma- und Mastzellen, gewucherter Glia und Zelltrümmern bestanden und sich meist in der Nähe eines besonders stark veränderten Gefässes befanden.

Sträussler beobachtete bei seinen Studien über „Die histologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse“¹⁾ wiederholt St. auch im Kleinhirn. Er macht über die Gestalt der St. keine neuen Angaben, nur erwähnt er, dass von den St. unter Umständen auch Gliafasern ausgehen können, eine Tatsache, die bei der Frage nach der Abstammung der St. noch besonders gewürdigt werden muss.

Als Ort des Vorkommens von St. erwähnen *Nissl* und *Alzheimer* lediglich die Hirnrinde, speziell die Schicht der grossen Pyramiden. Auch *Spielmeier*²⁾ nennt als Ort ihres Vorkommens das Rindengewebe, ganz besonders die tiefere Rinde.

Nach *Dupré*³⁾ findet sich (bei Paralyse) eine grössere Ansammlung von St. in der Schicht der grossen Pyramiden, eine geringere in den äussersten Randpartien sowie auch im Mark. Die grössten Formen sollen im Gebiet der grossen Pyramidenzellen liegen, die kleineren nach dem Marke und der Randzone zu.

Sträussler beobachtete im Kleinhirn St. reichlich in der Molekularschicht und in der Markschiebt, spärlich in der Zellschicht und in der Körnerschicht.

Achúcarro fand bei seinen Untersuchungen am Kaninchen die St. besonders reichlich im Stratum radiatum des Ammonshornes, einer Schicht, die durch die Spitzenfortsätze der Pyramidenzellen gebildet wird und nur wenig Zellen enthält. Hier findet man schon normalerweise unter den Gliazellen vereinzelte Zellen vom Bau der St.

Nach *Dupré* entspricht die Verteilung der St. über die einzelnen Hirnregionen bei progressiver Paralyse dem Gesetz, das von *Nissl* für die Topographie des paralytischen Prozesses aufgestellt worden ist: die Hauptmenge der Zellen tritt in den Frontal- und Zentralwindungen auf, geringere Mengen im Temporal- und Okzipitallappen.

Nach *Anglade* und *Latreille*⁴⁾ finden sie sich bei der Dementia paralytica auch in der weichen Hirnhaut.

Ueber das Vorkommen von St. in gesunden und kranken Gehirnen bemerkt *Nissl*, dass sie in gesunden Gehirnen überhaupt nicht vorkommen. Sie finden sich namentlich in Paralytiker-Gehirnen, gelegentlich auch in nicht paralytischen Rinden, doch spielen sie hier nicht im entferntesten die Rolle wie bei Paralyse.

Nach *Alzheimer* finden sich St. ausser bei Paralyse in nennenswerter Zahl nur noch bei Erkrankungen mit erheblicheren aktiven Gefässveränderungen.

1) Jahrb. f. Psych. 1906.

2) „Zur anatomischen Differentialdiagnose der progressiven Paralyse.“ Centralbl. f. Nervenheilk. 29. Jahrg. N. F. Bd. XVII.

3) „Stäbchenzellen bei progressiver Paralyse.“ Diss. Rostock. 1908.

4) l'Encéphale. 1907. No. 10. S. 365.

Spielmeier benutzte in einem Falle von progressiver Paralyse und tuberkulöser Meningoencephalitis das Auftreten von St. zur Unterstützung der Behauptung, dass neben dem tuberkulösen Prozess auch eine Paralyse bestanden habe. Eine gleiche Rolle könnten nach *Dupré* die St. bei der Kombination eines arteriosklerotischen Prozesses mit progressiver Paralyse spielen. St. kommen nämlich bei reiner Arteriosklerose nur in den Erweichungsherden vor, die anderen Hirnabschnitte müssen dabei ganz unverändert sein. Finden sich daher neben diffusen Veränderungen auch St. in grösserer Anzahl, so muss an einen paralytischen Prozess gedacht werden.

Sträussler ist der Ansicht, dass typische St. in geringer Zahl ganz sicher auch in normalen Kleinhirn-Präparaten gefunden werden. Ausser bei Paralyse fand er auch bei angeborener Hirnatrophie und bei Gumma der Meningen St. im Kleinhirn.

Schon *Nissl* und *Alzheimer* beobachteten das Vorkommen von St. in experimentell vorbereiteten Tiergehirnen, ohne jedoch nähere Angaben darüber zu machen. *Achúcarro* fand St. einerseits bei mit Tollwut geimpften Kaninchen, andererseits in Kaninchengehirnen, bei denen vorher die Rinde, inkl. der Pyramidenschicht des Ammonshornes, mit Erhaltensein des Stratum radiatum, extirpiert war. Er kam dabei zu folgendem Ergebnis: Man findet in der Mitte, wo die entzündliche Reaktion am stärksten ist, hauptsächlich eine Infiltration mit mesodermalen Gebilden: Gefässzellen, lymphozytäre Zellen, Gitterzellen und einige Plasmazellen; daneben Neurogliazellen mit reichlicher Protoplasmaentwicklung. Viele dieser Zellen zeigen Degenerationserscheinungen (Metachromasie). Dann folgt nach aussen eine Zone, wo die Reaktion weniger heftig und die Gewebsstruktur noch erhalten ist. Viele der Pyramidenzellen zeigen hier sklerotische Veränderungen. Hier findet man auch alle Übergangsformen zu St. und diese selbst. Die Wucherung der mesodermalen und der Gliazellen geht hier parallel, so dass es vielfach unmöglich ist, die beiden Zellarten zu unterscheiden. Je mehr man sich vom Krankheitsherd peripherwärts entfernt, desto geringer wird das Protoplasma der Zellen, desto mehr nähern sie sich der Stäbchenform, bis in der dritten Zone die Mehrzahl der Zellen den typischen St. angehört.

Auch bei Aetzung der Oberfläche des Ammonshornes erhielt Verf. zahlreiche St., ebenso bei Injektion einer Lösung von fuchsine phénique in den Seitenventrikel.

Hinsichtlich ihrer Richtung zeigen die St. nach *Nissl* vorzugsweise eine den Markstrahlen parallele Anordnung.

Nach *Alzheimer* liegen die St. in den oberen Schichten meist senkrecht zur Rinde und parallel den eintretenden Gefässen, in den tieferen Rindenschichten vielfach nach allen Richtungen durcheinander.

*Ris*¹⁾ bemerkt, dass die St. meist radiär gestellt seien.

¹⁾ „Progressive Paralyse und Syphilis.“ Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1907, No. 7 u. 8.

Dupré fand, dass die St. in den Randteilen der Rinde keine bestimmte Richtung zeigen, während sie umso regelmässiger angeordnet sind, je näher die grossen Pyramidenzellen liegen. In der 3. bis 5. Reihe der grossen Pyramidenzellen liegen sie parallel dem Achsenzylinderfortsatz. Im Mark liegen sie wieder unregelmässig.

Im Kleinhirn liegen die St. nach *Sträussler* in der Molekularschicht aussen parallel der Oberfläche, weiter innen senkrecht dazu; in der Marksicht sind sie meist längs gerichtet.

Ein viel diskutiertes Kapitel ist die Frage nach der Abstammung der St. Es kommen dabei folgende Möglichkeiten in Betracht:

1. Die St. können *ektodermaler* Herkunft sein. Da eine Abstammung von den Ganglienzellen wohl ausgeschlossen ist, so kann es sich nur um ihre Zugehörigkeit zu den nicht nervösen Elementen des Zentralnervensystems, also zu den Gliazellen, handeln.

2. Die St. können *mesodermaler* resp. mesenchymaler Herkunft sein. Dabei ist in erster Linie an eine Abstammung von den Gefässzellen zu denken, und zwar können die St. entweder Abarten der Adventitialzellen oder gewucherte und ausgewanderte Endothelialzellen sein.

Schliesslich wäre noch die Möglichkeit einer Abstammung von den bindegewebigen Elementen der Pia in Betracht zu ziehen.

Den zuerst erwähnten Standpunkt nahm *Nissl* bei seiner ersten Veröffentlichung über die St. ein, in der er sie einfach als eine Abart, eine besondere Form der Gliazellen aufführt. Da ihm hierbei noch keinerlei Zweifel an der Richtigkeit seiner Auffassung aufstiegen, hatte er auch keine Veranlassung, seine Ansicht durch Gründe zu stützen.

Als weitere Vertreter der Theorie von der gliösen Natur der St. sind vor allem *Cerletti* und *Sträussler* zu nennen.

Ris glaubt ebenfalls, dass die St. zur Glia gehören, meint jedoch, dass ein Zusammenhang mit Kapillaren und Adventitia nicht völlig von der Hand zu weisen sei.

Auch *Achúcarro* schliesst sich der Ansicht von der ektodermalen Herkunft der St. an, aber mit der Einschränkung, es spreche manches dafür, dass ein Teil der St. von mesodermalen Zellen abstamme.

*Cerletti*¹⁾ führt für seine Ansicht folgende Gründe ins Feld.

1. Es finden sich Uebergangsformen zwischen St. und Gliazellen. Auch *Achúcarro* betont das Vorkommen solcher Uebergangsformen, besonders hinsichtlich des Protoplasmas, zwischen St. und sternförmigen Gliazellen.

2. Die St. haben die gleichen Lagebeziehungen zu den Ganglienzellen wie die Glia-Trabanzellen.

¹⁾ „Sopra alcuni rapporti tra le ‚cellule a bastoncino‘ (St.) e gli elementi nervosi nella paralisi progressiva.“ *Rivista sperimentale di Freniatria*. 1905.

Sträussler stützt die Theorie durch folgende Beobachtungen:

1. Die St. bevorzugen die Stellen mit lebhafter Gliawucherung. Es kommt infolgedessen, besonders in der Molekularschicht, häufig zu fleckweisen Anhäufungen der St.

2. Sie finden sich auch in nicht — paralytischen Gehirnen, welche eine starke Gliawucherung zeigen, z. B. bei Sklerose, Gummen, Kleinhirnatrophie, und zwar soll ihre Zahl dem Grade der Hirnatrophie entsprechen.

3. Sie stimmen in ihrer Richtung mit der Faseranordnung der neu produzierten Glia überein.

4. Bei der Anwendung spezifischer Gliafaser-Färbungen sah *Sträussler* wiederholt St. mit langgestrecktem, schmalem, meist dunklem Kern und mit einem protoplasmatischen Aufsatz am peripheren Pol, von dem eine Gliafaser ausging. Solche Elemente fanden sich nur in den Fällen, in welchen St. in grösserer Zahl vorhanden waren.

Hierhin gehört vielleicht auch ein Befund, den *F. Marchand* bei seinen „Untersuchungen über die Herkunft der Körnchenzellen des Zentralnervensystems“¹⁾ erhob. Bei der Besprechung eines Falles von gelber Erweichung im Dorsal- und Lendenmark mit sekundärer Degeneration der Hinterstränge bemerkt *Marchand* folgendes: „Ein Teil der Gliazellen bleibt dauernd mit den Faserbündeln in Zusammenhang; es sind das Zellen mit grossem, gewöhnlich langgestrecktem, hellem Kern und einem ebenfalls in der Längsrichtung gestreckten Zellkörper, der von Bündeln längs verlaufender Gliafasern dicht umgeben ist. Es macht durchaus den Eindruck, dass von diesen Zellformen eine Produktion neuer Faserbündel ausgeht.“

Gegen die Theorie von der ektodermalen Herkunft der St. ziehen *Nissl* und *Alzheimer* mit folgenden Gründen zu Felde:

Es kann nach *Nissl* kein Zweifel darüber bestehen, „dass sich die St.-Kerne von denjenigen der normalen, progressiv und regressiv, sowie der in regressiver Umwandlung begriffenen, progressiv veränderten Kerne der nicht nervösen ektodermalen Zellen unterscheiden.“

Cerletti freilich will das nicht als Gegenbeweis anerkennen, hält es vielmehr für selbstverständlich, da es sich bei den St. nicht um normale Gliazellen, sondern um pathologische Gebilde handelt.

Auch *Alzheimer* weist vor allem auf die morphologische Verschiedenheit zwischen Gliazellen und St. hin.

Ferner stützt er sich auf die Tatsache, dass er niemals Gliafaserbildung bei den St. beobachtet hat, einen Befund, den auch *Nissl* bestätigt, zu dem er aber bemerkt, dass er, mit Rücksicht auf den Stand der Technik der Gliafaserdarstellung und mit Rücksicht darauf, dass viele nicht nervöse ektodermale Zellen in der Norm überhaupt keine Gliafasern produzieren, kein besonderes Gewicht auf ihn legen möchte.

¹⁾ *Zieglers* Beiträge. 1909.

Nissl und *Alzheimer* vertreten die Ansicht, dass die St. vom Gefässapparat stammen, also mesodermaler Herkunft sind, und zwar hält *Alzheimer* sie für Adventitiazellen, während *Nissl* die Frage offen lässt, ob sie von der Adventitia oder von Endothelzellen abstammen.

Nissl und *Alzheimer* begründen ihre Theorie durch folgende Beobachtungen:

1. Die Wachstumsrichtung der St. stimmt im allgemeinen mit der der Gefässe überein. Nur wenn viele St. vorhanden sind, ist die Anordnung nicht mehr so charakteristisch.

2. Es bestehen direkte örtliche Beziehungen zwischen St. und Gefässwänden, speziell den adventitiellen Scheiden. Nicht selten liegt die St. mit dem einen Ende ihres Protoplasmaleibes der Adventitia noch an. Vielfach sind die Gefässe ganz von St. umlagert, bisweilen in radienartiger Anordnung, und es bestehen alle Arten des Zusammenhanges mit den Gefässen.

Sträussler hat gezeigt, dass man diese Beobachtung auch für die Theorie der ektodermalen Abstammung verwerten kann, indem er auf die in neuerer Zeit bekannt gewordene Glia-scheide der Gefässe hinwies.

3. Die St. sind in gewissen Zuständen von Adventitiazellen morphologisch kaum zu unterscheiden. Auch scheinen die St. dort besonders vermehrt zu sein, wo auch die Adventitiazellen gewuchert sind, und zwar findet man in Fällen, wo die Adventitiazellen kurz sind, auch kurze St. und umgekehrt.

4. Ausser bei Paralyse kommen St. in nennenswerter Zahl nur noch bei solchen Erkrankungen vor, welche erheblichere aktive Gefässveränderungen zeigen.

Besonders finden sie sich in solchen Rinden, wo infolge eines Blutergusses nach Trauma eine lebhaftere Gefässproliferation erfolgte.

Auch *Ranke* fasst die von ihm bei luetischen Neugeborenen beobachteten St. als gewucherte adventitielle Elemente auf, ohne sich jedoch auf eine Diskussion über ihre Herkunft einzulassen. Gleich ihm hält *Rosenthal*¹⁾ die St. für adventitielle Elemente.

Als wichtigsten Gegengrund gegen diese Auffassung führt *Cerletti* die im allgemeinen zu konstatierende scharfe Trennung zwischen mesodermalem und ektodermalem Gewebe an, eine Erwägung, die schon *Alzheimer* grosses Bedenken verursachte.

Ferner weist *Cerletti* auf das häufige Vorkommen von St. in Schichten hin, wo sich nur Kapillaren finden und Gefässe mit Adventitia sehr selten sind.

Schliesslich hat *Nissl* auch Bilder gesehen, nach welchen es nicht ausgeschlossen scheint, dass auch von den Piazellen aus eine Bildung der St. erfolgt.

¹⁾ „Ueber die anatomische Diagnose der organischen Psychosen.“
Gazeta lekarska. Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie. 1907.

*De Buck*¹⁾ endlich behauptet, dass die St. von Fibroblasten abstammen.

Wenn die St. vom Gefässapparat stammen, so liegt in ihrer Form nichts Auffallendes. Die Gefässzellen haben dann einfach bei ihrer Auswanderung in das Nachbargebiet ihre ursprüngliche Gestalt beibehalten. Wenn dagegen die St. umgewandelte Gliaelemente sind, so erhebt sich die Frage, welcher Umstand es veranlasst, dass die Gliazellen in gewissen Fällen gerade eine so eigentümliche Form annehmen. Die Vertreter der Gliatheorie haben es sich daher angelegen sein lassen, diese Tatsache zu erklären.

Cerletti erklärt die Umbildung rein mechanisch als eine Anpassung der Gliazellen an die Pyramidenzellen, speziell an die Spitzenfortsätze derselben.

Auch *Achúcarro* legt dieser Adaptation ein grosses Gewicht bei, gestützt auf seine Beobachtung, dass die St. im Kaninchenhirn weitaus am zahlreichsten in dem von den Spitzenfortsätzen der Pyramidenzellen gebildeten Stratum radiatum des Ammonsornes gefunden werden. Auch weist er auf die von ihm beobachteten Formen der sog. „Doppel-St.“ hin, die er als Anpassungsform einer St. an zwei parallele Gitterräume (*barreaux*) auffasst und als einen Beweis für die grosse Plastizität dieser Zellen ansieht.

Als weiteren Beweis führt er das Vorkommen sog. „halber St.“ an der Grenze des Stratum radiatum an, d. h. Zellen, die an ihrem innerhalb des Stratum radiatum gelegenen Teil noch die Stäbchenform zeigen, während der ausserhalb gelegene Teil sie vermissen lässt. Jedoch meint *Achúcarro*, dass es sich beim Zustandekommen der St. wohl nicht nur um eine mechanische Anpassung der Form, sondern um eine letzte Umwandlung (*élaboration ultérieure*) der Degenerationsprodukte (*matériaux de déchet*) der Ganglienzellen handelt.

Auch *Agostini* und *Rossi*²⁾ wollen die Form der St. nicht lediglich durch die Wirkung rein mechanischer Faktoren erklären, sondern, unter Hinweis auf die Untersuchungen *Guardinas*, auch durch Aenderungen des osmotischen Druckes und der Oberflächenspannung, die, als eine Folge des pathologischen Prozesses, alle möglichen Formveränderungen der normalen Gliaelemente hervorbringen.

Ueber die besondere Aufgabe, welche die St. im Zentralnervensystem zu erfüllen haben, herrscht noch wenig Klarheit.

Cerletti und *Achúcarro* sind der Ansicht, dass sie die Fortschaffung von Degenerationsprodukten besorgen, eine Auffassung, die durch den oft erhobenen Befund von Fett- und Pigmenteinschlüssen im Protoplasma der St. bestätigt wird.

¹⁾ „Les cellules plasmatiques de la paralysie générale.“ Journ. de neurolog. 1905.

²⁾ Alcune considerazioni sopra il significato delle cosiddette cellule a bastoncino. Ann. d. Manic. di Perugia. 1907. p. 47.

II. Eigene Beobachtungen.

Um von dem Vorkommen der St. im Zentralnervensystem ein möglichst umfassendes Bild zu erhalten, habe ich eine grössere Zahl von den in den letzten dreiviertel Jahren (vom September 1908 bis Juli 1909) an der hiesigen Klinik zur Sektion gekommenen Fällen auf St. untersucht. Ich gewann auf diese Weise ein Material von 60 Fällen, das ich zum Zwecke einer besseren Uebersicht in 7 Gruppen einordne.

I. Gruppe: *Dementia paralytica*.

Sie umfasst 10 Fälle, darunter 4 Taboparalysen und einen Fall mit inzipienter Tabes.

In zwei Fällen war die klinische Diagnose „*Dementia paralytica*“ mit einem Fragezeichen versehen. Da in dem einen Falle die histologische Untersuchung den für *Dementia paralytica* charakteristischen Befund, vor allem auch Plasmazellen-Infiltrate der adventitiellen Lymphscheiden, ergab, so kann man diesen Fall wohl ohne Einschränkung den Fällen von *Dementia paralytica* zurechnen. Der andere Fall wird weiter unten noch genauer besprochen werden.

An diese Gruppe schliessen sich anhangsweise ein Fall von Lues cerebri und 3 Fälle von Tabes. Unter diesen war ein inzipienter Fall, der durch ein Herzleiden zugrunde ging, und ein Fall, der durch eine Hirnembolie kompliziert war.

II. Gruppe: *Dementia senilis et arteriosclerotica*.

Ich habe diese beiden Krankheiten zu einer Gruppe zusammengefasst, weil sie nahe miteinander verwandt sind, insofern, als bei der *Dementia senilis* neben der primären senilen Abnutzung der nervösen Elemente sehr oft auch die Arteriosklerose eine Rolle spielt. Diese Gruppe umfasst 9 Fälle, und zwar 4 Fälle von *Dementia senilis* und 5 Fälle von *Dementia arteriosclerotica*.

III. Gruppe: *Herderkrankungen*.

Sie umfasst 10 Fälle, und zwar handelt es sich in 3 Fällen um eine Hirnblutung, darunter eine alte Blutung bei einem Diabetiker; in 2 Fällen um einen Erweichungsherd; in 2 Fällen um Tumor cerebri; in einem Falle um eine Cyste der Pia mater; in einem Falle um multiple Sklerose; in einem Falle um multiple Karzinome des Zentralnervensystems.

Dazu kommt anhangsweise ein Fall mit multiplen Eiterherden bei eitriger Meningitis, der ausführlich bei der nächsten Gruppe besprochen werden wird.

IV. Gruppe: *Tuberkulöse und akute eitrige Meningitis*.

Sie umfasst 5 Fälle, und zwar 3 Fälle von tuberkulöser Meningitis, von denen der erste ein inzipienter Fall war, und 2 Fälle von akuter eitriger Meningitis.

Dazu kommt anhangsweise noch ein Fall von akuter eitriger Meningitis nach Radikaloperation bei Otitis media, der durch Alkoholismus und Tuberkulose kompliziert war, und ein Fall von Meningitis tuberculosa bei einem Alkoholisten, bei welchem die gleichzeitig bestehenden Begleitdelirien an die Möglichkeit eines Delirium tremens denken liessen.

V. Gruppe: Alkoholismus.

Sie umfasst 3 Fälle von Delirium tremens, von denen der eine das Bild der alkoholistischen Pseudoparalyse bot.

Dazu kommt anhangsweise ein Fall von chronischem Alkoholismus, der durch Erysipel zum Tode führte.

VI. Gruppe: Begleitdelirien.

Sie umfasst 6 Fälle. Die Ursache der Begleitdelirien waren in 4 Fällen Kompensationsstörungen, welche in 2 Fällen auf einem Vitium cordis, in einem Falle auf einem Aneurysma, in einem Falle auf Arteriosklerose mit Schrumpfniere beruhten. In einem Falle handelte es sich um Pneumonie, in einem Falle um eine septische Pelveoperitonitis.

Dazu kommt anhangsweise noch ein Fall von Amentia.

VII. Gruppe: Gemischte Fälle.

Diese Gruppe umfasst einerseits Fälle, bei denen es sich um eine Kombination mehrerer der vorher genannten Krankheiten handelt, andererseits eine Reihe verschiedener, vorwiegend funktioneller Erkrankungen. Zu dieser Gruppe gehören 9 Fälle, nämlich ein Fall von beginnender Taboparalyse mit symptomatischer Epilepsie nach Strumaoperation und eitriger Otitis media; ein Fall von Dementia senilis incipiens mit Begleitdelirien, bei dem früher Alkoholismus bestanden hatte; ein Fall von infantiler Epilepsie nach Zangengeburt mit Imbezillität, zum Teil Dementia epileptica, bei dem die Sektion ausserdem einen Cysticercus in der Konvexität der linken Hemisphäre, unmittelbar vor dem Sulcus centralis, ergab; ein Fall von Dementia hebephrenica; ein Fall von pathologischen Affektschwankungen im Rezidiv, zum Teil im Sinne der Eknoia, mit pathologisch verzerrter Aggravation, der durch Pneumonie ad exitum kam; ein Fall von Melancholie (Uebergangsform zur Paranoia); ein Fall von Paranoia chronica simplex, kompliziert durch Anämie bei Ulcus ventriculi; ein Fall von Diskompensationsdelirien bei einem Diabetiker; ein Fall von Chorea gravidarum.

Von den Gehirnen dieser Fälle wurden im allgemeinen je 3 Stücke untersucht: eins aus der vorderen Zentralwindung (V. Z. W.) nahe der Medianlinie, eins aus dem Okzipitalhirn, und zwar aus der Gegend der Fissura calcarina, und eins aus dem Kleinhirn; denn es erschien zweckmässiger, statt das ganze Gehirn systematisch nach St. zu durchsuchen, zunächst einige Gegenden herauszugreifen, die sowohl nach ihrem histologischen Aufbau, wie nach

ihrer Beteiligung bei den verschiedenen Krankheitsprozessen besonders gut bekannt sind.

In 9 Fällen konnte ich nur die V. Z. W. untersuchen, in 8 Fällen fehlte die Untersuchung des Kleinhirns, in 4 Fällen die des Okzipitalhirns. In einem Falle stand mir nur ein Stück aus dem linken Schläfenlappen zur Verfügung; in einem Falle einer alten Blutung bei Diabetes nur ein Stück aus der Umgebung des Herdes.

In einem Falle von Hirnblutung untersuchte ich ausser den genannten Stücken noch ein Stück aus der unmittelbaren Umgebung des Herdes. In 4 Fällen von Herderkrankung wurden entsprechende Stücke aus beiden Hemisphären untersucht.

Die Hauptmethode, welche ich meinen Untersuchungen zugrunde legte, war die *Nisslsche*.

Die Stücke wurden in Alkohol gehärtet, in Paraffin eingebettet, und dann die 10 μ dicken Schnitte mit Toluidin oder Thionin gefärbt.

Einige der Präparate waren vor der Härtung in Alkohol eine Zeit lang in Formol gewesen. Meistens handelte es sich dabei um einige Stunden, höchstens Tage. Nur ein Fall hatte mehrere Monate in Formol gelegen.

Zur Ergänzung der Untersuchungen wurden in einigen Fällen entsprechende Stücke in *Müllerscher Flüssigkeit* fixiert, in Celloidin eingebettet und nach *Weigert-Pal*, *van Gieson* und *Mallory* gefärbt.

Bei der Besprechung der Ergebnisse meiner Untersuchungen werde ich mich an die vorher gegebene Einteilung halten, indem ich zunächst jede Gruppe nach ihren pathologisch-anatomischen (und eventl. klinischen) Eigentümlichkeiten und ihrem Verhalten in bezug auf St. bespreche und sodann die einzelnen Gruppen mit einander vergleiche und das Gesamtergebnis in bezug auf die St. zu fixieren suche. Auf Grund desselben wird es dann möglich sein, auch zu der Frage nach der Herkunft und der Bedeutung der St. Stellung zu nehmen.

Es läge nahe, bei der Besprechung von einem bestimmten Begriff der St. auszugehen, etwa so, wie ihn *Nissl* festgelegt hat. Einem solchen Verfahren stellen sich jedoch gewisse Bedenken und Schwierigkeiten entgegen.

Wenn man sich nämlich einfach an den Namen hält, so sollte man meinen, dass der Begriff der St. sich lediglich auf morphologische Merkmale gründet.

Ohne die Zweckmässigkeit einer solchen Begriffsbildung diskutieren zu wollen, muss darauf hingewiesen werden, dass dieses Prinzip von *Nissl* selbst nicht durchgeführt wird. In seiner Beschreibung der St. gibt er nämlich zahlreiche Abweichungen vom Normaltypus an, die mit der Stäbchenform nur noch sehr entfernte Ähnlichkeit haben. Wenn *Nissl* solche Formen gleichwohl der Gruppe der St. zurechnet, so muss dieser Zellart noch ein anderer Einheitsbegriff zugrunde liegen.

3*

Dies ist in der Tat der Fall, und zwar handelt es sich dabei um eine gemeinsame Herkunft der St. Unbeschadet der Wandlungen, welche *Nissls* Ansicht in dieser Beziehung durchgemacht hat, hält er doch an der Idee einer einheitlichen Abstammung fest, und wenn er von „Stäbchenzellen“ spricht, so meint er damit anfangs stäbchenförmige Gliazellen, später stäbchenförmige Abkömmlinge der Gefässwandzellen.

Eine solche Definition erscheint mir aber zu voraussetzungsvoll und der Gefahr eines *Circulus vitiosus* zu sehr ausgesetzt, um sie meinen Untersuchungen von Anfang an zugrunde zu legen. Ich ziehe es daher vor, mich zunächst einmal streng an den Namen im morphologischen Sinne zu halten und alle stäbchenförmigen Elemente zu beschreiben, die in den von mir untersuchten Präparaten sich fanden. Bei der schliesslichen Zusammenfassung wird sich dann zeigen, ob und unter welchen Gesichtspunkten es möglich ist, aus allen den verschiedenen stäbchenförmigen Zellen eine bestimmte Gruppe herauszuheben und als eine Zellart sui generis unter dem Namen „Stäbchenzellen“ zu vereinigen. Wenn ich gleichwohl in dem ersten, rein beschreibenden Teil die Bezeichnung „St.“ beibehalte, so geschieht dies lediglich der Kürze wegen, und es sind damit stets nur stäbchenförmige Zellen, genauer: Zellen mit stäbchenförmigem Kerne gemeint.

I. Gruppe: *Dementia paralytica*.

Diese Gruppe umfasst 10 Fälle, die ich als Fall 1—10 bezeichnen werde. Davon waren Fall 1, 6, 7 und 9 Taboparalysen. Fall 4 und 5 waren die bereits erwähnten Fälle, in denen die klinische Diagnose „*Dementia paralytica*“ mit einem Fragezeichen versehen war. In Fall 4 wurde die Diagnose durch den histologischen Befund bestätigt.

Die histopathologischen Veränderungen waren in allen Fällen — mit Ausnahme der später noch genauer zu besprechenden Fälle 5 und 6 — der Art nach annähernd die gleichen und boten den für Paralyse charakteristischen Befund.

Die Pia zeigte häufig Infiltration mit Plasmazellen, Lymphozyten, Mastzellen, auch vereinzelt Leukozyten, Körnchenzellen und Gitterzellen¹⁾. Bisweilen war sie bindegewebig verdickt und enthielt sowohl vermehrte Bindegewebszellen als auch Fibroblasten. Einen ziemlich häufigen Befund bildeten hämorrhagische Infiltrationen der Pia. Einige Male fanden sich auch Blutauflagerungen auf der oberflächlichen Glia.

Die Nervenzellen zeigten ausgedehnte und mannigfache Erkrankungen, in erster Linie Tigrolyse, teils nur zentral um den Kern herum, teils über den ganzen Zelleib verbreitet, sowohl mit als ohne Schwellung der Zelle und der Protoplasmafortsätze, daneben aber auch schwerere Veränderungen in Gestalt von Karyolyse, Ablassung, Zerfall, sodass häufig ein grosser Teil der Zellen ausgefallen und dadurch die Architektonik des histologischen Rindenbildes schwer gestört war. Auch vakuoläre Degeneration, sowie Pigmentanhäufung und -degeneration kamen vor. Dagegen wurden Veränderungen im Sinne einer Sklerose nur ausnahmsweise beobachtet.

In manchen Fällen schienen die Nervenzellen abnorm dicht beieinander zu liegen, eine Erscheinung, die besonders häufig im Okzipitalhirn

¹⁾ Gitterzellen nenne ich nur diejenigen Abräumzellen, bei denen die Gitterstruktur des Protoplasmas deutlich hervortritt. Wo dies nicht der Fall ist, spreche ich von Körnchenzellen.

zu konstatieren war und die bekanntlich auf dem Schwund des zwischen den Nervenzellen gelegenen Gewebes beruht.

Das Pal-Präparat zeigte stets einen erheblichen Ausfall von Markfasern im Rindengebiet, und zwar in dem Sinne, dass regelmässig die Assoziationsfasern am schwersten geschädigt waren.

Bei der Glia liess sich eine Vermehrung der Kerne in allen Fällen konstatieren. Sie war aber in den meisten Fällen nur geringgradig, entsprechend der Tatsache, dass die meisten der von mir untersuchten Fälle eine relativ geringe Krankheitsdauer aufwiesen. Dagegen fand sich häufiger eine Vermehrung der im Spaltraum der Ganglienzellen angesammelten Trabanzellen, unter denen, wie hier schon erwähnt sei, nicht selten auch stäbchenförmige Trabanzellen beobachtet wurden. Die Gliakerne zeigten in ihrer Grösse und Gestalt meist ein sehr verschiedenes Verhalten, derart, dass sich in demselben Präparat neben grossen, hellen Kernen mit deutlichem Chromatingerüst zahlreiche kleine, dunkle Kerne von fast homogener Struktur fanden.

Auch das Protoplasma verhielt sich sehr verschieden. Es war teils intensiv gefärbt und deutlich sichtbar, besonders um die kleinen, dunklen Kerne herum, teils ganz blass oder überhaupt nicht sichtbar. Eine erhebliche Vermehrung des Protoplasmas im Sinne einer Gliarosenbildung konnte ich in keinem meiner Fälle finden. Es hat dies seinen Grund offenbar darin, dass die meisten der von mir untersuchten Paralysen keine alten Fälle waren. Wiederholt enthielt das Protoplasma Pigmenteinlagerungen in Gestalt gelber oder brauner Körnchen. Besonders reichlich waren sie in Fall 5, bei dem sich auch in den Ganglienzellen mehr Pigment fand, als es durchschnittlich der Fall zu sein pflegt.

Ueber das Verhalten der Gliafasern kann ich keine Angaben machen, da ich keine spezifischen Gliafärbungen angewendet habe.

Die Gefässe zeigten, wenigstens in der V. Z. W., mit 2 Ausnahmen stets die charakteristische Infiltration der adventitiellen Lymphscheiden mit Plasmazellen, Lymphozyten, sowie einzelnen Leukozyten, Mastzellen, Körnchenzellen und Gitterzellen. Im Okzipitalhirn trat diese Infiltration vielfach zurück oder fehlte ganz.

In 2 Fällen fand sich in dem ganzen Präparat keine einzige Plasmazelle. Die Gefässe zeigten in dem einen Falle (5) nur eine geringe Infiltration mit Lymphozyten und Körnchenzellen, in dem anderen Falle (6) waren die Gefässwände zu einem grossen Teil hyalin degeneriert, aber nirgends infiltriert.

Häufig bestand eine mehr oder weniger erhebliche Wucherung der Gefässwandzellen, besonders der Endothelien. Eine deutliche Vermehrung der Gefässe selbst liess sich dagegen nur in wenigen Fällen konstatieren. Dementsprechend konnte ich auch niemals den Befund einer Gefässprossbildung erheben.

In einem Falle zeigte die Elastika der Piagefässe mehrfach deutliche Verdickung und Spaltung in mehrere Lamellen. Wiederholt enthielt die Gefässwand braune, gelbe oder grünliche Pigmenteinschlüsse.

Regelmässig fand sich an einem Teil der Endothelien eine eigentümliche Kernformation, welche bedingt wird durch eine ziemlich grosse, genau kreisrunde Vakuole, die gewöhnlich in der Mitte des Kernes liegt. Je nachdem man nun den Kern von vorn oder von der Seite sieht, entstehen eigentümliche Bilder, die im Profil besonders charakteristisch sind, indem hier der Zellkern wie eingebuchtet erscheint. Wenn man jedoch genau hinsieht, erkennt man fast regelmässig noch die feine Linie, welche die Vakuole nach aussen hin begrenzt. Bisweilen sitzt die Vakuole auch an dem einen Ende des Kernes; dann entstehen Formen, die einer Wäscheklammer ähnlich sehen (s. Fig. 1). Meistens ist nur eine solche Vakuole in jedem Kern vorhanden.

Diese Gebilde sind offenbar identisch mit den von *Nissl* auf S. 426 seiner „Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung“ erwähnten

Sekretionsvakuolen. *Nissl* sagt an der genannten Stelle: „Noch recht wenig wissen wir über die sogenannten Sekretionsvakuolen der Endothelzellen. Ich bin bisher noch zu keinem bestimmten Urteil darüber gelangt, wie sich dieselben bei der Paralyse verhalten.“

Ich konnte Sekretionsvakuolen mit 2 Ausnahmen in jedem der von mir untersuchten 60 Fälle nachweisen, jedoch in sehr verschiedener Menge. Im allgemeinen scheint es, dass die Häufigkeit ihres Auftretens der Zahl der vorhandenen Endothelzellen entspricht, so dass man bei gewucherten und vermehrten Endothelien auch besonders viele Kerne mit Sekretionsvakuolen findet. Demgemäss waren sie in den Fällen von Paralyse meist ziemlich reichlich vertreten, besonders in der Pia, wo auch die Endothelproliferation am stärksten war.

Ich erwähne diese Gebilde, weil sie für die Frage nach der Herkunft der St. von einiger Bedeutung sind, insofern als ein häufigeres Vorkommen der gleichen Kernformation bei den St. für die Abstammung derselben von Endothelien sprechen würde, während andererseits ihr Fehlen nicht dagegen spricht, da erstens nur ein Teil der Endothelien diese Vakuolen zeigt und man zweitens auch annehmen könnte, dass die Endothelien bei ihrer Umwandlung in St. ihre Vakuolen verlieren.

Die beschriebenen Veränderungen waren in den einzelnen Fällen in sehr verschiedenem Grade ausgebildet.

Sehr oft zeigte das Okzipitalhirn geringere Veränderungen als die V. Z. W., namentlich in bezug auf die Gefässerkrankung, während das Kleinhirn sich wechselnd verhielt.

Im allgemeinen liefen die Zerstörung des nervösen Gewebes und die Gefässerkrankung einander parallel. In einigen Fällen konnte man jedoch ein deutliches Zurücktreten der Gefässerkrankung gegenüber der Schädigung des nervösen Gewebes erkennen.

Das Auftreten von St. konnte ich in sämtlichen Fällen von Dementia paralytica beobachten.

Um von der Häufigkeit ihres Vorkommens ein annähernd exaktes, zahlenmässiges Bild zu gewinnen, habe ich in jeder der verschiedenen Schichten 10 Gesichtsfelder in bezug auf St. durchgezählt und dann das Mittel davon genommen. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass diese Zahlenwerte nur eine grösstmögliche Annäherung in bezug auf Präzision darstellen, da die Verteilung der St. im allgemeinen eine äusserst ungleichmässige ist und die später zu besprechenden Uebergangsformen oft die Entscheidung schwer machen, ob man eine solche Zelle als St. mitzählen oder als gewöhnliche Gliazelle beiseite lassen soll. Es können daher bei einer Vergleichung der gefundenen Werte nur grössere Unterschiede berücksichtigt werden.

Als Vergrösserung musste Zeiss Oelimmersion 1,30 mit Okular II gewählt werden, da bei einer schwächeren Vergrösserung die St. sich nicht mit Sicherheit von den Gefässwandzellen der ganz feinen Kapillaren unterscheiden lassen.

Ich unterscheide für die Zwecke dieser Arbeit folgende Schichten: In der V. Z. W. die Molekularschicht, die Schicht der kleinen Pyramiden, die Schicht der grossen Pyramiden, die Schicht der polymorphen Zellen und das Mark; im Okzipitalhirn die Molekularschicht, die Schicht der Pyramiden, die Schicht der polymorphen Zellen und das Mark.

Im Kleinhirn unterscheide ich nur Rinde und Mark, und zwar lege ich bei ersterer das Verhalten der Molekularschicht zugrunde, weil es in der Körnerschicht, der Dichtigkeit der Kerne wegen, häufig nicht möglich ist, St. mit Sicherheit von Gefässzellen zu unterscheiden. Die Schicht der Purkinje-Zellen besonders zu registrieren, erübrigt sich bei der Schmalheit dieser Schicht. Wo sie bezüglich der St. ein abweichendes Verhalten zeigt, wird dies im Text erwähnt werden.

Demnach stellt sich das Vorkommen von St. in den verschiedenen Hirnteilen und innerhalb der verschiedenen Schichten tabellarisch folgendermassen dar

Fall	V. Z. W.					Okzip. H.				Kl. H.	
	Mol. Sch.	P. kl.	P. gr.	Polym.	Mark	Mol. Sch.	Pyr.	Polym.	Mark	Rinde	Mark
1	1,1	0,7	0,9	1,2	0,8	1,0	0,2	1,4	0,8	—	—
2	1,6	1,6	2,4	3,0	1,1	1,6	2,3	2,3	2,5	—	—
3	2,1	1,1	1,1	1,4	1,4	0,9	0,5	1,3	1,7	—	—
4	2,7	1,0	2,4	1,8	0,8	—	—	—	—	—	—
5	0,6	0,4	0,3	0,9	1,2	—	—	—	—	—	—
6	0,4	0,3	0,6	0,6	0,6	—	—	—	—	—	—
7	2,1	1,9	1,3	1,4	1,1	1,5	2,0	3,2	2,0	0,6	1,3
8	3,8	2,9	3,7	3,3	1,9	3,0	2,9	3,2	3,3	1,9	2,8
9	2,4	2,4	1,4	3,1	1,7	2,7	2,5	2,1	1,0	2,6	4,5
10	1,8	2,0	2,1	2,1	2,0	1,3	0,4	0,4	0,2	—	—

Es ergibt sich aus dieser Tabelle zunächst bezüglich der verschiedenen Hirnteile, dass in den meisten Fällen V. Z. W. und Okzipitalhirn in der Zahl der St. ungefähr übereinstimmen. Wo ein Unterschied besteht, ist er meistens zugunsten der V. Z. W., wie es besonders auffallend in Fall 10 hervortritt. Nur Fall 7 zeigt ein deutliches Ueberwiegen des Okzipitalhirns.

Das Kleinhirn ist in den wenigen Fällen, in denen es untersucht werden konnte, meistens in etwas geringerem Masse beteiligt. Nur in Fall 9 verhält es sich den übrigen Hirnteilen analog.

Bezüglich der verschiedenen Schichten zeigt das Grosshirn im allgemeinen ein Zurücktreten des Marks gegenüber der Rinde. Nur in Fall 5 überwiegen die St. des Marks, ebenso in Fall 3 im Okzipitalhirn. Beide Male handelt es sich um Fälle, in denen St. innerhalb der Rinde nur spärlich auftreten, während in den Fällen, wo sie reichlicher vorhanden sind, fast stets die Rinde überwiegt. Doch möchte ich hierauf kein allzu grosses Gewicht legen, da gerade im Mark die Uebergangsformen, welche die Zählung so unsicher machen, besonders häufig vorkommen.

Im Kleinhirn dagegen findet sich mit grosser Konstanz ein Ueberwiegen der St. im Mark. Sie sind hier meistens auch in ihrer Form besser charakterisiert als im Mark des Grosshirns, so dass man diesem Verhältnis ein grösseres Gewicht beilegen darf.

Bei einem Vergleich der einzelnen Rindenschichten fällt zunächst die überwiegende Beteiligung der polymorphen Schicht auf, die in den meisten Fällen in einem deutlichen Zahlenunterschiede zutage tritt. Nächst dem ist die Molekularschicht am stärksten beteiligt. Die einzelnen Pyramidenschichten in der V. Z. W. weisen meist einen Unterschied zugunsten der Schicht der grossen Pyramiden auf.

Diese Verteilung widerspricht dem von anderen Autoren erhobenen Befund, wonach die St. in der Schicht der grossen Pyramiden am häufigsten sind. Das von mir gefundene Verhältnis ist jedoch so konstant und kommt zum Teil in so grossen Zahlenunterschieden zum Ausdruck, dass man einen blossen Zufall hierbei wohl ausschliessen darf.

Hinsichtlich der Gleichmässigkeit der Verteilung sei nochmals hervorgehoben, dass die St. in allen Schichten ziemlich ungleichmässig verteilt waren, sodass Stellen mit zahlreichen St. mit solchen abwechselten, in denen St. nur spärlich vorkamen. In manchen Fällen konnte man den grössten Teil des Präparates durchsuchen, ohne eine einzige St. zu finden, um dann plötzlich auf eine Stelle zu stossen, wo St. verhältnismässig reichlich vorkamen.

Eine Beziehung zwischen dem Auftreten von St. und bestimmten histologischen Gebilden konnte ich nicht auffinden. Vor allem gelang es mir in keinem Falle, festzustellen, dass sich St. in der Nähe der Gefässe besonders reichlich vorgefunden hätten.

Auch eine Beziehung zu den grossen Ganglienzellen liess sich nicht auffinden. Nur die Tatsache sei nochmals erwähnt, dass sich in mehreren Fällen bei besonders reichlichem Auftreten der sogenannten Glia-Trabanzellen darunter auch solche mit stäbchenförmigem Kern fanden. Auch die schon von anderen Autoren beschriebenen Bilder, auf denen sich die stäbchenförmigen Trabanzellen neben dem Spitzenfortsatz der Ganglienzelle in dessen Spaltraum gleichsam hineinschieben, konnte ich nicht selten beobachten.

Die Richtung der St. war im Mark meist eine ganz regellose. Nur in manchen Fällen, wo sie besonders reichlich vorkamen, schien es, als ob sie in den tieferen Schichten eine bestimmte, den Markstrahlen folgende Richtung innehielten. Dies war dagegen die Regel im Mark des Kleinhirns. Hier folgten die St. in allen Fällen fast ausnahmslos der Richtung der Markstrahlen, und zwar gleichermassen in den feinsten Verzweigungen derselben wie in den breiteren Markstrahlen.

Innerhalb der Rinde hielten die St. vorwiegend eine zur Oberfläche senkrechte Richtung ein. Dies gilt für alle Pyramidenschichten in gleichem Masse. Eine Ausnahme bilden die Schicht der polymorphen Zellen und die Molekularschicht, wo die St. zwar auch vorwiegend senkrecht lagen, diese Richtung aber nicht so streng innehielten wie innerhalb der Pyramidenschichten. Nur in der Molekularschicht des Kleinhirns, die ja bekanntlich viel breiter ist als die des Grosshirns, besaßen sie eine grössere Regelmässigkeit der Anordnung, indem sie hier, sowohl in den äusseren als in den inneren Schichten, meist senkrecht zur Oberfläche gerichtet waren.

Ueber die Beziehungen zwischen dem Auftreten von St. und den sonstigen histopathologischen Veränderungen ist folgendes zu sagen:

Diejenigen Fälle, in denen nach obiger Tabelle St. am reichlichsten auftraten, waren die Fälle 2, 8 und 9. Von diesen zeigten Fall 2 und 9 ziemlich schwere, Fall 8 dagegen relativ geringe Veränderungen der Nervenzellen. Die Glia war in allen 3 Fällen etwas proliferiert und liess besonders eine deutliche Vermehrung der Trabanzellen erkennen. Die Gefässe waren in allen 3 Fällen stark infiltriert, während die Wucherung der Gefässzellen, besonders in Fall 8 und 9, mehr zurücktrat.

Am spärlichsten vertreten waren die St. in Fall 5 und 6. Beide Fälle zeigten mässig schwere Erkrankung der Nervenzellen, Zurücktreten jeglicher Glioproliferation, spärliche Trabanzellen, vor allem aber Zurücktreten resp. Fehlen der Gefässcheideninfiltrationen. Es waren die bereits erwähnten beiden Fälle, in denen Plasmazellen gänzlich vermisst wurden.

Eine besonders schwere Schädigung des nervösen Gewebes war in Fall 10 vorhanden. Er nimmt in bezug auf St. eine Mittelstellung ein.

Vergleicht man die verschiedenen Hirnteile in bezug auf die Schwere ihrer histopathologischen Veränderungen einerseits, das Vorkommen von St. andererseits, so ergibt sich, dass in Fall 10, wo die St. im Okzipitalhirn gegenüber der V. Z. W. am stärksten zurücktreten, auch hinsichtlich der übrigen Veränderungen ein erheblicher Unterschied bestand, derart, dass das Okzipitalhirn weniger schwer geschädigt war und vor allem eine geringere Erkrankung der Gefässe aufwies als die V. Z. W. Allerdings zeigte ein ähnliches Verhältnis auch Fall 7, der bezüglich der St. sich gerade umgekehrt verhält. In Fall 1 bestand ebenfalls ein deutlicher Unterschied zwischen V. Z. W. und Okzipitalhirn, namentlich bezüglich der Gefässerkrankung, während St. in beiden Teilen annähernd in gleicher Zahl vorkommen.

Ueber das Verhalten des Kleinhirns lässt sich in dieser Gruppe nur wenig sagen, weil es nur in 3 Fällen untersucht wurde.

In Fall 7, wo St. in Rinde und Mark des Kleinhirns spärlicher auftreten als in den übrigen Teilen, waren die Nervenzellen mindestens ebenso schwer erkrankt wie im Grosshirn; die Gefässe dagegen zeigten nur in der Pia Infiltration, im Hirngewebe, wo sie überhaupt nur spärlich vorhanden waren, keinerlei Veränderungen.

In Fall 8 bleiben die St. in der Rinde ebenfalls hinter dem Grosshirn zurück. Hier waren die Nervenzellen viel weniger geschädigt als im Grosshirn. Die Gefässe waren in der Pia stark infiltriert, im Hirngewebe selbst nur spärlich vorhanden und nicht verändert.

Fall 9, der durch das reichliche Vorkommen von St. in allen Schichten des Kleinhirns ausgezeichnet ist, zeigte ausgedehnte und schwere Veränderungen der Nervenzellen, starke Endothelproliferation, dagegen nur geringe Infiltration der Gefässcheiden.

Diejenigen Fälle, in denen St. besonders reichlich in der Molekularschicht vorkommen, Fall 3, 4, 7 und 8, zeigten im übrigen keine Besonderheiten, vor allem keinen auffallenden Unterschied gegenüber den anderen Fällen in bezug auf die Schwere der Pia-Veränderungen.

Als Resultat dieser Gegenüberstellung ergibt sich, dass eine Beziehung zwischen dem Auftreten von St. und dem Grade der Veränderungen an den Nervenzellen nicht besteht. Dagegen lässt in den meisten Fällen ein Vergleich sowohl der verschiedenen Fälle als auch der einzelnen Hirnteile einen direkten Parallelismus zwischen dem Auftreten von St. und dem Grade der Gefässerkrankung, speziell der Gefässcheideninfiltration, oft im Gegensatz zu dem Verhalten des nervösen Apparates, erkennen. Zwischen St. und Glia-Veränderungen besteht ebenfalls ein gewisser Parallelismus, insofern, als diejenigen Fälle, in denen St. am zahlreichsten vorkommen, auch eine besonders starke Vermehrung der Trabanzellen zeigten. Der Fall, in dem die Glia besonders deutliche regressive Veränderungen erkennen liess, Fall 5, ist durch sehr spärliches Auftreten von St. charakterisiert. Allerdings trat hier gleichzeitig auch die Gefässerkrankung sehr zurück.

Indem ich nun zur Beschreibung der morphologischen Eigenschaften der St. dieser Gruppe übergehe, möchte ich zunächst einige Angaben über ihre Grösse machen, da dieselbe, wie sich zeigen wird, ein wichtiges Charakteristikum für die St. bei den verschiedenen Krankheitsgruppen bildet. Dabei kann, soweit es sich um eine exakte Grössenbestimmung handelt, nur die Grösse des Kernes in Betracht kommen, denn der Protoplasmaleib ist erstens, wie in der Einleitung erwähnt wurde, häufig unsichtbar, zweitens lässt er sich an seinem Ende meistens nicht scharf gegen das übrige Gewebe abgrenzen.

Zum Messen des Kernes benutzte ich das Zeiss'sche Messokular, und zwar griff ich in den verschiedenen Schichten je 10 Exemplare wahllos heraus und nahm von den gefundenen Zahlen den Mittelwert. Ich erhielt auf diese Weise folgende Werte in:

Fall	V. Z. W.					Okzip. Hirn				Kleinhirn	
	Mol. Sch.	kl. P.	gr. P.	polym.	Mark	Mol. Sch.	Pyr.	polym.	Mark	Rinde	Mark
1	11,0	14,3		12,2	9,3	11,0	11,0	11,0	9,7	—	—
2	14,6	14,3	16,7	12,6	10,3	11,4	12,2	12,9	11,6	—	—
3	11,6	11,4	14,3	13,1	10,1	12,4	12,5	11,8	10,6	—	—
4	17,3	14,0	18,4	12,7	11,2	—	—	—	—	—	—
5	11,2		6,5	10,3	11,0	—	—	—	—	—	—
6	9,7		6,3	10,3	9,7	—	—	—	—	—	—
7	14,8	15,0	17,7	16,2	12,0	15,4	17,9	15,4	12,0	10,8	8,4
8	16,9	18,6	20,9	14,8	11,0	15,2	19,4	16,2	12,9	12,9	12,5
9	20,3	20,1	18,2	14,1	12,2	14,8	18,1	15,2	10,8	13,3	11,8
10	18,1	19,8	24,3	19,0	15,8	10,8	10,3	11,8	10,8	—	—

Aus dieser Tabelle ergibt sich zunächst, dass die St. in den verschiedenen Fällen einen ziemlich erheblichen Grössenunterschied aufweisen. Wenn man von Fall 5 und 6, die in mehrfacher Beziehung eine

Sonderstellung einnehmen, absieht, so beträgt der grösste Unterschied in der Schicht der grossen Pyramiden der V. Z. W. zwischen Fall 3 und 10 gerade 10μ . Im Mark beträgt der grösste Unterschied etwa 6μ .

Dieser Differenz entspricht eine grosse Variabilität der einzelnen Exemplare innerhalb derselben Schicht, welche, ähnlich wie die ungleichmässige Verteilung der St., vor einer zu sicheren und detaillierten Verwertung der gefundenen Zahlen warnt.

Die grösste Kernlänge, welche von mir überhaupt gemessen wurde, betrug 39μ . Sie fand sich in der V. Z. W. von Fall 10, innerhalb der Pyramidenschichten.

Vergleicht man die Länge der St. mit ihrer Häufigkeit, so ergibt sich, dass in den beiden Fällen, in denen die Zahl der St. auffallend gering ist, nämlich Fall 5 und 6, auch ihre Länge erheblich hinter der Durchschnittslänge zurückbleibt. Auch zwischen Fall 3 und 10, die in der Länge der St. am meisten differieren, besteht ein relativ grosser Unterschied bezüglich der Zahl der St., und ebenso zeigt Fall 1, bei dem St. ziemlich spärlich vorkommen, eine verhältnismässig geringe Länge derselben.

Man kann demnach annäherungsweise den Satz aufstellen, dass Länge und Häufigkeit der St. einander direkt proportional sind.

Dieser Satz bestätigt sich auch, wenn man die Länge der St. in den verschiedenen Hirnteilen vergleicht. Sie ist in der V. Z. W. und im Okzipitalhirn annähernd die gleiche, doch so, dass meistens ein kleiner Unterschied zu ungunsten des Okzipitalhirns besteht. Nur in Fall 10 findet sich zwischen den St. beider Hirnteile eine auffallende Grössendifferenz, die in der Pyramidenschicht über 10μ beträgt. Dieser Fall war der einzige, welcher auch in der Zahl der St. einen erheblichen Unterschied zwischen den beiden Hirnteilen erkennen liess.

Das Kleinhirn bleibt, ebenso wie in der Zahl, auch in der Länge der St. durchschnittlich ein wenig hinter dem Grosshirn zurück.

Beim Vergleich der einzelnen Hirnschichten zeigt sich, dass die St. wiederum, mit Ausnahme der beiden Fälle 5 und 6, im Mark stets und zum Teil bedeutend kürzer sind als in der Rinde. Innerhalb der letzteren enthält meist die Schicht der grossen Pyramiden die längsten St. Zwischen den übrigen Schichten besteht kein konstantes Verhältnis.

Die Breite des Kerns verhielt sich im Vergleich zu seiner Länge sehr verschieden. Im allgemeinen waren die St., je länger, desto schmaler. Gerade die ausgeprägtesten Formen mit ihren bis 20μ und darüber langen Kernen waren gewöhnlich ausserordentlich schmal, so dass der Breitenmesser etwa $\frac{1}{15}$ — $\frac{1}{10}$ der Länge betrug. Dagegen zeigten die kürzeren Exemplare, wie sie sich namentlich im Mark fanden, oftmals eine relativ viel erheblichere Breite und damit eine plumpe, gedrungene Form, welche durch alle möglichen Stufen schliesslich in eine ovale, fast rundliche Form überging.

Abgesehen von der Länge, zeigte sich auch ein gewisser Zusammenhang zwischen der Breite und der Tinktion des Kernes, derart, dass die noch zu erwähnenden dunkel gefärbten Kerne gewöhnlich sehr schmal, die hellen dagegen relativ breiter waren.

Die Enden des Kernes waren fast stets abgerundet. Nicht allzu selten erschienen sie wie abgeplattet, sodass statt der ovalen eine mehr rechteckige Form entstand. Dagegen waren spitz endende Kerne unter den St. sehr selten, eine Tatsache, die bis zu einem gewissen Grade ein Unterscheidungsmerkmal zwischen St. und Gefässzellen bildet.

Im übrigen zeigte die Form des Kernes innerhalb der Pyramidenschichten eine ziemlich grosse Regelmässigkeit, nur dass er häufig mehr oder weniger gekrümmt, manohmal auch geschlängelt, erschien.

Einige Male beobachtete ich bei besonders langen Exemplaren die eigentümliche Erscheinung, dass der Kern mit seinem einen Ende in einem Winkel von 180 Grad um seine Längsachse gedreht war, so dass sich die Ränder in der Mitte kreuzten.

Eine grössere Mannigfaltigkeit der Form zeigte der Kern innerhalb der Rinde in der Molekularschicht und zum Teil auch in der polymorphen

Schicht. Dadurch, dass die Wand des Kernes an vielen Stellen allerlei Auswüchse und Vorbuckelungen aufwies, entstanden die verschiedenartigsten Bilder, welche, infolge ihrer vielfachen Verzweigungen, oft fast einem Hirschgeweih ähnlich sahen. Fast immer aber trat dabei doch die Grundform, das Stäbchen, deutlich zutage. Auch eine, meist in der Mitte des Kernes gelegene, Einbuchtung kam nicht selten vor. Solche Formen zeigten dann eine gewisse Aehnlichkeit mit den bei Besprechung der Gefässerkrankungen erwähnten Buchtzellen, doch unterschieden sie sich von ihnen dadurch, dass erstens die feine Linie fehlte, welche die Vakuole nach aussen hin abgrenzt, zweitens die Einbuchtung selbst eine ganz unregelmässig begrenzte war, während sie bei den typischen Buchtzellen wie mit dem Locheisen herausgeschlagen erscheint.

Aehnliche unregelmässige Kernformen fanden sich im Mark, wo sie, im Verein mit der geringeren Länge, die Entscheidung oft schwer machten, ob man es mit einer St. oder mit einem gewöhnlichen Gliakern zu tun hatte. Nur das Kleinhirn nahm eine Sonderstellung ein, indem die Kerne des Marks hier meist eine einfache Stäbchenform ohne erhebliche Abweichungen zeigten.

Bisweilen fanden sich unter den St. Exemplare, welche an beiden Enden kolbig verdickt, in der Mitte dagegen fadendünn waren, sodass das Bild an das letzte Stadium einer Kernteilung erinnerte. Eigentliche Kernteilungsfiguren konnte ich dagegen niemals beobachten. Wohl aber beobachtete ich in mehreren Fällen, wenn auch immer nur sehr vereinzelt, eine Abschnürung des Kernes in mehrere Segmente.

Die Tinktion des Kernes war meistens eine helle oder mittelstarke, von der sich die Kernstruktur deutlich abhob. Diese bestand aus feinen, zum Teil netzartig verbundenen Chromatinkörnchen, welche zwischen sich Räume freiließen, die in ihrer rundlichen Form oftmals das Bild von Vakuolen boten, sich aber von den Sekretionsvakuolen der Gefässzellen dadurch unterschieden, dass ihr Grund viel intensiver gefärbt war. Sie lagen oft perlschnurartig eine hinter der andern, so dass das ganze Kerninnere aus einer solchen Schnur blassblauer, von dunkelgekörntem Rand eingefasster Kreise zusammengesetzt erschien.

Wirkliche Vakuolen habe ich dagegen in den Kernen der St. nur sehr selten beobachtet. Nur ganz ausnahmsweise zeigten sie die gleiche Lage wie die Sekretionsvakuolen der Endothelien. Stets handelte es sich dabei um kurze Exemplare, welche keine der für die ausgeprägten St. charakteristischen morphologischen Eigenschaften aufwiesen.

Ausser dem Chromatinnetz enthielt der Kern in der Regel mehrere intensiv gefärbte Kernkörperchen von meist rundlicher Gestalt. Die Zahl derselben war oft schwierig zu bestimmen, da sie sich von den Körnchen, welche das Chromatinnetz bildeten, nicht immer scharf abhoben, vielmehr alle möglichen Grössenübergänge zwischen diesen Nukleoli und den Chromatinkörnchen bestanden.

Eine Regelmässigkeit der Anordnung konnte ich bei den Kernkörperchen nicht beobachten. Sie lagen bald in der Mitte, bald näher dem Rande; häufig lagen sie der Kernmembran direkt an. Dagegen war eine reihenweise Anordnung in der Mitte des Kernes, wie *Nissl* sie beschreibt, im allgemeinen nur selten zu finden.

Neben den beschriebenen Formen kamen auch diffus gefärbte Kerne ohne deutliche Struktur vor. Sie waren in der Regel intensiv gefärbt, doch gab es auch Exemplare, die einen diffusen blassen Farbenton zeigten.

Die Kernmembran war vielfach deutlich sichtbar und von der gleichen dunklen Farbe wie das Chromatinnetz und die Nukleoli. Bisweilen war sie aber auch blass wie der Grundton des Kernes, sodass sie sich von ihm nur an einzelnen verdickten Stellen abhob. Sie erschien nämlich oft von ungleicher Dicke, und zwar beruhte dies teils auf Fältelungen der Membran selbst, teils auf angelagerten Chromatinkörnchen.

In manchen Fällen erschien die Membran in ihrer ganzen Ausdehnung deutlich gekörnt. Es ist nicht leicht, zu entscheiden, ob diese Körnelung auf einem Zerfall der Membran selbst oder nur auf einer besonders dichten

Anlagerung von Chromatinkörnchen beruht. Tatsächlich fand sich häufig in derartigen Kernen eine auffallend grosse Zahl von Chromatinkörnchen, welche sämtlich annähernd die gleiche Grösse hatten, sodass die Vermutung nahe liegt, dass ein Zerfall der grossen Chromatinbrocken stattgefunden hatte und dass sich die Trümmer an der Kernmembran aufhäufeten.

In manchen Fällen schien sich jedoch die Membran selbst aufgelöst zu haben. Das bewiesen Bilder, bei denen die Chromatinkörnchen der Wand des Kernes nicht nur von innen, sondern auch von aussen aufsass, so dass die Konturen des Kernes wie gezackt erschienen. Dem Anschein nach waren hier die Chromatinkörnchen durch die geschädigte Kernmembran hindurch in den Zelleib eingedrungen.

Ähnliche Erscheinungen wurden fast stets gleichzeitig bei einem Teil der gewöhnlichen Gliakerne gefunden.

Ausser den beschriebenen Veränderungen kamen ziemlich häufig auch andere regressive Erscheinungen an den Kernen der St. vor. Diese bestanden in Ablassung, Verwischung der Konturen und schliesslichem Zerfall. Bisweilen konnte man bei den ganz schattenhaften Kernen im Zweifel sein, ob man eine degenerierte St. oder die Trümmer eines Ganglienzellenfortsatzes vor sich hatte.

Das Protoplasma der St. war innerhalb der Rinde fast stets, wenigstens bei einem Teil der Zellen, mehr oder weniger deutlich sichtbar, während es im Mark, mit Ausnahme des Kleinhirns, meistens zu fehlen schien.

Es zeigte innerhalb der Pyramidenschichten die schon von den anderen Autoren übereinstimmend beschriebene charakteristische Form der beiden langen, fadenförmigen Fortsätze, die, an beiden Polen des Kernes ansetzend, sich manchmal durch mehrere Pyramidenreihen erstreckten und an ihrem Ende entweder ohne scharfe Grenze in das umgebende Gewebe überzugehen schienen oder, besonders in der Molekularschicht, sich in feine Endbüschel auflösten. Ein Teil dieser Fortsätze war sehr lang, so dass sie die Länge des Kernes bedeutend übertrafen. Im allgemeinen aber überwogen die kürzeren Fortsätze, welche durchschnittlich etwa die Länge des Kernes hatten.

Auch seitliche Protoplasmafortsätze wurden häufig beobachtet. Sie gingen teils von den Hauptfortsätzen, teils von der Seitenwand des Kernes aus und waren meist senkrecht zur Längsachse des Kernes gerichtet. Oft waren sowohl Haupt- als Seitenfortsätze etwas geschlängelt.

Ziemlich selten nur gelang es mir, den schmalen Protoplasmasaum deutlich zu sehen, der nach anderen Autoren die Seitenwand des Kernes bisweilen umgibt. Die von *Achucarro* beschriebene H-Form des Protoplasmas habe ich niemals beobachtet.

Abweichungen von der typischen Form des Protoplasmaleibes fanden sich besonders in der Molekularschicht. Gerade wie hier der Kern alle möglichen Variationen der Form zeigte, so verlor auch das Protoplasma seine für die Pyramidenschichten charakteristische Gestalt und zeigte eine grosse Mannigfaltigkeit der Formen. Diese bestand einmal darin, dass zu den beiden fadenförmigen Fortsätzen, welche den Endpolen des Kernes entsprachen, noch ein oder mehrere andere Protoplasmafortsätze hinzukamen, welche meist von einer der früher beschriebenen Vorbuckelungen des Kernes ausgingen, aber nicht rechtwinklig, wie die Seitenfortsätze der Pyramidenschichten, sondern sternförmig nach allen Richtungen sich erstreckten. Gewöhnlich splitterten sie an ihrem Ende, nachdem sie mehrere Seitenäste abgegeben hatten, in feine Aestchen auf, deren letzte Ausläufer nicht selten mit denen anderer Zellen zusammenzufließen schienen, sodass ein kontinuierliches Netzwerk vorgetäuscht wurde.

Auch war in der Molekularschicht, im Gegensatz zu den Pyramidenschichten, häufig der ganze Kern von einem mehr oder minder breiten Protoplasmasaum umgeben, von dem dann erst die Fortsätze ausstrahlten.

Auf diese Weise entstanden Formen, welche sich von den bekannten sternförmigen Gliazellen der Molekularschicht, den sogenannten Spinnzellen, nur noch durch ihren stäbchenförmigen Kern unterschieden.

Im Mark zeigte das Protoplasma, soweit es überhaupt sichtbar war, eine ähnliche Mannigfaltigkeit der Form wie in der Molekularschicht. Eine Ausnahme hiervon bildete nur das Kleinhirn, wo die St. in der Regel einen deutlich sichtbaren Protoplasmaleib hatten, welcher, wie in der Pyramidenschicht, aus zwei an den beiden Polen des Kernes ansetzenden Fortsätzen bestand, nur waren diese durchweg viel kürzer als bei den typischen St. Seitenfortsätze kamen fast nie vor, wohl aber büschelförmige Verzweigungen des Hauptfortsatzes an seinem Ende. Auch fand sich nicht selten ein den ganzen Kern umgebender Protoplasmasaum.

Die Tinktionsfähigkeit des Protoplasmas war im allgemeinen eine sehr geringe. Nur wenig hob es sich von dem farblosen Untergrunde des *Nissl*-Präparates ab, obwohl es meistens eine scharfe Grenze gegen diesen zeigte. Stets hatte es, ebenso wie das Protoplasma der Gliazellen und Gefässzellen, einen schwach rötlichen Farbenton.

Die Struktur des Protoplasmas bestand aus einem Maschenwerk mit wechselnd grossen Hohlräumen. Sie war aber nur in einem Teil der Fälle deutlich erkennbar. Ganz vereinzelt fanden sich auch richtige Vakuolen im Protoplasmaleib.

Wiederholt beobachtete ich Pigmenteinschlüsse, welche aus unregelmässig geformten, gelblich bis braun gefärbten Körnern bestanden, wie sie in gleicher Art in den Ganglienzellen und Gliazellen oder auch frei im Gewebe vorkamen. Besonders häufig, fast regelmässig, fanden sich derartige Pigmenteinschlüsse in den St. des Kleinhirnmarches, während sie in Mark und Rinde des Grosshirns spärlicher vorkamen, und zwar meist in Fällen, wo auch sonst reichlich Pigment vorhanden war.

Ueber etwaige Fetteinschlüsse der St. vermag ich nichts auszusagen, da ich keine spezifischen Fettfärbungen angewendet habe. Aus dem gleichen Grunde kann ich auch über das Verhältnis der St. zu den Gliafasern keine Angaben machen.

Als Resultat dieser Zusammenstellung ergibt sich, dass in allen Fällen von *Dementia paralytica* St. wenigstens in einzelnen Hirnteilen, besonders in der V. Z. W., in grösserer Zahl und ausgeprägter Form vorkommen. Eine Ausnahme bilden nur Fall 5 und 6, bei denen St. nur sehr spärlich auftraten und sich ausserdem durch ihre Form und Grösse wesentlich von denen der übrigen Fälle unterschieden. Ich erwähnte bereits, dass diese beiden Fälle auch in ihrem sonstigen histologischen Befund, namentlich in bezug auf die Gefässerkrankung, ein abweichendes Bild darboten.

Aus den zugehörigen Krankenjournalen geht nun hervor, dass die beiden Fälle auch klinisch eine Sonderstellung einnehmen.

In Fall 5 handelte es sich um einen 36 jährigen Droschkenkutscher, Schnapstrinker, Lues negiert. Patient erkrankte ca. $\frac{1}{2}$ Jahr vor seiner Aufnahme, angeblich infolge einer Gemütserschütterung, mit Wesensänderung, Gedächtnisabnahme, Kopfschmerzen, Sprachstörung. Bei der Aufnahme zeigte er auf körperlichem Gebiet träge Lichtreaktion der Pupillen, psychisch eine allgemeine Depression. Er starb 3 Tage nach seiner Aufnahme plötzlich unter starker Zyanose, wobei etwas dunkelrotes Blut aus Mund und Nase abging. Die Sektion ergab: Leberzirrhose ohne Aszites, sehr geringe Milzschwellung, rotes Knochenmark, Bronchopneumonie; von seiten des Zentralnervensystems: chronische Leptomeningitis. Da auch der histologische Befund für Paralyse nicht charakteristisch war, so erscheint die Diagnose „*Dementia paralytica*“ in diesem Falle zum mindesten zweifelhaft.

Bei Fall 6, einem 44 jährigen Buchhalter, lautete die anfängliche klinische Diagnose: „*Tabes*.“ Vor 16 Jahrenluetische Infektion. Seit 7 Jahren krank: Blasenstörungen, Parästhesien, Gürtelgefühl, lanzinierende Schmerzen, Gehstörungen, Störungen im Gebrauch der Hände, Sprachstörung, Augenmuskellähmung. Bei der Aufnahme zeigte Patient verzogene Pupillen, Fehlen der Patellar- und Tricepsreflexe, Ataxie der Arme und Beine, Sensibilitätsstörungen. Auch im Gesicht Sensibilitätsstörungen, Störungen des Cornealreflexes. Psychisch keine Störungen. Exitus ca. $1\frac{1}{2}$ Monate nach der Aufnahme an Lungenembolie. Die Sektion

ergab hinsichtlich des Zentralnervensystems: Tabes dorsalis; Hyperämie und Oedem des Gehirns. Auch in diesem Falle kann sowohl auf Grund des klinischen als des histologischen Befundes an dem gleichzeitigen Bestehen einer Dementia paralytica neben der Tabes gezweifelt werden.

Anhangsweise gehört in diese Gruppe als Fall 11 ein Fall von Lues cerebros spinalis, vorwiegend vaskulärer Form. Die Sektion ergab ausser den diffusen Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks eine etwa kleinerbsengrosse apoplektische Cyste in der linken Rindensubstanz aussen vom Claustrum, die nach aussen hin von der Pia mater bedeckt war; ausserdem eine Atrophie des linken Nervus opticus und der linken Papille.

Der histopathologische Befund ergab Durchsetzung der Pia mit Blut. Diese selbst war stellenweise etwas verdickt und mit Lymphozyten, Plasmazellen, Mastzellen, Körnchenzellen und Gitterzellen infiltriert. Auch zeigte sie stellenweise Bindegewebswucherung mit Fibroblasten. Die Nervenzellen waren vielfach abgeblasst, zum Teil nur noch als Schatten erhalten. Sie enthielten ziemlich reichlich braunes Pigment. Ein Teil der Zellen zeigte Tigrolyse, bisweilen nur zentral. Einige Zellen wiesen eine typische vakuoläre Degeneration auf. Die Gliazellen waren nicht erheblich vermehrt, bildeten aber ziemlich reichlich Trabanzellen. Die Gefässe zeigten zum Teil sehr starke Infiltration mit Lymphozyten, Plasmazellen und einzelnen Körnchenzellen.

Das Okzipitalhirn war viel weniger verändert als die V. Z. W. Vor allem fehlte die Gefässinfiltration vollständig. Im Kleinhirn fand sich eine erhebliche Schädigung des nervösen Gewebes. Gefässe waren nur sehr spärlich vorhanden und zeigten keinerlei Besonderheiten.

Das Vorkommen von St. in diesem Falle gestaltete sich wie folgt:

Fall	V. Z. W.					Okzipitalhirn				Kleinhirn	
	Mol. Sch.	kl. P.	gr. P.	polym.	Mark	Mol. Sch.	Pyr.	polym.	Mark	Rinde	Mark
11	1,1	1,6	1,1	2,1	2,1	1,1	0,7	0,5	2,1	1,2	1,8

Es finden sich demnach St. in allen Teilen und Schichten, und zwar in einer Verteilung, die ungefähr derjenigen bei Dementia paralytica entspricht.

Im Okzipitalhirn, welches, wie erwähnt, hinsichtlich der sonstigen Veränderungen, namentlich der Gefässerkrankung, erheblich hinter der V. Z. W. zurückblieb, ist auch die Zahl der St. bedeutend geringer, nur im Mark treten sie stärker hervor.

Auch in diesem Falle waren die St., besonders in der Rinde, sehr ungleichmässig verteilt. Die stärkste Anhäufung von St. innerhalb der V. Z. W. fand sich, zugleich mit einer leichten Vermehrung der Gliakerne, in einer Gegend, wo auch die Gefässe eine besonders starke Infiltration aufwiesen. Jedoch konnten St. in der unmittelbaren Umgebung der Gefässe nicht beobachtet werden, sodaas sich eine direkte Beziehung zwischen St. und Gefässen nicht nachweisen liess. Auch waren in einer anderen Gegend des Präparates, die ebenfalls stark infiltrierte Gefässe zeigte, St. nur spärlich zu finden.

Im Kleinhirn, das im allgemeinen ziemlich spärliche und wenig charakteristische St. enthielt, fand sich an einer Stelle eine grössere Zahl charakteristischer St., die denen in der V. Z. W. entsprachen. Die Stelle bot in ihrem sonstigen histologischen Befund keine Besonderheiten.

Für die Länge der St. ergaben sich folgende Werte:

Fall	V. Z. W.					Okzipitalhirn				Kleinhirn	
	Mol. Sch.	kl. P.	gr. P.	polym.	Mark	Mol. Sch.	Pyr.	polym.	Mark	Rinde	Mark
11	14,8	16,2	17,5	13,7	10,1	11,0	12,0	10,6	11,0	13,3	10,6

Demnach hatten die St. der V. Z. W. eine Länge, wie sie sowohl absolut als auch im Verhältnis der einzelnen Hirnschichten zu einander durchaus dem Verhalten der St. bei Dementia paralytica entspricht.

Im Okzipitalhirn, wo die Zahl der St. eine viel geringere ist als in der V. Z. W., sind sie auch bedeutend kürzer, so dass sich wiederum der Satz bestätigt, dass die Länge der St. ihrer Häufigkeit entspricht.

Auch sonst waren die St. der V. Z. W. in ihrer Gestalt meist sehr charakteristisch: schmal, mit deutlich sichtbarem, typisch geformtem Protoplasmaleib. Auch in ihrer Struktur entsprachen sie den ausgeprägten St. (s. Fig. 2).

Mehrmals fanden sich auch hier St. als Trabanzellen.

Zweitens gehört in diesen Anhang eine Gruppe von 3 Tabes-Fällen, nämlich Fall 12 = Tabes, Fall 13 = Tabes incipiens, Fall 14 = Tabes, zugleich mit einem durch Hirnembolie verursachten Erweichungsherd in der inneren Kapsel der linken Hemisphäre.

Alle 3 Fälle zeigten hinsichtlich ihres sonstigen histopathologischen Befundes diffuse und zum Teil ziemlich schwere Veränderungen der nervösen Zellen mit geringer Beteiligung der Glia und fast gänzlich fehlender Beteiligung des Gefässapparates.

Das Okzipitalhirn war in Fall 12 und 13 weniger schwer verändert als die V. Z. W., das Kleinhirn war in Fall 12 mässig schwer, in Fall 13 wenig verändert. In Fall 14 wurde nur die V. Z. W. untersucht, und zwar, mit Rücksicht auf die Herderkrankung, von beiden Hemisphären. Da beide Seiten genau dieselben Veränderungen aufwiesen, so ist anzunehmen, dass der Erweichungsherd, der ja ziemlich weit von der untersuchten Stelle entfernt lag, auf das histologische Bild derselben keinen Einfluss ausgeübt hat. Ich werde daher den Fall nur an dieser Stelle besprechen und ihn bei den Herderkrankungen unberücksichtigt lassen.

Das Auftreten von St. in diesen 3 Fällen habe ich wieder tabellarisch zu fixieren gesucht. Ich musste mich aber dabei meist auf allgemeine Angaben beschränken, da bei dem meist sehr spärlichen Vorkommen von St. eine Darstellung in Zahlen unmöglich und sinnlos gewesen wäre. Demnach gestaltet sich das Auftreten von St. folgendermassen:

Fall	V. Z. W.					Okzipitalhirn				Kleinhirn	
	Mol. Sch.	kl. P.	gr. P.	polym.	Mark	Mol. Sch.	Pyr.	polym.	Mark	Rinde	Mark
12	Ver-einzelt	ganz vereinzelt			Ver-einzelt	ganz vereinzelt				Spärlich	ziemlich spärlich
13	Spärlich	ganz vereinzelt			Ver-einzelt	Ver-einzelt	ganz vereinzelt			Ver-einzelt	ziemlich spärlich
14 l.	1,2	vereinzelt			1,4						
r.	spärlich	vereinzelt			1,3						

Es fehlten also St. in Fall 12 und 13 fast vollständig, trotz der zum Teil schweren Veränderungen des nervösen Gewebes. In Fall 14 fehlten sie ebenfalls in der Rinde beiderseits so gut wie ganz, nur in der Molekularschicht waren sie etwas häufiger. Im Mark dagegen traten sie auf beiden Seiten in grösserer Zahl auf und zeigten sogar eine gewisse Regelmässigkeit der Anordnung, indem sie mit ihrer Längsachse meist der Richtung der Markstrahlen folgten.

Diese St. glichen sowohl in ihrer Länge (durchschnittlich 11,4 μ) als in ihrer Struktur ganz den bei Dementia paralytica vorkommenden St. des Marks. Neben typischen Stäbchenformen fanden sich auch vielfach Uebergangsformen zu den gewöhnlichen Gliakernen.

Auch die im Mark des Kleinhirns in Fall 12 und 13 gefundenen St.

zeigten alle unter Gruppe I als für diese Gegend charakteristisch aufgeführten Eigentümlichkeiten. Vor allem enthielten sie öfter Pigmenteinschlüsse in ihrem Protoplasma.

Die in den übrigen Teilen vereinzelt vorkommenden St. dagegen waren in allen 3 Fällen sehr wenig charakteristisch. Sie waren sämtlich sehr kurz (8—10 μ), dabei relativ dick, oft unregelmässig geformt, meist sehr intensiv gefärbt, ohne deutliche Struktur und ohne sichtbaren Protoplasmaleib.

Es besteht demnach hinsichtlich der St. ein prinzipieller Unterschied zwischen dem Befund bei Dementia paralytica und dem bei Tabes ohne Dementia paralytica. Während die Erscheinungen an den nervösen Zellen in beiden Fällen ungefähr die gleichen sind, treten sowohl die Gefässveränderungen als auch die St. bei der Tabes vollständig in den Hintergrund.

II. Gruppe: Dementia senilis et arteriosclerotica.

Diese Gruppe umfasst 9 Fälle, von denen im speziellen 5, also Fall 15—19, der Dementia senilis, 4, also Fall 20—23, der Dementia arteriosclerotica angehören.

In Fall 17 ergab die Sektion ausser der Dementia senilis noch eine Thrombose des rechten Sinus transversus und einiger Pia-Venen.

In Fall 20 fand sich ausser starker Arteriosklerose sämtlicher Hirngefässe eine walnussgrosse Blutung im rechten Nucleus caudatus mit Vorwölbung in den rechten Seitenventrikel

In Fall 21 fanden sich neben allgemeiner Arteriosklerose der Hirnarterien multiple kleine apoplektische Herde im Pons und Kleinhirn.

Es bestanden in dieser Gruppe folgende histopathologische Veränderungen:

Die Pia war stellenweise etwas verdickt, bisweilen auch mit Lymphozyten, Mastzellen und Körnchenzellen infiltriert. Auch grünliches Pigment fand sich wiederholt, ebenso Corpora amylacea. Mehrmals kamen, besonders über dem Kleinhirn, Blutauflagerungen und Durchsetzung der Pia mit Blut vor.

An den nervösen Zellen fiel vor allem der Reichtum an Pigment auf, der bisweilen die Form einer ausgesprochenen Pigmentdegeneration hatte. Derartige Veränderungen bildeten den Hauptbefund bei der Dementia senilis, während sie bei den Fällen von Dementia arteriosclerotica etwas mehr in den Hintergrund traten. Neben der Pigmentanhäufung fand sich Tigrolyse, Abblassung und Zerfall der Ganglienzellen, bisweilen in Form der vakuolären Degeneration. Deutliche sklerotische Veränderungen der Nervenzellen bestanden nur in wenigen Fällen. Das Pal-Präparat zeigte einen starken Markfaserschwund der ganzen Rindenregion.

Am Gliaapparat fiel in den meisten Fällen von Dementia senilis das reichliche Vorkommen von sogenannten Trabanzellen auf, während sie bei der Dementia arteriosclerotica in allgemeinen spärlicher waren. Nur in einem Falle von Dementia arteriosclerotica, dagegen in mehreren Fällen von Dementia senilis waren die Gliakerne diffus vermehrt. Dagegen konnte ich eine herdförmige Vermehrung, im Sinne der sogenannten miliaren Sklerosen, in keinem meiner Fälle konstatieren. Die einzelnen Gliakerne zeigten nur selten progressive Veränderungen, wiesen vielmehr häufig, besonders in den Fällen von Dementia arteriosclerotica, deutliche Zeichen regressiver Veränderung auf. In allen Fällen fanden sich häufig Pigmenteinschlüsse im Protoplasma der Gliazellen.

Die Gefässe zeigten in den meisten Fällen eine mehr oder weniger stark hervortretende bindegewebige Wandverdickung. Mehrfach war auch die Elastica verdickt und in Lamellen aufgesplittert. Auch hyaline Degeneration der Gefässwand kam in mehreren Fällen vor. Die Gefässwandzellen zeigten nicht selten regressiver Veränderungen. Endothelproliferation wurde nur ausnahmsweise und stets nur in geringer Masse beobachtet. Ziemlich häufig fand sich teils grünes, teils braunes Pigment in

der Gefässwand, bisweilen in Körnchenzellen eingeschlossen. Auch frei im Gewebe kamen Körnchenzellen zuweilen vor. In einem einzigen Falle (22) von Dementia arteriosclerotica fand sich eine mässige Lymphozyteninfiltration der Gefässcheiden.

Auch in dieser Gruppe war das Okzipitalhirn durchschnittlich etwas weniger verändert als die V. Z. W., doch war der Unterschied meist lange nicht so auffallend wie bei der Dementia paralytica. Das Kleinhirn zeigte meist schwere Veränderungen der nervösen Zellen, besonders der grossen Purkinje-Zellen.

In Fall 23 wurde die V. Z. W. in beiden Hemisphären untersucht. Sie zeigte beiderseits die gleichen Veränderungen, aber rechts noch schwerer und diffuser als links.

In 2 Fällen von Dementia arteriosclerotica, nämlich Fall 22 und 23, fanden sich neben den diffusen Veränderungen auch herdförmige Erkrankungen. In Fall 22 handelte es sich um einen Herd der V. Z. W., der, in der Rinde gelegen, sich unmittelbar an ein Gefäss anschloss und nach Lage und Struktur einer besonders umfangreichen, fleckförmigen Gefässinfiltration entsprach. Der Herd bestand aus Kerntrümmern, gelbem Pigment, Lymphozyten, Körnchenzellen und St., die sich auch in der Umgebung des Herdes in grösserer Zahl, als es sonst in diesem Präparat der Fall war, vorfanden. Ausser diesem Herd war noch ein kleiner Herd vorhanden, der in allem das gleiche Verhalten zeigte.

In Fall 23 fand sich in der rechten V. Z. W. ein Herd, der aus einer dichten Lymphozyteninfiltration bestand. Er zeigte keinerlei Beziehungen zu den St.

Im übrigen gestaltet sich das Vorkommen von St. in dieser Gruppe folgendermassen:

Fall	V. Z. W.					Okzipitalhirn				Kleinhirn	
	Mol. Sch.	kl. P.	gr. P.	Polym.	Mark	Mol. Sch.	Pyr.	Polym.	Mark	Rinde	Mark
15	Ver-einzelt	Ganz vereinzelt			Ver-einzelt	Ver-einzelt	Ganz vereinzelt	Ver-einzelt	Spärlich	Ziemlich reichlich	
16	Ziemlich spärlich	Sehr spärlich				2,0	Vereinzelt	Ziemlich spärlich	Spärlich	2,1	
17	2,4	1,6	2,3	1,1		2,0	Spärlich	1,5	2,6	Spärlich	1,2
18	1,3	Spärlich				Spärlich	Vereinzelt		1,0	Spärlich	3,1
19	Ver-einzelt	Vereinzelt		Spärlich		Spärlich	Ganz vereinzelt		Spärlich	Spärlich	1,7
20	Spärlich	Vereinzelt			1,1	—	—	—	—	—	—
21	1,7	1,3	0,9	1,7	1,2	—	—	—	—	Ver-einzelt	Spärlich
22	Spärlich	Sehr spärlich	Vereinzelt			Spärlich	Vereinzelt		Spärlich	Spärlich	2,8
23	Ver-einzelt	Ganz vereinzelt		Spärlich	Ver-einzelt	—	—	—	—	—	—
r		Vereinzelt				—	—	—	—	—	—

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass St. im allgemeinen in dieser Gruppe sehr spärlich vorhanden waren. Nur 2 Fälle machen davon eine Ausnahme: Fall 17 als Dementia senilis und Fall 21 als Dementia arteriosclerotica.

Bei einem Vergleich der verschiedenen Hirnteile findet sich kein nennenswerter Unterschied zwischen V. Z. W. und Okzipitalhirn. Nur das Kleinhirn erscheint gegenüber dem Grosshirn bisweilen etwas bevorzugt. Vor allem fällt hier das regelmässige und verhältnismässig reichliche Vorkommen von St. im Mark auf.

Im Grosshirn findet sich in mehreren Fällen eine deutliche Bevorzugung der Molekularschicht. Nächst ihr ist die polymorphe Schicht am meisten bevorzugt, während innerhalb der Pyramidenschichten die St. durchweg am meisten in den Hintergrund treten.

Die Richtung der St. folgte im allgemeinen den in Gruppe I aufgestellten Regeln.

Hinsichtlich der Beziehungen zwischen St. und sonstigen histopathologischen Veränderungen sei zunächst darauf hingewiesen, dass, im Gegensatz zu Gruppe I, es der ungefähr gleichmässigen Verteilung des Krankheitsprozesses über die verschiedenen Hirnteile entspricht, wenn die St. im Okzipitalhirn und Kleinhirn keineswegs zurücktreten, vielmehr eher ein Übergewicht dieser Gegenden über die V. Z. W. zu konstatieren ist. Auch die beiden Hemisphären in Fall 23 zeigen, wie in ihren sonstigen histologischen Veränderungen, so auch in dem Auftreten von St. keinen irgendwie bemerkenswerten Unterschied. Doch kann mit Rücksicht auf das spärliche Vorkommen von St. in dieser Gruppe von einem Parallelismus zwischen ihnen und dem im übrigen meist recht schweren Erkrankungsprozess überhaupt nicht wohl die Rede sein.

Die Fälle 17 und 21, die durch ein relativ reichliches Vorkommen von St. ausgezeichnet sind, zeigten beide schwere Veränderungen des nervösen Gewebes, unterschieden sich aber darin nicht von den meisten übrigen Fällen.

Trotz des reichlichen, oft haufenweisen Auftretens von Trabanzellen waren St. nur selten unter ihnen zu finden.

Der Beziehungen zwischen den herdförmigen Erkrankungen und dem Auftreten von St. wurde bereits früher gedacht.

Sämtliche in dieser Gruppe vorkommende St. blieben bezüglich der Länge ihres Kernes bedeutend hinter denen der Gruppe I zurück. Ihre Länge betrug bei den wohlausgebildeten Formen in der Rinde durchschnittlich 10,6 μ , im Mark durchschnittlich 9,2 μ . Die grösste in dieser Gruppe gefundene Länge betrug 19 μ . Die St. in Fall 17 und 21 unterschieden sich in ihrer Länge nicht von denen der übrigen Fälle.

Die Breite des Kernes war meist im Verhältnis zu seiner Länge bedeutender als bei den typischen St. der Gruppe I, so dass die Kernform plumper und gedrungener erschien. Daneben kamen aber auch, besonders in der Molekularschicht, auffallend schmale Formen vor.

Im übrigen war die Form des Kernes im ganzen noch grösseren Unregelmässigkeiten unterworfen als in Gruppe I und zeigte auch innerhalb der Pyramidenschichten oft Abweichungen von der einfachen Stäbchenform. In Rinde und Mark kamen zahlreiche Übergangsformen zu gewöhnlichen Gliakernen vor.

Die Struktur des Kernes war bei den wohl ausgebildeten Exemplaren die gleiche wie in Gruppe I; daneben aber traten die dunkel gefärbten Kerne ohne deutliche Struktur hier viel stärker in den Vordergrund. Diese Kerne waren meist auch besonders unregelmässig geformt.

Die Kernmembran zeigte auch in dieser Gruppe bisweilen eine deutliche Körnelung.

Auch in ihren sonstigen regressiven Veränderungen sowie in dem Fehlen jeglicher Proliferationserscheinungen stimmten die St. dieser Gruppe mit denen der Gruppe I überein.

Das Protoplasma war in den meisten Fällen überhaupt nicht sichtbar. Fast niemals bildete es die charakteristischen langen Fäden, sondern höchstens kurze Ansätze an den Polen des Kernes. Nur in der Rinde des Kleinhirns kamen zum Teil sehr charakteristische Exemplare mit langen, fadenförmigen Protoplasmafortsätzen vor. Seitliche Fortsätze fanden

sich nur vereinzelt. In der Molekularschicht war das Protoplasma etwas häufiger sichtbar und zeigte hier die gleiche Mannigfaltigkeit der Form wie in Gruppe I.

Tinktion und Struktur des Protoplasmas entsprachen der in Gruppe I gegebenen Beschreibung.

Nicht allzu selten fanden sich, besonders in den Fällen von *Dementia senilis*, Pigmenteinschlüsse, welche in Farbe und Form genau dem in dem übrigen Gewebe reichlich enthaltenen Pigment entsprachen (s. Fig. 5). Besonders regelmässig kamen derartige Einschlüsse auch hier im Mark des Kleinhirns vor.

Die in Fall 22 innerhalb und in der Umgebung des erwähnten Herdes gefundenen St. zeigten in ihrem morphologischen Verhalten keinerlei Besonderheiten.

Es ergibt sich demnach, dass St. bei *Dementia senilis et arterio-sclerotica* zwar vorkommen, aber meist in viel geringerer Zahl als bei *Dementia paralytica*, und dass sie sich sowohl durch die Regellosigkeit ihrer Verteilung als auch durch ihre weniger charakteristische Gestalt wesentlich von den in Gruppe I als typisch geschilderten St. unterscheiden (s. Fig. 4).

III. Gruppe: Herderkrankungen.

Diese Gruppe umfasst 11 Fälle, von denen der eine als Fall 20 bereits in Gruppe II besprochen wurde. Da er keinerlei Besonderheiten seines histologischen Verhaltens zeigte, die auf eine Herderkrankung hindeuten, und St. sich nur in ganz geringer Zahl bei ihm fanden, soll er hier unberücksichtigt bleiben.

Es bleiben demnach 10 Fälle von reiner Herderkrankung, nämlich Fall 24 = Blutung im Bereich der linken innern Kapsel, dazu starke allgemeine Arteriosklerose der Hirngefässe; Fall 25 = linksseitige Blutung im Thalamus und weissen Marklager mit Durchbruch in den linken Ventrikel und zwischen Dura und Pia; Fall 26 = alte Blutung im linken Schläfenlappen bei einem Diabetiker; Fall 27 = multiple Erweichungsherde, vorwiegend links, bei allgemeiner Arteriosklerose; Fall 28 = Erweichungsherd in der rechten Hemisphäre; Fall 29 = Gliom des rechten Schläfenlappens, vereiterter Erweichungsherd der rechten motorischen Region; Fall 30 = Gliom des rechten Thalamus mit Einwachsen in den rechten Schläfenlappen, Blutung in den 3. Ventrikel; Fall 31 = Cyste der Pia am linken Kleinhirnbrückenwinkel, die zu einer Degeneration des linken Nervus acusticus und facialis geführt hatte; Fall 32 = multiple Sklerose; Fall 33 = multiple Karzinome des Zentralnervensystems.

In Fall 27 erhielt ich nur ein Stück aus dem linken Schläfenlappen zur Untersuchung. In Fall 25 und 26 wurden Stellen aus der unmittelbaren Umgebung des Herdes untersucht, in den übrigen Fällen dagegen nur die üblichen Stücke. Es kann sich daher in diesen letzteren Fällen nur um allgemeine Veränderungen handeln, wie sie teils durch Fernwirkung des Herdes, teils durch die eine Herderkrankung begleitenden resp. ihr folgenden diffusen Erkrankungsprozesse hervorgerufen zu werden pflegen.

Die Präparate aus der unmittelbaren Umgebung des Herdes zeigten folgendes Bild:

In Fall 25 war das ganze Präparat stark mit Blut durchsetzt. Daneben fanden sich noch einzelne Herde mit einer besonders dichten Anhäufung von roten Blutkörperchen, zwischen denen auch zahlreiche, bisweilen ebenfalls in Haufen angeordnete Leukozyten vorkamen. Der grösste Teil des Gewebes war nekrotisch und zeigte, abgesehen von den Infiltrationszellen, völligen Kernschwund. Ueber das ganze Präparat waren zahlreiche Lymphozyten, Mastzellen, Körnchenzellen und Gitterzellen verstreut.

In Fall 26 war die Struktur des Rindenbildes noch deutlich zu erkennen. Jedoch war die Zellarchitektonik an vielen Stellen stark gelichtet. Von den noch vorhandenen Ganglienzellen zeigten einige leichte sklerotische Veränderungen, andere verwaschene Struktur oder auch Zerfall der Zelle. Ein Teil der Nervenzellen war anscheinend gesund. Die Glia wies durchweg

starke Proliferationserscheinungen auf. Die Gliakerne waren zum Teil sehr gross und hell und von einem grossen, intensiv gefärbten Protoplasma-leib umgeben, der oft von Vakuolen durchsetzt war, vielfach auch Pigment-einschlüsse enthielt. Trabanzellen waren nur spärlich vorhanden. Die Gefässe zeigten eine leichte bindegewebige Verdickung der Wand. Sowohl in der Gefässwand als auch frei im Gewebe fand sich ziemlich reichlich gelbbraunes Pigment.

Ausserdem kamen herdförmige Erkrankungen im rechten Okzipital-hirn von Fall 28 vor. Es fanden sich hier in der Rinde mehrere unscharf begrenzte Infiltrationsherde, die aus Lymphozyten, Mastzellen und Gitterzellen bestanden. Die Gitterzellen, die auch in den übrigen Teilen des Präparates ziemlich zahlreich vorkamen, enthielten häufig gelbbraunes Pigment.

In den übrigen Stücken wurden folgende Veränderungen festgestellt:

Die Pia zeigte häufig bindegewebige Verdickung mit Vermehrung der Bindegewebszellen und Bildung junger Fibroblasten, ausserdem In-filtration mit Lymphozyten, epitheloiden Zellen und Körnchenzellen, die oft mit grünem Pigment vollgepfropft waren. Ziemlich häufig war eine Durchsetzung der Pia mit roten Blutkörperchen und Anhäufung derselben auf der Hirnoberfläche.

In Fall 28 fanden sich in der V. Z. W. sowohl in der Pia als auch im Gehirn selbst mehrere Gefässe, die ganz mit Leukozyten vollgepfropft waren.

Die Nervenzellen zeigten in erster Linie sklerotische Veränderungen, wiederholt auch Pigmentdegeneration. Vereinzelt enthielten sie statt des braunen auch grünes Pigment, das sich von dem gewöhnlichen Pigment ausser durch seine Farbe auch durch die grössere Regelmässigkeit in der Form der einzelnen Körnchen unterschied. Im übrigen fanden sich daneben die gewöhnlichen Degenerationsformen der Nervenzellen: Tigrolyse, Karyolyse, Abblässung und Zerfall der Zellen.

Die Glia zeigte in keinem Falle irgendwelche Proliferationserscheinungen. Nur in einem Falle (25) waren die Trabanzellen auffallend vermehrt und oft in Haufen um eine Ganglienzelle angesammelt. Häufig waren Pigment-einschlüsse im Zelleib, welche teils aus dem gewöhnlichen braunen, teils aus grünem (Tinktion!) Pigment bestanden.

Die Gefässe hatten öfter, besonders im Gebiet der Pia, eine etwas verdickte Wand, von bisweilen maschiger Struktur. Oft war grünes Pigment, teils im Protoplasma von Körnchenzellen, teils im Wandbindegewebe, eingeschlossen, wie es auch ausserhalb der Gefässe frei im Gewebe vorkam. Es handelt sich bei diesem, gerade in dieser Gruppe häufig beobachteten Pigment vielleicht um zerfallene und umgewandelte rote Blutkörperchen. In mehreren Fällen waren die Endothelien leicht gewuchert.

In 3 Fällen, nämlich in Fall 25, 28 und 29, wurden Stücke aus beiden Hemisphären untersucht. In Fall 28 und 29 ergab sich ein deutlicher Unterschied, derart, dass die Krankheitserscheinungen auf der Seite, wo der Herd lag, beträchtlich schwerer waren. Dieser Unterschied sprach sich in Fall 28 auch in der Art der Erkrankung aus: die sklerotischen Veränderungen, welche auf der andern Seite mit im Vordergrund standen, fehlten auf der Seite des Herdes ganz, dafür trat hier neben den gewöhnlichen Erkrankungsformen die Pigmentdegeneration besonders stark hervor. Dazu kamen im Okzipitalhirn die bereits erwähnten Infiltrationsherde.

In Fall 25 waren zwar die Veränderungen auf beiden Seiten quantitativ etwa die gleichen, doch zeigte sich hier ein ähnlicher Unterschied in der Art der Erkrankung wie in Fall 28, indem die sklerotischen Veränderungen auf der Seite des Herdes gegenüber den Zerfallserscheinungen mehr in den Hintergrund traten, während sie auf der andern Seite das Bild beherrschten.

Das Verhältnis zwischen den einzelnen Hirnteilen hinsichtlich der Schwere der Erkrankung, speziell der nervösen Zellen, war ein sehr verschiedenes. In Fall 25, 30 und 31 war die V. Z. W. deutlich schwerer verändert als das Okzipitalhirn, und zwar in Fall 25 beiderseits. In Fall 29 bestand das umgekehrte Verhältnis: Hier waren, abgesehen von der Differenz

der beiden Hemisphären, die Veränderungen im Okzipitalhirn, sowohl rechts als links, erheblich schwerer als in der V. Z. W., eine Erscheinung, die durch den Sitz der Herde (im Schläfenlappen und in der motorischen Region) nicht erklärt wird. In den übrigen Fällen bestand kein deutlicher Unterschied.

Das Kleinhirn zeigte quantitativ und qualitativ überall etwa die gleichen Veränderungen wie das Grosshirn.

Hinsichtlich des Vorkommens von St. soll zunächst ihre Beziehung zu den in den untersuchten Stücken selbst vorhandenen Herden besprochen werden.

In Fall 25 fanden sich an den Stellen, die besonders dicht infiltriert waren, auch vereinzelte stäbchenförmige Kerne, die jedoch wenig Charakteristisches hatten. Sie waren durchschnittlich ca. 8μ lang, öfter unregelmässig geformt, dunkel und ohne erkennbare Struktur, darin den übrigen Infiltrationszellen gleichend. Ein Protoplasmaleib war in keinem Falle sichtbar.

In Fall 26 kamen St. in der Molekularschicht in mässiger Anzahl, in den übrigen Rindenschichten nur vereinzelt vor; auch im Mark waren sie ziemlich spärlich. Die ausgeprägtesten Formen fanden sich in der Molekularschicht; sie waren durchschnittlich $12,7 \mu$ lang, schmal, oftmals gekrümmt oder sonst unregelmässig geformt. Das Protoplasma war häufig sichtbar und zeigte die für diese Schicht charakteristischen zahlreichen kurzen Ausläufer. Die St. in den übrigen Rindenschichten, sowie im Mark, waren durchschnittlich etwas kürzer, sonst aber von gleicher Beschaffenheit; vor allem war auch hier das Protoplasma häufig sichtbar, zeigte jedoch nirgends die charakteristischen langen Ausläufer.

In Fall 28 fand sich in den Infiltrationsherden des Okzipitalhirns unter den hier zahlreich und in sehr typischer Gestalt vorkommenden Gitterzellen auch eine ziemlich grosse Zahl mit deutlich stäbchenförmigem Kern. Diese Kerne waren durchschnittlich $12-14 \mu$ lang, ziemlich dick, hell und hatten eine deutlich erkennbare Struktur, die sowohl mit der der gewöhnlichen Gitterzellen als auch mit der der typischen St. übereinstimmte. Der Protoplasmaleib war teils rund, teils ebenfalls ein wenig länglich, unterschied sich in seinem maschigen Bau durch nichts von dem der gewöhnlichen Gitterzellen, enthielt auch häufig Pigment (s. Fig. 6). Neben den geschilderten Zellen kamen einerseits alle möglichen Übergangsformen zu gewöhnlichen Gitterzellen, andererseits auch gewöhnliche St. vor, deren Kern alle die vorhin aufgeführten Eigenschaften zeigte, während der Protoplasmaleib nicht sichtbar war (s. Fig. 6). In dem umgebenden Gewebe, wo die Gitterzellen spärlicher verstreut waren, fanden sich auch die stäbchenförmigen Zellen in entsprechend geringerer Anzahl.

Ferner sei an dieser Stelle nochmals kurz auf die beiden in Gruppe II beschriebenen Fälle mit herdförmigen Erkrankungen, Fall 22 und 23, hingewiesen. In Fall 22 fanden sich sowohl in dem Herd selbst als auch in dessen unmittelbarer Umgebung eine Anzahl von St., die einen mittellangen, charakteristisch geformten Kern mit zum Teil deutlich erkennbarer Struktur, aber ohne sichtbaren Protoplasmaleib zeigten. Gitterzellen mit stäbchenförmigem Kern wurden nicht beobachtet.

In Fall 23 zeigte der Herd überhaupt keine Beziehungen zu St.

In den übrigen Hirnteilen gestaltete sich das Vorkommen von St. folgendermassen:

Aus umstehender Tabelle geht hervor, dass St. nirgends in reichlicher Zahl vorkommen, vielmehr in den meisten Fällen nur ganz vereinzelt auftreten.

Dementsprechend lässt sich auch eine deutliche Bevorzugung eines bestimmten Hirnteiles, wenigstens innerhalb des Grosshirns, nicht erkennen; nur das Kleinhirn erscheint in den meisten Fällen gegenüber dem Grosshirn etwas bevorzugt.

Unter den einzelnen Hirnschichten tritt in manchen Fällen, wiederum namentlich im Kleinhirn, das Mark gegenüber der Rinde stärker hervor.

Fall	V. Z. W.					Okzipitalhirn				Kleinhirn		
	Mol. Sch.	kl. P.	gr. P.	Polym.	Mark	Mol. Sch.	Pyr.	Polym.	Mark	Rinde	Mark	
24	Ver- einzelt	Ganz vereinzelt				Spärlich	Vereinzelt				Ziemlich spärlich	Ziemlich reichlich
25 l.	Ganz vereinzelt				Ver- einzelt	Vereinzelt			Mässig reichlich	—		
r.	Mässig reichlich	Ganz vereinzelt				Ver- einzelt	0	Vereinzelt		—		
27	Vereinzelt					—						
28 l.	Vereinzelt				Ziemlich spärlich	1,5	Spär- lich	Ver- einzelt	Ziemlich spärlich	—		
r.	Vereinzelt				Spärlich	s. o.			Mässig reichlich			
29 l.	Ver- einzelt	Ganz vereinzelt				Spärlich	Vereinzelt		Spärlich	Mässig reichlich	Ziemlich reichlich	
r.	Ver- einzelt	0				Vereinzelt			Spärlich	—		
30	Vereinzelt		0		Ver- einzelt	0		Ver- einzelt	Vereinzelt			
31	Vereinzelt					Ver- einzelt	0		Mässig reichlich	Ver- einzelt	Spärlich	
32	1,1	0,8	0,2	0,4	Spärlich	Spärlich	Spärlich		Mässig reichlich	Mässig reichlich	1,5	
33	Ziemlich spärlich	Vereinzelt				0				Spärlich	Ziemlich reichlich	

Innerhalb der Rinde findet sich auch in dieser Gruppe bisweilen ein deutliches Ueberwiegen der Molekularschicht, z. B. in Fall 25 rechts und in Fall 32.

Dem in mehreren Fällen konstatierten, zum Teil erheblichen Unterschied zwischen V. Z. W. und Okzipitalhirn bezüglich der Schwere der Allgemeinerkrankung entspricht kein irgendwie greifbarer Unterschied in dem Auftreten der St. Zwischen den beiden Hemisphären besteht nur in Fall 25 und 28, und auch hier nur bezüglich der Molekularschicht der V. Z. W. resp. des Okzipitalhirns, ein nennenswerter Unterschied. Fall 25 war gerade derjenige Fall, der in seinem sonstigen histologischen Befund die geringste Differenz zwischen den beiden Hemisphären erkennen liess. In Fall 28 lag der Herd auf der rechten Seite, die auch im ganzen schwerer verändert war, während in bezug auf St. gerade die Molekularschicht des linken Okzipitalhirns bevorzugt ist. Es lässt sich also nirgends eine ausgesprochene Beziehung zwischen der Schwere des Erkrankungsprozesses und dem Auftreten von St. konstatieren.

Einige Male wurden St. als Trabanzellen beobachtet.

Die Richtung der St. entsprach im grossen und ganzen auch in dieser Gruppe den früher geschilderten Verhältnissen.

Im allgemeinen besaßen die in dieser Gruppe beobachteten St. in allen Hirnteilen und -schichten nur eine geringe Länge. Als Durchschnittszahl ergab sich für die Molekularschicht ca. 10 μ , für die übrigen Rindenschichten 10—12 μ , für das Mark 8—10 μ . Vereinzelt kamen auch längere Exemplare vor, so in der Molekularschicht von Fall 28 ein Kern von 17 μ Länge, in der Pyramidenschicht einer von 14 μ , im Mark von Fall 29 einer von 16 μ .

In der Rinde des Kleinhirns war die Durchschnittslänge eine etwas grössere, nämlich 12—14 μ .

Fall 32, der die relativ grösste Zahl von St. aufweist, übertraf auch in der Länge derselben ein wenig das Durchschnittsmass. Dieselbe betrug nämlich hier in der V. Z. W. für die Molekularschicht $13,7 \mu$, für die Schicht der kleinen Pyramiden $12,4 \mu$, für die der grossen Pyramiden und die polymorphe Schicht $10,6 \mu$.

Die Breite des Kerns war in der Regel im Verhältnis zur Länge ziemlich gross, nur in der Molekularschicht waren die Kerne, besonders die längeren Exemplare, meist ausgesprochen schlank.

Die Kernform war häufig unregelmässig, manchmal geradezu bizarr gestaltet. Auch mannigfache Verkrümmungen des Kerns kamen vor. Neben ausgesprochenen Stäbchenformen gab es sowohl im Mark als in der Rinde zahlreiche Uebergangsformen zu den gewöhnlichen Gliakernen.

Hinsichtlich der Färbung und Struktur des Kernes zeigten die St. auch in dieser Gruppe das übliche Nebeneinander von breiten Kernen mit hellem Grundton und deutlich erkennbarer Struktur und schmalen, dunkel gefärbten Kernen, deren feinere Struktur verwaschen oder überhaupt nicht mehr zu erkennen war.

Das Protoplasma war innerhalb der Pyramidenschichten und im Mark meist nicht sichtbar. Nur in wenigen Fällen zeigte es die charakteristische Gestalt der an beiden Polen des Kernes ansetzenden Fäden, die jedoch niemals eine grössere Länge erreichten. Dagegen kamen eine Aufsplitterung in Endästchen sowie auch seitliche Fortsätze verhältnismässig häufig vor. Häufig sichtbar war das Protoplasma in der Molekularschicht, wo es mannigfache Formen und Verzweigungen zeigte. Besonders schöne und charakteristische Formen kamen in der Molekularschicht des Kleinhirns vor. Auch das Mark des Kleinhirns zeigte die für diese Gegend charakteristischen Formen der St. zum Teil in sehr schöner Ausprägung.

Als Resultat dieses Abschnittes ergibt sich, dass in Blutungs- und Erweichungsherden sowie in deren nächster Umgebung neben den gewöhnlichen Gitterzellen auch solche mit stäbchenförmigem Kern in mässiger Zahl gefunden werden. In Infiltrationsherden kommen bisweilen auch St. in etwas grösserer Zahl vor. Die in anderen Gegenden des Gehirns bei Herderkrankungen auftretenden St. sind an Zahl äusserst gering, in ihrer Form wenig charakteristisch und zeigen keinerlei Regelmässigkeit der Anordnung und der Beziehungen zu den sonstigen histopathologischen Veränderungen.

Eine Ausnahmestellung nimmt vielleicht Fall 32, die multiple Sklerose, ein, bei der St., vor allem in der Molekularschicht, in etwas grösserer Anzahl vorkamen und zum Teil auch in Form und Grösse den unter Gruppe I beschriebenen typischen Formen ziemlich nahe standen (s. Fig. 7). Doch wäre eine Untersuchung an einem grösseren Material nötig, um zu zeigen, ob es sich hierbei lediglich um ein Spiel des Zufalls oder um einen durch den speziellen Erkrankungsprozess bedingten Befund handelt.

Es bleibt endlich anhangsweise als Fall 34 hier kurz ein Fall von eitriger Meningitis zu erwähnen, bei dem auch unter der Hirnoberfläche multiple kleine Eiterherde gefunden wurden. Nur das Verhalten der letzteren in Bezug auf St. soll hier berücksichtigt, im übrigen aber der Fall erst bei der nächsten Gruppe besprochen werden.

Es fanden sich in der V. Z. W. zwei dicht nebeneinander gelegene Herde, welche in der Mitte Nekrose, an der Peripherie aber, ähnlich wie auch die in der Nähe des Herdes gelegenen Gefässe, eine starke Anhäufung von Lymphozyten und Mastzellen aufwiesen.

Unter diesen Infiltrationszellen befanden sich auch St. in grösserer Zahl. Diese hatten zum Teil eine beträchtliche Länge ($15-18 \mu$), daneben kamen aber auch kürzere Exemplare vor und solche, die man als Uebergangsformen zu den runden Kernen der Mastzellen auffassen kann.

Die Tinktion dieser Kerne war meist hell, sodass die Struktur deutlich hervortrat. Auch der Zelleib war vielfach sichtbar, doch liess sich seine Form nicht immer genau erkennen, da die Zellen vielfach so dicht beieinander lagen, dass ihr Protoplasma eine undifferenzierbare Masse bildete.

In manchen Fällen liessen sich jedoch deutlich fadenförmige Protoplasmafortsätze an den Enden des Kernes unterscheiden (s. Fig. 8).

Auch in der ferneren Umgebung des Herdes fanden sich St., die zum Teil völlig den in Gruppe I beschriebenen typischen St. entsprachen.

IV. Gruppe: Tuberkulöse und akute eitrige Meningitis.

Diese Gruppe umfasst 5 Fälle von reiner Meningitis. Von diesen gehören 3, nämlich Fall 35—37, in das Gebiet der tuberkulösen Meningitis, 2, nämlich der schon erwähnte Fall 34 und Fall 38, in das Gebiet der akuten eitrigen Meningitis.

Unter den in dieser Gruppe gefundenen histopathologischen Veränderungen stand natürlich die Erkrankung der weichen Hirnhäute im Vordergrund. Diese waren in allen Fällen mehr oder weniger verdickt und infiltriert, letzteres mitunter knötchenförmig. Die Infiltration bestand in erster Linie aus Lymphozyten und Mastzellen, die zum Teil bis in die obersten Schichten der Hirnrinde vorgedrungen waren. Daneben fanden sich in geringerer Zahl Leukozyten, epitheloide Zellen, Körnchenzellen, Gitterzellen und Plasmazellen. Ausserdem waren die Bindegewebszellen vielfach vermehrt, und es traten neben ihnen auch junge Fibroblasten auf. Bei manchen der stäbchenförmigen Zellen liess sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob es Fibroblasten oder proliferierte Gefässzellen waren.

In allen Fällen war auch das Hirngewebe selbst mehr oder weniger schwer geschädigt. Die Ganglienzellen zeigten Tigrolyse, oft verbunden mit einer maschigen Struktur des Protoplasmas, Karyolyse oder auch vakuoläre Degeneration des Kernes, Abblässung, Zerfall oder Schrumpfung der ganzen Zelle, bisweilen auch sklerotische Veränderungen und Pigmentdegeneration.

Die Gliazellen verhielten sich sehr verschieden. Zum Teil, besonders in den Fällen von akuter eitriger Meningitis, waren die Kerne gross, rund, hell, mit deutlicher Struktur, zum Teil waren sie klein, dunkel, homogen, wie zusammengeschrumpft. Auch das Protoplasma war zum Teil vermehrt und bildete bisweilen strahlenförmige Ausläufer. In fast allen Fällen fanden sich reichlich Trabanzellen, die öfter in Haufen um eine Ganglienzelle versammelt waren. Ein Teil von ihnen zeigte regressive Veränderungen.

An den Gefässen bemerkte man öfter eine leichte Endothelproliferation, besonders in der Pia. Bisweilen war die Wand bindegewebig verdickt, manchmal waren auch die Gefässzellen regressiv verändert. Wiederholt fand sich grünes Pigment in der Gefässwand. Mehrfach enthielten die Gefässcheiden Infiltrate, die denen der Pia entsprachen.

Unter den verschiedenen Hirnteilen wies in mehreren Fällen das Kleinhirn die schwersten Veränderungen auf, sowohl in bezug auf die Erkrankung der Pia als auch auf die der Hirnsubstanz selbst.

Im Okzipitalhirn war die Hirnsubstanz im allgemeinen weniger schwer geschädigt als in der V. Z. W., während die Veränderungen der weichen Hirnhaut über beiden Gegenden ungefähr die gleichen waren.

Im ganzen waren die Veränderungen sowohl der Pia als auch der Gehirnssubstanz in den Fällen von tuberkulöser Meningitis schwerer und diffuser als in den Fällen von akuter eitriger Meningitis.

Das Auftreten von St. gestaltete sich in dieser Gruppe folgendermassen:

Man sieht aus nebenstehender Tabelle, dass St. im allgemeinen auch in dieser Gruppe nur sehr spärlich vorkommen.

Unter den verschiedenen Hirnteilen erscheint das Kleinhirn relativ bevorzugt. Innerhalb des Grosshirns lässt sich eine Differenz zwischen V. Z. W. und Okzipitalhirn nicht konstatieren.

Ein Vergleich zwischen Rinde und Mark ergibt im Kleinhirn wiederholt, im Grosshirn dagegen nur einmal, im Okzipitalhirn von Fall 38, eine Bevorzugung des Marks.

Innerhalb der Rinde tritt überall deutlich ein Ueberwiegen der Molekularschicht hervor, ein Unterschied, der sich in Fall 35 sogar zahlenmässig

Fall	V. Z. W.					Okzipitalhirn				Kleinhirn		
	Mol. Sch.	kl. P.	gr. P.	Polym.	Mark	Mol. Sch.	Pyr.	Polym.	Mark	Rinde	Mark	
35	1,5	0,8	Spärlich	Sehr spärlich	Ver-einzelt	—	—	—	—	—	—	
36	Spärlich	0				Spärlich	0		Ganz ver-einzelt	Mässig reichlich	Ziemlich reichlich	
37	Mässig reichlich	Spärlich	Vereinzelt		0	Mässig reichlich	Vereinzelt			Mässig reichlich		
34	Mässig reichlich	Spärlich			0	Mässig reichlich	Vereinzelt				Mässig reichlich	
38	Mässig reichlich	Mässig reichlich			Spärlich	Mässig reichlich	Spärlich	Ziemlich reichlich		Spärlich	Ziemlich reichlich	

fixieren liess, während in den übrigen Fällen die Zahl der St. dafür zu gering war.

In mehreren Fällen lässt sich aus der Tabelle ein allmähliches Abnehmen der St. von der Molekularschicht nach dem Mark zu verfolgen.

Es liegt nahe, diese ungleiche Verteilung der St. mit dem besonderen Erkrankungsprozess dieser Gruppe in Verbindung zu bringen. Zur Unterstützung dieser Vermutung können noch folgende Momente dienen. Der in allen Fällen mehr oder weniger stark hervortretende Unterschied zwischen V. Z. W. und Okzipitalhirn bezüglich der Schwere der Erkrankung des nervösen Gewebes findet in der Verteilung der St. kein Analogon, vielmehr entspricht das ungefähr gleichmässige Auftreten derselben in beiden Gegenden der gleichmässigen Verbreitung des meningitischen Prozesses über die verschiedenen Hirnregionen. Das Kleinhirn, welches an der meningitischen Erkrankung durchschnittlich am meisten beteiligt war, weist auch die grösste Häufigkeit und Regelmässigkeit in dem Vorkommen der St. auf. Dagegen lässt sich der bezüglich der Schwere der Erkrankung zwischen den Fällen von tuberkulöser und akuter eitriger Meningitis festgestellte Unterschied hinsichtlich der St. nicht aufrecht erhalten.

Im Okzipitalhirn von Fall 36, wo die Pia eine knötchenförmige Infiltration zeigte, konnte eine Beziehung zwischen diesen Knötchen und dem Auftreten von St. nicht konstatiert werden.

Einige Male wurden St. als Trabanzellen beobachtet.

Die Richtung der St. zeigte in dieser Gruppe keinerlei Besonderheiten.

Die Länge der St. entsprach wiederum im allgemeinen ihrer Häufigkeit, sodass sich also die längsten Formen in der Molekularschicht fanden. Die durchschnittliche Länge betrug in der Molekularschicht 13 μ , in der Pyramidenschicht und der polymorphen Schicht 12 μ , in dem Mark 9 μ .

Sehr schön lässt sich die Uebereinstimmung von Zahl und Grösse in Fall 35 verfolgen. Hier war das Verhältnis folgendes:

	Mol. Sch.	Kl. P.	Gr. P.	Polym.	Mark
Zahl	1,5	0,8	Spärlich	Sehr spärlich	Ver-einzelt
Grösse	16,2	13,1	12,0	11,6	9,0

Die Breite der St. war meist im Verhältnis zu ihrer Länge eine ziemlich beträchtliche. Abweichungen von der normalen Stäbchenform des Kerns kamen vielfach vor, und zwar besonders im Mark.

Die Tinktion des Kerns war bei der überwiegenden Mehrzahl der Zellen sehr hell und liess die Struktur, die im übrigen keine Besonderheiten zeigte, deutlich erkennen.

Mehrfach fanden sich Vakuolen im Kern. In einem Falle beobachtete ich einen Kern mit einer typischen Sekretionsvakuole, die noch die feine Begrenzungslinie nach aussen hin erkennen liess und auch die charakteristische Lage an der einen Längsseite des Kerns, der dadurch wie ausgebuchtet erschien, inne hatte.

Die Kernmembran zeigte in mehreren Fällen im Mark eine ausgesprochene Körnelung. Die gleiche Erscheinung war an einem Teil der Glia- und Gefässzellen zu beobachten.

Das Protoplasma war häufig sichtbar, besonders in der Molekularschicht, wo es fast nie fehlte. Es zeigte hier meist eine vielfach verzweigte Gestalt und ähnelte dadurch den Spinnenzellen. Bisweilen hatte es aber auch die typische Form der an den Polen des Kerns ansetzenden Fäden; auch rechtwinklig davon abgehende Querfortsätze kamen vor. Auch in der Pyramidenschicht fand ich mehrfach charakteristisch geformte Protoplasmafäden. Hier und in der Molekularschicht kamen St. vor, die sich durch nichts von den in Gruppe I beschriebenen typischen Formen unterschieden (s. Fig. 8). Bisweilen enthielt das Protoplasma auch Pigmenteinschlüsse, doch im ganzen nur selten, meist nur im Mark des Kleinhirns.

Schon hier möchte ich hervorheben, dass die St. der Molekularschicht in manchen Fällen eine auffallende Uebereinstimmung aller morphologischen Eigenschaften mit den oben erwähnten stäbchenförmigen Infiltrationszellen der Pia zeigten. Auch fanden sich vielfach Stellen, wo man ein direktes Eindringen der stäbchenförmigen Pia-Elemente in die Molekularschicht zu beobachten glaubte. Ein Analogon zu dieser Beobachtung könnte vielleicht das oben erwähnte Vorkommen von Mastzellen in der Molekularschicht bieten. Auch *Ranke* hat an den Gehirnen syphilitischer Neugeborener mehrmals ähnliche Erscheinungen beobachtet.

Als Resultat ergibt sich, dass St. in dieser Gruppe zwar im allgemeinen nur spärlich vorkommen, aber zum Teil in sehr charakteristischer Gestalt, und dass sie in ihrer Verteilung über die einzelnen Hirnschichten eine gewisse Regelmässigkeit und eine Anordnung erkennen lassen, die auf einen Zusammenhang mit dem dieser Gruppe zugrunde liegenden spezifischen Krankheitsprozess hinweist.

Die beiden hier anhangsweise zu erörternden Fälle sind Fall 39: eitrige Streptokokkenmeningitis nach Radikaloperation, kompliziert durch chronischen Alkoholismus und Tuberkulose, und Fall 40: tuberkulöse Meningitis bei allgemeiner Miliartuberkulose, im Anschluss an eine Mittelohreiterung, mit Begleitdelirien, vielleicht *Delirium tremens*.

Fall 39 zeigte eine mittelschwere Erkrankung im Sinne der im Anfang dieser Gruppe beschriebenen Veränderungen. Ausserdem bot ein Teil der Nervenzellen das in meinen Fällen im allgemeinen nur selten zur Beobachtung kommende Bild der von *Nissl* sogenannten akuten Erkrankung (Schwellung der ganzen Zelle, Sichtbarwerden der blassen Fortsätze, Seitwärtsverlagerung des Kerns) dar. Die Veränderungen waren in allen drei untersuchten Stücken ungefähr gleich schwer.

In Fall 40 waren die histologischen Veränderungen durchgehend sehr schwere, im übrigen von gleicher Art wie in Fall 39. Stellenweise war auch die Hirnrinde dünn mit Lymphozyten infiltriert, doch bildeten sie keine zirkumskripten Herde. Die Veränderungen betrafen alle untersuchten Hirnteile ungefähr in gleichem Masse.

Das Vorkommen von St. gestaltete sich in den beiden Fällen folgendermassen:

Fall	V. Z. W.					Okzipitalhirn				Kleinhirn		
	Mol. Sch.	kl. P.	gr. P.	Polym.	Mark	Mol. Sch.	Pyr.	Polym.	Mark	Rinde	Mark	
39	Vereinzelt					Vereinzelt				Mässig reichlich	Mässig reichlich	Reichlich
40	Spärlich	Vereinzelt				Mässig reichlich	Vereinzelt			Spärlich	Ziemlich reichlich	Reichlich

In beiden Fällen ist das Kleinhirn in bezug auf St. auffallend bevorzugt, eine Tatsache, die uns auch bei den Fällen von reiner Meningitis begegnete. Im Okzipitalhirn überwiegen in beiden Fällen die St. des Marks. Innerhalb der Rinde zeigt sich in Fall 40 eine, besonders im Okzipitalhirn deutliche, Bevorzugung der Molekularschicht.

Die in beiden Fällen beobachteten St. waren durchweg sehr kurz und in ihrer Form oft wenig charakteristisch. Die durchschnittliche Länge betrug in der Molekularschicht des Okzipitalhirns von Fall 40 ca. 11 μ , in den übrigen Gegenden war sie zum Teil noch geringer. Eine Ausnahme bildet nur das Kleinhirn beider Fälle, wo die St. sowohl im Mark als in der Rinde länger und meist sehr charakteristisch waren. Die durchschnittliche Länge betrug in der Rinde von Fall 40 ca. 13 μ .

In ihren übrigen morphologischen Eigenschaften boten die St. dieser beiden Fälle nichts Besonderes dar.

In Fall 40 fanden sich ebenfalls Stellen, wo man ein Eindringen der St. aus der stark infiltrierte Pia in das Hirngewebe zu beobachten glaubte.

Während also Fall 40 geeignet ist, das für diese Gruppe gefundene Resultat bezüglich der St. zu bestätigen, lässt Fall 39 keine derartigen Beziehungen erkennen.

V. Gruppe: Alkoholismus.

Diese Gruppe umfasst 3 Fälle von Delirium tremens, nämlich Fall 41—43, von denen der letzte, Fall 43, zugleich das Bild der alkoholischen Pseudoparalyse bot.

In diesen 3 Fällen fanden sich folgende Veränderungen. Die Pia war in allen Fällen leicht verdickt und infiltriert, teils mit Bindegewebszellen, teils mit Lymphozyten und einzelnen epitheloiden Zellen. Stellenweise war sie auch mit Blut durchsetzt.

Bei den Nervenzellen stand neben den gewöhnlichen Degenerationserscheinungen einerseits das Bild der akuten Erkrankung, andererseits die Pigmentdegeneration im Vordergrund. Vereinzelt fand sich auch vakuoläre Degeneration.

Die Gliakerne waren an einigen Stellen leicht vermehrt. Besonders bildeten sie zahlreiche Trabanzellen, die oft in Haufen um eine Ganglienzelle versammelt waren.

Die Gefäße waren stellenweise hyalin degeneriert. Sonst zeigten sie keine Veränderungen, ausser dass sich bisweilen etwas Pigment in ihrer Wandung vorfand.

Bezüglich der Schwere der Erkrankung verhielten sich in Fall 41 alle untersuchten Teile ungefähr gleich. In Fall 42 war die V. Z. W. schwer verändert, das Okzipitalhirn und das Kleinhirn dagegen viel weniger. In Fall 43 war das Okzipitalhirn etwas weniger als die V. Z. W., das Kleinhirn dagegen besonders schwer erkrankt.

Das Vorkommen von St. in den 3 Fällen gestaltete sich folgendermassen.

Fall	V. Z. W.					Okzipitalhirn				Kleinhirn	
	Mol. Sch.	kl. P.	gr. P.	Polym.	Mark	Mol. Sch.	Pyr.	Polym.	Mark	Rinde	Mark
41	Vereinzelt		Mässig reichlich			Spärlich		Mässig reichlich		Spärlich	Mässig reichlich
42	Ganz vereinzelt				0	Ganz vereinzelt		Spärlich		Vereinzelt	Mässig reichlich
43	Spärlich	Vereinzelt				Vereinzelt				Vereinzelt	Mässig reichlich

Es finden sich also im ganzen in dieser Gruppe sehr wenige St. Bezüglich der verschiedenen Hirnteile tritt ein deutlicher Unterschied nicht hervor. Wohl aber findet sich ein solcher zwischen den einzelnen Hirnschichten, insofern als das Mark im Kleinhirn stets und in Fall 41, im Verein mit der polymorphen Schicht, auch im Grosshirn eine deutliche und zum Teil erhebliche Bevorzugung gegenüber der Rinde zeigt.

Hinsichtlich der sonstigen Veränderungen findet weder das verschiedene Verhalten der einzelnen Hirnteile in Fall 41, noch die besonders schwere Erkrankung des Kleinhirns in Fall 42 in dem Vorkommen der St. einen Ausdruck.

Einige Male kamen St. als Trabanzellen der Ganglienzellen vor.

In ihrer Richtung zeigten die St. keinerlei Besonderheiten.

Fast alle in dieser Gruppe vorkommenden St. waren kurz, plump, und von sehr wenig ausgesprochener Stäbchenform. Auch zahlreiche Uebergangsformen zu gewöhnlichen Gliakernen kamen in allen Schichten vor. Die durchschnittliche Länge betrug in der Molekularschicht $12,3 \mu$, in den Pyramidenschichten $10,6 \mu$, in der polymorphen Schicht und im Mark $11,7 \mu$. Auch hier wieder entspricht die relativ bedeutende Länge der St. im Mark ihrem häufigeren Auftreten.

Die Tinktion des Kernes war verschieden, meist aber dunkel, die Struktur fast stets verwaschen, oft völlig homogen; im übrigen bot sie keinerlei Besonderheiten dar.

Das Protoplasma war in der Mehrzahl der Fälle überhaupt nicht sichtbar, nur im Kleinhirn trat es bisweilen hervor, bildete aber auch hier immer nur kurze Ansätze.

Als Resultat ergibt sich, dass die St. in dieser Gruppe wegen der Seltenheit ihres Vorkommens, der Unregelmässigkeit ihrer Verteilung und der wenig charakteristischen Ausprägung ihrer Form für die Diagnose in keiner Weise zu verwerten sind.

Als Anhang zu dieser Gruppe bleibt als Fall 44 ein Fall von chronischem Alkoholismus zu besprechen, der durch Erysipel zum Tode führte. Klinisch bestand eine 'subchronische Melancholie mit leichtem, teils angeborenen, teils auf alkoholischer Basis beruhenden Defekt.

Der Fall zeigte schwere histopathologische Veränderungen, besonders der Nervenzellen, unter denen die vakuoläre Degeneration vorherrschte. In der Pia fanden sich ausser leichter Verdickung und Infiltration knötchenförmige Anhäufungen von länglichen Zellen, wie sie ähnlich bei Meningitis vorkommen und wahrscheinlich aus Fibroblasten bestehen.

Der Erkrankungsprozess war in allen untersuchten Hirnteilen gleich schwer.

Das Auftreten von St. gestaltete sich folgendermassen:

Fall	V. Z. W.				Okzipitalhirn				Kleinhirn		
	Mol. Sch.	kl. P.	gr. P.	Polym.	Mark	Mol. Sch.	Pyr.	Polym.	Mark	Rinde	Mark
44	Ganz ver- einzelt		Vereinzelt		Mässig reichlich	Ver- einzelt		0	Spär- lich	Ganz ver- einzelt	0

Hier fällt vor allem das völlige Zurücktreten des Kleinhirns auf, das im Gegensatz zu den sonst in dieser Gruppe gemachten Beobachtungen steht. Dagegen findet sich im Grosshirn wieder eine deutliche Bevorzugung des Marks.

Ziemlich häufig fanden sich unter den in diesem Falle reichlich vorhandenen Trabanzellen auch stäbchenförmige Kerne, die bisweilen bis in den Schrumpfungsräum des Spitzenfortsatzes hineinragten. Sie erreichten eine Länge bis 12 μ . Die durchschnittliche Länge der St. im Mark betrug 10,3 μ .

Ein paarmal enthielten die St. in ihrem Zelleib grünliches Pigment, das auch sonst in grosser Menge vorhanden war.

Im übrigen glichen die St. dieses Falles ganz den bei den reinen Fällen von Alkoholismus beschriebenen.

VI. Gruppe: Begleitdelirien.

Diese Gruppe umfasst 6 Fälle, nämlich Fall 45 und 46 Diskompensationsdelirien bei Vitium cordis, Fall 47 Diskompensationsdelirien bei Arteriosklerose und Schrumpfnieren, Fall 48 Diskompensationsdelirien bei Aneurysma, Fall 49 Begleitdelirien bei Pneumonie, Fall 50 Begleitdelirien bei septischer Pelveoperitonitis.

Die histopathologischen Veränderungen in diesen Fällen waren meist sehr ausgedehnt und schwer.

Die Pia war häufig verdickt und zeigte eine Vermehrung der Bindegewebszellen, bisweilen auch Fibroblasten. In mehreren Fällen war sie mit Lymphozyten, epitheloiden Zellen, Mastzellen, Körnchenzellen und Gitterzellen infiltriert, auch mit roten Blutkörperchen durchsetzt. Mehrmals kamen Blutauflagerungen auf der Hirnoberfläche vor.

Die Nervenzellen zeigten neben dem gewöhnlichen Bild der Tigrolyse, Abblässung und des Zerfalls, vor allem sehr häufig sklerotische Veränderungen, daneben Pigmentdegeneration. In einem Falle waren die Tigroidkörperchen zu groben Klumpen zusammengeballt.

Die Glia war in keinem Falle in toto proliferiert, wohl aber waren in vielen Fällen die Trabanzellen vermehrt, sodass sie oft haufenweise um eine Nervenzelle versammelt waren. Die Gliakerne waren teils gross und hell, teils klein, dunkel und homogen. Das Protoplasma enthielt wiederholt Pigmenteinschlüsse.

Die Gefässe enthielten ebenfalls in ihrer oft etwas verdickten Wand häufig Pigmenteinschlüsse. Bisweilen zeigten die Wandzellen regressive Veränderungen, dagegen waren in manchen Fällen die Endothelzellen proliferiert. In Fall 49 war das Blut auffallend reich an Leukozyten.

In Fall 47 und 49 war das Okzipitalhirn weniger schwer erkrankt als die V. Z. W. In Fall 46 und 50 zeigte das Kleinhirn geringere Veränderungen als das Grosshirn. In den übrigen Fällen waren alle untersuchten Hirnteile ungefähr gleich schwer erkrankt.

Das Auftreten von St. gestaltete sich in dieser Gruppe folgendermassen:

Fall	V. Z. W.					Okzipitalhirn				Kleinhirn	
	Mol. Sch.	kl. P.	gr. P.	Polym.	Mark	Mol. Sch.	Pyr.	Polym.	Mark	Rinde	Mark
45	Ganz vereinzelt			0			—			Sehr spärlich	Reichlich
46		Spärlich			Mässig reichlich		Mässig reichlich			Mässig reichlich	Ziemlich reichlich
47	Vereinzelt	Ganz vereinzelt			0	Spärlich	Vereinzelt		Spärlich	0	Ziemlich spärlich
48		Ganz vereinzelt					—			—	—
49		Spärlich			Ziemlich spärlich	Mässig reichlich	Spärlich		Mässig reichlich	Ziemlich reichlich	reicht
50		0			Spärlich		—			Mässig reichlich	Reichlich

Es ergibt sich aus dieser Tabelle, dass St. auch in dieser Gruppe nur spärlich vorkommen. Höchstens Fall 46 und 49 bilden hiervon eine Ausnahme.

Unter den verschiedenen Hirnteilen ist das Kleinhirn am meisten an dem Auftreten von St. beteiligt. Auch das Okzipitalhirn erscheint in mehreren Fällen der V. Z. W. gegenüber bevorzugt.

Ein Vergleich der einzelnen Schichten ergibt in allen Teilen ein häufiges und zum Teil recht deutliches Uebergewicht des Markes über die Rinde. Innerhalb der Rinde zeigt in manchen Fällen die Molekularschicht eine etwas stärkere Beteiligung.

In bezug auf die verschiedenen Krankheitsformen, welche den Begleitdelirien zugrunde liegen, ergibt sich, dass die grösste Zahl der St. in einem Falle von Vitium cordis (Fall 46), die zweitgrösste bei Pneumonie (Fall 49) vorkommt. Unter den übrigen Fällen ist keine Krankheitsform bevorzugt.

Der Unterschied in dem Grade der Erkrankung kommt in dem Auftreten der St. nicht zum Ausdruck. Vielmehr sind z. B. in Fall 47 und vor allem in Fall 49, wo der Krankheitsprozess im Okzipitalhirn bedeutend geringer war als in der V. Z. W., die St. umgekehrt im Okzipitalhirn zahlreicher als in der V. Z. W. Ebenso enthält das Kleinhirn in Fall 46 und 50 auffallend viele St., während es doch weniger verändert war als das Grosshirn.

Trotz der in dieser Gruppe grossen Zahl von Trabanzellen wurden St. als Trabanzellen nur vereinzelt beobachtet.

Die Richtung der St. folgte im ganzen den für die anderen Gruppen aufgestellten Regeln.

Die Länge der St. war auch in dieser Gruppe meistens sehr gering. Sie betrug in der Molekularschicht durchschnittlich 10,7 μ , in den Pyramidenschichten 11,4 μ , im Mark 10,3 μ . In Fall 46 betrug die durchschnittliche Länge im Okzipitalhirn für die Molekularschicht 13,3 μ , für die Pyramidenschichten 13,3 μ , für das Mark 11,8 μ . In der V. Z. W. war sie etwas geringer. Vereinzelt kamen auch lange Exemplare bis zu 17 und 18 μ vor.

In vielen Fällen waren die St. auffallend breit, sodass bisweilen der Breitendurchmesser ein Drittel des Längendurchmessers betrug.

Sehr häufig waren Abweichungen von der Normalform, und fast überall traten neben den ausgeprägten St. auch alle möglichen Uebergangsformen zu gewöhnlichen Gliakernen auf.

Im Kleinhirn fanden sich wiederholt in der Molekularschicht ovale Kerne, welche sich in ihrer Form mehr oder weniger stark den runden

Gliakernen annäherten, während der von beiden Polen ausgehende fadenförmige Protoplasmafortsatz sie den St. zuzuweisen schien.

Die Tinktion des Kernes war zuweilen dunkel und homogen, in der Mehrzahl der Fälle aber hell, so dass die Struktur deutlich hervortrat.

Die Kernmembran war bisweilen, besonders im Mark, gekörnt.

Das Protoplasma fehlte in vielen Fällen ganz, oft war es aber auch deutlich sichtbar. Es zeigte nur selten die charakteristische fadenförmige Gestalt, dagegen häufig unregelmässige Verzweigungen. Bisweilen enthielt es, namentlich im Mark des Kleinhirns, Pigmenteinschlüsse.

Als Resultat ergibt sich, dass das Auftreten von St. in dieser Gruppe im allgemeinen spärlich und durchaus inkonstant ist. Nur bei Diskompensationsdelirien scheinen sie bisweilen in etwas grösserer Zahl und ausgeprägterer Form vorzukommen (s. Fig. 9).

Der hier anhangsweise zu besprechende Fall 51, Amentia, zeigte eine diffuse und ziemlich schwere Erkrankung im Sinne der für diese Gruppe beschriebenen Veränderungen. Ausserdem fanden sich in der Pia zirkumskripte Herde von grossen, hellen Zellen, die anscheinend zu den epitheloiden Zellen gehörten.

Das Okzipitalhirn war weniger schwer erkrankt als die V. Z. W., das Kleinhirn zeigte überhaupt nur geringe Veränderungen.

Das Vorkommen von St. gestaltete sich folgendermassen:

Fall	V. Z. W.					Okzipitalhirn				Kleinhirn		
	Mol. Sch.	kl. P.	gr. P.	Polym.	Mark	Mol. Sch.	Pyr.	Polym.	Mark	Rinde	Mark	
51	Ganz vereinzelt					0	Ganz vereinzelt				Spärlich	Mässig reichlich

Der Fall entspricht sowohl in der geringen Zahl von St. als auch in ihrer Verteilung ganz dem für diese Gruppe gefundenen Resultat. Auch das morphologische Verhalten der St. stimmt damit überein.

Die durchschnittliche Länge betrug in der Rinde ca. 12 μ , im Mark ca. 8—10 μ . Die St. der Kleinhirnrinde waren auffallend kurz. Ihre durchschnittliche Länge betrug nur 8 μ .

VI. Gruppe: Gemischte Fälle.

Diese letzte Gruppe, welche 9 Fälle umfasst, enthält alle diejenigen Fälle, die sich keiner der vorigen Gruppen einordnen liessen. Da es sich hierbei um sehr verschiedenartige, teils organische, teils funktionelle Erkrankungen handelt, so empfiehlt es sich, jeden Fall gesondert zu besprechen.

Fall 52. Beginnende Taboparalyse, kompliziert durch eine vorhergehende Strumektomie und eine gleichzeitig bestehende eitrige Otitis. Die Diagnose „Taboparalyse“ gründete sich auf Merkdefekt, Ergebnis der Lumbalpunktion (*Nissl* 2 Teilstriche; Lymphozytose: 6—8 Leukozyten im Gesichtsfeld bei Vergrösserung D; 1. Phase: Opaleszenz, 2. Phase: Trübung) und *Wassermann*-Reaktion, die sowohl im Blut als in der Lumbalflüssigkeit verdächtig war. Die Tabes wurde auch pathologisch-anatomisch nachgewiesen. Die histologische Untersuchung des Gehirns ergab schwere Veränderungen, welche in erster Linie die Pia betrafen. Diese war stark infiltriert mit Lymphozyten, Plasmazellen, Mastzellen, Gitterzellen und Körnchenzellen, dazu bindegewebig verdickt und reichlich mit Fibroblasten durchsetzt. Im Gehirn selbst war ein grosser Teil der Nervenzellen degeneriert und von zahlreichen, zum Teil mit Pigment beladenen Trabanzellen umgeben. Von den Hirngefässen zeigten nur wenige eine geringe Infiltration. Alle 3 untersuchten Hirnteile waren ungefähr gleich stark an dem Krankheitsprozess beteiligt.

Der histologische Befund entspricht im Ganzen dem einer tuberkulösen oder akuten eitrigen Meningitis mit sekundärer Beteiligung der Hirnsubstanz.

Mit dem Auftreten von St. verhielt es sich in diesem Falle folgendermassen:

Fall	V. Z. W.					Okzipitalhirn				Kleinhirn	
	Mol. Sch.	kl. P.	gr. P.	Polym.	Mark	Mol. Sch.	Pyr.	Polym.	Mark	Rinde	Mark
52	Mässig reichlich		Vereinzelt		0	Mässig reichlich	Ziemlich spärlich	Ver-einzelt	0	Mässig reichlich	Ziemlich reichlich

Es ist also das Kleinhirn gegenüber dem Grosshirn bevorzugt. Innerhalb des Grosshirns treten die St. am reichlichsten in der Molekularschicht auf.

Die Länge der St. betrug für die V. Z. W. in der Molekularschicht $14,6 \mu$, in den Pyramidenschichten $9,5 \mu$, für das Okzipitalhirn in der Molekularschicht $15,0 \mu$, in den Pyramidenschichten $19,4 \mu$; für das Kleinhirn in Rinde und Mark $14,4 \mu$.

Schon aus diesen Zahlen geht hervor, dass die St. in diesem Falle eine sehr ausgeprägte Form besaßen.

Während die St. der Molekularschicht einen reich verzweigten Protoplasmaleib hatten und vielfach den Spinnenzellen glichen, bildete das Protoplasma in den Pyramidenschichten des Okzipitalhirns meist die charakteristischen langen Polfortsätze, sodass die hier vorkommenden St., unter denen einzelne eine Kernlänge von 29μ erreichten, nach Grösse, Form und Struktur durchaus den typischen St. zugerechnet werden müssen.

Auch die St. des Kleinhirns waren sehr charakteristisch. Sogar im Mark besaßen sie oft auffallend lange Protoplasmafortsätze, wie sie für gewöhnlich nur in der Rinde vorkommen.

In Fall 53: Dementia senilis incipiens bei einem früheren Alkoholisten, der in einem deliranten Zustand zugrunde ging, waren hauptsächlich die Nervenzellen schwer verändert. Neben den gewöhnlichen Degenerationserscheinungen kamen auch sklerotische Veränderungen und Pigmentdegeneration vor. Die Pia war verdickt, leicht infiltriert und stellenweise mit Blut durchsetzt.

Das Okzipitalhirn war etwas weniger schwer erkrankt, doch traten hier die sklerotischen Veränderungen stärker hervor. Das Kleinhirn war besonders schwer erkrankt. Hier waren auch die Gefässe stellenweise infiltriert und enthielten zahlreiche, mit grünlichem Pigment beladene Körnchenzellen.

In Bezug auf St. verhielt sich dieser Fall folgendermassen:

Fall	V. Z. W.					Okzipitalhirn				Kleinhirn	
	Mol. Sch.	kl. P.	gr. P.	Polym.	Mark	Mol. Sch.	Pyr.	Polym.	Mark	Rinde	Mark
53	Ganz vereinzelt		Vereinzelt		0	Mässig reichlich	Spärlich	Ziemlich spärlich		Ziemlich spärlich	Mässig reichlich

Hier finden sich St. am reichlichsten im Okzipitalhirn, also gerade in dem Teil, der am wenigsten anderweitige Veränderungen zeigte. Auch sonst lässt sich keine Regelmässigkeit der Verteilung feststellen.

Die Länge der St. schwankte zwischen 10 und 12 μ , nur in der Molekularschicht des Okzipitalhirns betrug ihre durchschnittliche Länge 13,5 μ .

Fast alle St. dieses Falles waren sehr schmal, oft bizarr geformt, meist ziemlich dunkel und von undeutlicher Struktur. Das Protoplasma fehlte meistens ganz; wo es vorhanden war, bildete es nur kurze Ansätze.

Fall 54 war eine infantile Epilepsie nach Zangengeburt, Imbezillität, zum Teil Dementia epileptica, Tod an Phthisis pulmon. Bei der Sektion fand sich ausserdem ein Cysticerkus in der Konvexität der linken Hemisphäre, unmittelbar vor dem Sulcus centralis. In diesem Falle war die Erkrankung des nervösen Gewebes eine mässig schwere. Um die degenerierten Nervenzellen waren zahlreiche, oft in Haufen angeordnete Trabanzellen versammelt. Die Pia war stellenweise etwas verdickt und infiltriert. Das Okzipitalhirn und das Kleinhirn waren noch weniger verändert als die V. Z. W.

Die St. verhielten sich in diesem Falle wie folgt:

Fall	V. Z. W.					Okzipitalhirn				Kleinhirn	
	Mol. Sch.	kl. P.	gr. P.	Polym.	Mark	Mol. Sch.	Pyr.	Polym.	Mark	Rinde	Mark
54	Vereinzelt	Ganz vereinzelt			Spärlich	Spärlich	Vereinzelt	Spärlich	Spärlich	Spärlich	Ziemlich reichlich

Es kamen also überall, ausser im Mark des Kleinhirns, nur sehr wenige St. vor. Dementsprechend war auch ihr Aussehen wenig charakteristisch. Die durchschnittliche Länge betrug in der Molekularschicht 12 μ , in den Pyramidenschichten und im Mark etwa 10 μ . Die Tinktion war verschieden, die Struktur meist undeutlich. Das Protoplasma war nur selten sichtbar.

In *Fall 55*: Dementia hebephrenica, waren die Krankheitserscheinungen ziemlich leichte. Nur ein verhältnismässig geringer Teil der Nervenzellen zeigte leichte Degenerationserscheinungen. Das Okzipitalhirn war noch weniger verändert als die V. Z. W. und bot ein fast normales Bild dar.

Die St. verhielten sich folgendermassen:

Fall	V. Z. W.					Okzipitalhirn				Kleinhirn	
	Mol. Sch.	kl. P.	gr. P.	Polym.	Mark	Mol. Sch.	Pyr.	Polym.	Mark	Rinde	Mark
55	Spärlich	Vereinzelt			0	Vereinzelt	0			—	—

Die durchschnittliche Länge der St. betrug 10,5 μ . Die Struktur des Kerns war meistens verwaschen. Das Protoplasma fehlte fast stets, nur in der Molekularschicht waren bisweilen kurze Ansätze sichtbar.

In *Fall 56* handelte es sich klinisch um pathologische Affektschwankungen im Rezidiv, zum Teil im Sinne der Eknoia, dazu pathologisch verzerrte Aggravation. Der Tod erfolgte an Pneumonie. Anatomisch bestanden ausgedehnte und schwere Veränderungen der nervösen Zellen, welche zu einer fleckweisen Lichtung derselben geführt hatten. Die Erscheinungen waren im Okzipitalhirn noch schwerer als in der V. Z. W.

Die St. verhielten sich folgendermassen:

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXVIII. Ergänzungsheft. 5

Fall	V. Z. W.					Okzipitalhirn				Kleinhirn	
	Mol. Sch.	kl. P.	gr. P.	Polym.	Mark	Mol. Sch.	Pyr.	Polym.	Mark	Rinde	Mark
56	Vereinzelt					Spärlich	Vereinzelt			—	—

Die durchschnittliche Länge betrug in allen Schichten ca. 10 μ . Die Tinktion verhielt sich wechselnd, die Struktur war meistens undeutlich. Das Protoplasma fehlte fast immer.

Fall 57: eine Melancholie (Uebergangsform zur Paranoia), welche an einer Pneumonie zugrunde ging, zeigte ziemlich schwere Veränderungen, besonders an den grossen Ganglienzellen, von denen ein Teil auch pigmentös degeneriert war.

Das Auftreten von St. gestaltete sich folgendermassen:

Fall	V. Z. W.					Okzipitalhirn				Kleinhirn	
	Mol. Sch.	kl. P.	gr. P.	Polym.	Mark	Mol. Sch.	Pyr.	Polym.	Mark	Rinde	Mark
57	Spärlich	Spärlich			Ziemlich spärlich	—	—	—	—	—	—

Im Vergleich zu den vorigen Fällen treten hier die St. ein wenig reichlicher auf.

Ihre durchschnittliche Länge betrug in der Molekularschicht 12 μ , in den Pyramidenschichten 10—12 μ , im Mark 10 μ .

Die St. des Marks hatten eine besonders charakteristische Form, da sie meistens schmal waren, während die St. der Rinde eine relativ bedeutende Breite zeigten.

Die Tinktion der St. war fast durchweg hell, und die Struktur trat infolgedessen deutlich hervor. Einzelne Exemplare hatten eine gekörnte Kernmembran. Das Protoplasma war fast nie sichtbar. Bisweilen waren die St. mit Pigment beladen.

Fall 58: Paranoia chron. simpl., kompliziert durch schwere sekundäre Anämie bei Ulcus ventriculi, wies ebenfalls sehr schwere Veränderungen auf. Ein grosser Teil der Nervenzellen zeigte Degenerationserscheinungen, zum Teil auch Pigmentdegeneration. Die Pia war stellenweise ein wenig mit Lymphozyten infiltriert.

Das Okzipitalhirn war bedeutend weniger verändert als die V. Z. W., ebenso das Kleinhirn.

In Bezug auf St. verhielt sich dieser Fall folgendermassen:

Fall	V. Z. W.					Okzipitalhirn				Kleinhirn		
	Mol. Sch.	kl. P.	gr. P.	Polym.	Mark	Mol. Sch.	Pyr.	Polym.	Mark	Rinde	Mark	
58	Vereinzelt					Spärlich	Ganz vereinzelt			Spärlich	Vereinzelt	Spärlich

Die durchschnittliche Länge betrug im Grosshirn in der Rinde 10—12 μ , im Mark 8—10 μ . Im Kleinhirn war das Verhältnis ein umgekehrtes. Hier betrug die Länge in der Rinde ca. 8 μ , im Mark ca. 10 μ .

Im übrigen waren die St. wenig charakteristisch. In Bezug auf Farbe und Struktur verhielten sie sich sehr verschieden, das Protoplasma dagegen fehlte fast überall. Im Kleinhirnmak war ein Teil der St. mit Pigment beladen.

Fall 59: Diskompensationsdelirien bei einem Diabetiker, zeigte ebenfalls stellenweise eine Infiltration der Pia mit Lymphozyten, daneben Blutauflagerungen auf der Hirnoberfläche. Die Nervenzellen waren ziemlich stark gelichtet, besonders in den mittleren und unteren Schichten. Ein Teil der Zellen war sklerotisch verändert oder pigmentös degeneriert. Die Gefässe hatten zum Teil eine etwas verdickte Wand. Im Okzipitalhirn waren sie stellenweise stark vermehrt, zeigten auch zum Teil etwas Endothelproliferation. Im übrigen war die Schwere der Erkrankung in allen untersuchten Hirnteilen ungefähr die gleiche.

Die St. verhielten sich folgendermassen:

Fall	V. Z. W.					Okzipitalhirn				Kleinhirn	
	Mol. Sch.	kl. P.	gr. P.	Polym.	Mark	Mol. Sch.	Pyr.	Polym.	Mark	Rinde	Mark
59	Spärlich	Ganz vereinzelt			Ver-einzelt	Spärlich	0		Ziemlich spärlich	Spärlich	Reichlich

Die durchschnittliche Länge der St. betrug in der Rinde 10—12 μ , im Mark des Grosshirns ca. 10 μ , im Kleinhirnmak ca. 13 μ .

Die St. im Grosshirn, besonders in der Molekularschicht, waren sehr unregelmässig, oft geradezu bizarr geformt. Sie waren schmal, dunkel und homogen. Die St. im Kleinhirnmak dagegen waren sehr charakteristisch, hatten auch zum Teil einen sehr schönen Protoplasmaleib.

Fall 60: Chorea gravidarum, Rinde mässig schwer verändert. Die Pia war stellenweise verdickt und infiltriert mit Lymphozyten, epitheloiden Zellen und Körnchenzellen, welche grünes Pigment enthielten. Ein Teil der Nervenzellen zeigte die üblichen Degenerationserscheinungen.

Im Okzipitalhirn waren die Veränderungen noch geringer als in der V. Z. W. Das Kleinhirn dagegen zeigte eine ziemlich diffuse Erkrankung der Ganglienzellen. Auch fand sich hier in der Pia ein Gefäss, das ganz mit Leukozyten angefüllt war.

Die St. verhielten sich wie folgt:

Fall	V. Z. W.					Okzipitalhirn				Kleinhirn	
	Mol. Sch.	kl. P.	gr. P.	Polym.	Mark	Mol. Sch.	Pyr.	Polym.	Mark	Rinde	Mark
60			0			Ver-einzelt	Ganz vereinzelt		Ver-einzelt	Ganz vereinzelt	Ziemlich spärlich

Die Länge der wenigen hier vorhandenen St. betrug durchschnittlich ca. 10 μ , nur im Mark des Kleinhirns etwas mehr, nämlich 10—12 μ .

Die St. waren meist hell oder von mittlerer Tinktion, trotzdem war die Struktur in den meisten Fällen nicht deutlich zu erkennen. Das Protoplasma fehlte in der Regel.

Bemerkenswert ist, dass auch in dieser Gruppe, trotz der Verschiedenartigkeit sowohl der klinischen Diagnosen, als auch des anatomischen Befundes, in jedem Falle vereinzelte St. gefunden wurden.

Eine Sonderstellung nimmt Fall 52 ein. Man kann im Zweifel sein, ob die in diesem Falle verhältnismässig reichlich und zum Teil in sehr charakteristischer Gestalt vorhandenen St. auf Rechnung der klinisch diagnostizierten beginnenden Taboparalyse oder der anatomisch im Vordergrund stehenden meningitischen Veränderungen zu setzen sind. Das relativ häufige Vorkommen typischer Formen in den Pyramidenschichten des Okzipitalhirns scheint zugunsten der ersten, die Bevorzugung der Molekularschicht zugunsten der zweiten Annahme zu sprechen. Vielleicht sind beide Krankheitsprozesse beteiligt.

Ein Ueberblick über die im vorigen Abschnitt erhobenen Befunde ergibt, dass St. bei den verschiedensten Krankheitsformen auftreten. Dieser Mannigfaltigkeit ihres Vorkommens entspricht eine ebenso grosse Mannigfaltigkeit ihrer morphologischen Eigenschaften. Allein eben diese Mannigfaltigkeit und der dadurch bedingte weite Umfang des bisher gebrauchten Begriffes der St. muss seinen Wert für die histopathologische Diagnose einschränken. Es ergibt sich daher die Notwendigkeit, aus den mannigfaltigen Formen, deren gemeinsames Merkmal nur die Stäbchenform des Kernes ist, einzelne Gruppen herauszuheben und schärfer zu charakterisieren.

Die erste dieser Gruppen wird von denjenigen Zellen gebildet, die ich im Anschluss an die von anderen Autoren gegebene und in der Einleitung referierte Beschreibung als *typische St.* bezeichnet habe. Die Merkmale dieser St. bestehen erstens in einem langen, schmalen, an den Enden abgerundeten Kern, dessen durchschnittliche Länge in der Pyramidenschicht 17—18 μ beträgt und der auf hellem Grunde eine deutliche Struktur erkennen lässt; zweitens in zwei, an den beiden Polen des Kernes ansetzenden, langen, schmalen, eventl. mit rechtwinklig abzweigenden Aesten versehenen Protoplasmafortsätzen. Der Ort des Vorkommens dieser St. sind alle Schichten der Rinde.

Dieser Gruppe steht eine zweite gegenüber, welche sich von der ersten hauptsächlich durch negative Merkmale unterscheidet. Sie zeigt eine geringere Kernlänge, nämlich von durchschnittlich 12—14 μ , eine im Verhältnis dazu grössere Breite des Kernes und infolgedessen eine plumpere Gestalt. Auch kommen ziemlich häufig Abweichungen von der Normalform des Kernes vor. Das Protoplasma fehlt häufig anscheinend ganz; wo es vorhanden ist, bildet es nur kurze Ansätze und zeigt überhaupt nicht die charakteristische Fadenform. Der Ort des Vorkommens dieser Zellen, die ich im Gegensatz zu den typischen St. fortan, um gar nichts zu präjudizieren, als *St. der 2. Gruppe* bezeichnen werde, ist ebenfalls die Hirnrinde in allen ihren Schichten.

Eine dritte Gruppe bilden die *St. des Marks*. Sie sind charakterisiert durch ihre Kürze (durchschnittlich 10—12 μ), ihre verhältnismässig breite und daher plumpe Gestalt, die häufigen Abweichungen von der Normalform, den meist fehlenden oder doch

wenig charakteristischen Protoplasmaleib und vor allem durch die fast überall in grosser Zahl vorhandenen Uebergangsformen zu gewöhnlichen Gliakernen.

Eine besondere, vierte Gruppe bilden die *St. des Kleinhirnmarks*, charakterisiert durch ihre regelmässige Anordnung in der Richtung der Markstrahlen, ihre regelmässige Form, ihre oft sichtbaren, kurzen, bisweilen aber auch verzweigten Protoplasmfortsätze an beiden Enden des Kerns, und die häufig vorhandenen Pigmenteinschlüsse.

Als fünfte Gruppe möchte ich diejenigen *St.* zusammenfassen, welche durch die Form ihres Protoplasmas den *Spinnenzellen* nahe stehen. Sie treten stets in Gemeinschaft mit typischen Spinnenzellen auf und finden sich demgemäss am häufigsten in der Molekularschicht. Zwischen gewöhnlichen Spinnenzellen und solchen mit ausgesprochen stäbchenförmigem Kern kommen alle möglichen Uebergangsformen sowohl bezüglich des Kerns als auch bezüglich des Protoplasmas vor.

Eine sechste Gruppe endlich bilden diejenigen Zellen, welche in ihrem Zelleib den Aufbau einer *Gitterzelle* zeigen. Sie sind durch die Form und Struktur ihres Protoplasmas, durch ihre Pigmenteinschlüsse sowie durch ihr Auftreten in der Umgebung von Erweichungsherden und in Infiltrationsherden in Gemeinschaft mit typischen Gitterzellen charakterisiert.

Es ist selbstverständlich, dass diese 6 Gruppen, die ich zum Zwecke einer besseren Uebersicht und leichteren Verständigung gebildet habe — vielleicht mit Ausnahme der mehr für sich stehenden stäbchenförmigen Gitterzellen — keine scharf abgeschlossenen Einheiten bilden, sondern dass fließende Uebergänge zwischen ihnen bestehen. Von den typischen *St.* führt eine kontinuierliche Reihe über die *St.* der zweiten Gruppe, neben denen die stäbchenförmigen Spinnenzellen als eine besondere Abart stehen, zu den *St.* des Marks und ihren zahlreichen Uebergangsformen zu gewöhnlichen Gliakernen.

Unter den neu gewonnenen Gesichtspunkten will ich nun das Vorkommen von *St.* bei den verschiedenen Krankheitsgruppen noch einmal vergleichend betrachten.

Typische *St.* finden sich regelmässig und in grösserer Anzahl bei *Dementia paralytica*, in geringerer Zahl bei *Lues cerebri*, vereinzelt bei multipler Sklerose, bei einem Teil der Fälle von tuberkulöser und akuter eitriger Meningitis, und zwar hauptsächlich in der Molekularschicht, gelegentlich auch bei Diskompensationsdelirien.

St. der zweiten Gruppe finden sich erstens stets neben den typischen *St.*, ausserdem sind sie verhältnismässig reichlich vertreten in einigen Fällen von *Dementia senilis* und *arteriosclerotica*, bei multipler Sklerose und bei vielen Fällen von Meningitis, namentlich in der Molekularschicht. Gelegentlich und vereinzelt finden sie sich bei fast allen Krankheiten, auch in der Umgebung von Blutungs- und Erweichungsherden.

St. des Marks finden sich im allgemeinen häufiger als solche der Rinde. Sie kommen bei sämtlichen besprochenen Krankheitsformen vor, doch sind sie meist in grösserer Zahl und ausgeprägter Form in denjenigen Fällen vorhanden, in denen sich auch typische St. und St. der zweiten Gruppe in erheblicherer Menge finden. Ausserdem treten sie bei einigen Fällen von Alkoholismus und Begleitdelirien in den Vordergrund.

Von den St. des Kleinhirnmarks gilt das gleiche, nur dass sie im allgemeinen noch häufiger und zahlreicher auftreten.

Stäbchenförmige Spinnenzellen finden sich fast stets in Verbindung mit typischen St. und St. der zweiten Gruppe. In besonders reichlicher Zahl und ausgeprägter Gestalt kommen sie bei tuberkulöser und akuter eitriger Meningitis vor.

Stäbchenförmige Gitterzellen treten nur in der Umgebung von Blutungs- und Erweichungsherden sowie in Infiltrationsherden, gemeinschaftlich mit gewöhnlichen Gitterzellen, auf.

Wenn ich nun weiter auf Grund des vorliegenden Materials die Frage nach der Herkunft der St. erörtere, so soll das in der Weise geschehen, dass ich bezüglich jeder der verschiedenen Theorien die von den verschiedenen Autoren angeführten und in der Einleitung referierten Gründe und Gegen Gründe mit den von mir gefundenen Resultaten vergleiche und etwaige neue Argumente, die sich mir bei meinen Untersuchungen ergeben haben, hinzufüge.

Als erste Theorie steht die Abstammung der St. von nicht-nervösen ektodermalen Elementen, also von den Gliazellen, zur Diskussion. Die zugunsten dieser Theorie angeführten Gründe sind folgende:

1. Es finden sich Uebergangsformen zwischen St. und Gliazellen (*Cerletti*).

Diese Beobachtung kann ich, wie ich in meiner Arbeit wiederholt hervorgehoben habe, durchaus bestätigen. In keinem der zahlreichen Fälle, wo St. im Mark beobachtet wurden, fehlten Uebergangsformen zu gewöhnlichen Gliakernen, meist waren sie in grosser Zahl und in allen nur erdenklichen Abstufungen vorhanden; aber auch in der Rinde kamen solche Uebergangsformen häufig vor.

Als eine Uebergangsform kann man auch, was schon *Achúcarro* hervorgehoben hat, die von mir als stäbchenförmige Spinnenzellen bezeichneten Elemente auffassen. Es sind Gebilde, die ihrem Kern nach den St., ihrem Protoplasmaleibe nach den Glia-Spinnenzellen angehören. Diese ihre Mittelstellung dokumentiert sich auch darin, dass nach beiden Seiten hin Uebergangsformen vorkommen: einerseits stäbchenförmige Spinnenzellen mit einem mehr langgestreckten Protoplasmaleib, andererseits solche, welche in dem charakteristischen Spinnenleib einen mehr abgerundeten Kern zeigen.

Besonders charakteristisch als Uebergangsformen sind auch die namentlich in der Rinde des Kleinhirns beobachteten Zellen, welche einen ovalen, fast rundlichen Kern zeigen, dessen beiden Polen

je ein Protoplasmafädchen aufsitzt. Während bei den stäbchenförmigen Spinnzellen der Kern die charakteristische Stäbchenform repräsentiert, das Protoplasma dagegen sich den Gliazellen annähert, ist hier gerade der Zelleib das Konstante, während die Kernform variiert.

Hinsichtlich der Struktur des Kernes konnte ich nirgends einen deutlichen konstanten Unterschied zwischen St. und Gliazellen wahrnehmen.

2. Die St. haben die gleichen Lagebeziehungen zu den Ganglienzellen wie die Glia-Trabanzellen (*Cerletti*).

Derartige Beziehungen habe auch ich in vielen Fällen, wenn auch nicht allzu häufig, beobachtet, sowohl bei den typischen St. als auch bei den St. der zweiten Gruppe. Diese stäbchenförmigen Trabanzellen lagen teils im Schrumpfraum der Ganglienzelle selbst, teils in dem Spaltraum eines der Fortsätze, meistens des Spitzenfortsatzes.

3. Die St. bevorzugen die Stellen mit lebhafter Gliawucherung (*Sträussler*).

Einen solchen Befund konnte ich im allgemeinen weder im Grosshirn noch im Kleinhirn erheben. Weder bestand ein Parallelismus zwischen dem Auftreten von St. und dem Grade der Gliawucherung, noch fand ich die von *Sträussler*, besonders in der Molekularschicht des Kleinhirns, beobachteten fleckweisen Anhäufungen von St. im Zusammenhang mit fleckweisen Gliawucherungen. Zwar kam eine ungleichmässige Verteilung und auch fleckweise Anhäufung der St. nicht selten vor, doch entsprach sie nicht gleichzeitigen Proliferationserscheinungen der Gliakerne.

Eine Ausnahme bildet vielleicht der Fall von Hirnlues, in welchem die fleckweise Anordnung der St. wenigstens zum Teil mit einer fleckweisen Vermehrung der Gliakerne zusammenfiel. Doch konnte hier andererseits auch ein Zusammentreffen mit besonders hochgradigen Gefässveränderungen konstatiert werden.

4. St. finden sich auch in nicht-paralytischen Gehirnen, welche eine starke Gliawucherung zeigen (*Sträussler*).

Eine Bestätigung dieser Behauptung bildet das Auftreten von St. bei multipler Sklerose, wo es sich ja aller Wahrscheinlichkeit nach in erster Linie um eine Wucherung der Glia handelt. Leider befand sich in den von mir untersuchten Hirnteilen kein eigentlicher Herd, wo ja dann das Auftreten von St., gemäss der Theorie, ein besonders reichliches hätte sein müssen.

Die Gründe, welche *Sträussler* mit Rücksicht auf die Gliafaserbildung anführt, vermochte ich nicht nachzuprüfen, da ich keine spezifischen Gliafasermethoden anwendete.

Die Gründe, welche *gegen* die Theorie einer Abstammung der St. von nicht-nervösen ektodermalen Elementen angeführt werden, sind folgende:

1. Die St.-Kerne unterscheiden sich von denjenigen der normalen, progressiv und regressiv, sowie der in regressiver Um-

wandlung begriffenen progressiv veränderten nichtnervösen ektodermalen Zellen. (*Nissl*.)

Dieser Behauptung vermag ich mich auf Grund meiner Beobachtungen nicht anzuschliessen. *Nissl* beschreibt als Hauptcharakteristikum der progressiven Veränderung: Zunahme des Chromatingehalts, häufig gleichzeitige Vergrösserung und Abrundung des Kerns. Bei der regressiven Veränderung wird der Kern kleiner, dunkel, unregelmässig eckig. Derartige Formen finden sich besonders und auch normaliter in der obersten Rindenschicht.

Ich konnte in meinen Präparaten mehrfach zwei ganz verschiedene Glia-Kernformen nebeneinander beobachten, welchen zwei ebenfalls nebeneinander vorkommende Typen von St. entsprachen.

Es finden sich nämlich unter den Gliakernen einerseits grosse, runde, blasse Exemplare mit deutlicher Struktur, andererseits kleine, häufig unregelmässig geformte, dunkelgefärbte Kerne mit nur undeutlich oder gar nicht erkennbarer Struktur. Erstere fasse ich als progressiv, letztere als regressiv veränderte Kerne auf.

Dementsprechend fanden sich unter den St. einerseits grosse, sehr breite und daher plumpe Formen mit heller Grundfarbe und deutlich sichtbarer Struktur, andererseits kleinere und vor allem schmalere Formen mit dunkler Grundfarbe und undeutlicher Struktur. Letztere, die eine starke Neigung zu allerhand Abweichungen von der normalen Form zeigten, kamen, ausser im Mark, besonders häufig in der Molekularschicht vor.

2. Es wurde niemals Gliafaserbildung bei den St. beobachtet (*Alzheimer*).

Zu diesem Argument kann ich aus den oben angeführten technischen Gründen nicht Stellung nehmen. Es scheint jedoch durch die Beobachtungen *Sträusslers* im Kleinhirn widerlegt.

Eine zweite Theorie geht dahin, dass die St. vom mesodermalen Gewebe, und zwar von den Zellen der Gefässwand — entweder den Adventitialzellen oder den Endothelien — ihren Ursprung nehmen.

Zugunsten dieser Theorie werden folgende Gründe angeführt:

1. Die Wachstumsrichtung der St. stimmt im allgemeinen mit der der Gefässe überein. Nur wenn viele St. vorhanden sind, ist die Anordnung nicht mehr so charakteristisch (*Nissl*).

Hierzu möchte ich zunächst bemerken, dass ich im Gegenteil aus meinen Beobachtungen den Eindruck gewonnen habe, dass die St. gerade da, wo sie am reichlichsten auftreten, auch am konsequentesten die gleiche Richtung innehalten, während bei spärlich oder nur vereinzelt vorhandenen St. viel häufiger Richtungsabweichungen vorkommen.

Ausserdem stimmt die Anordnung der St. nicht nur mit der Richtung der Gefässe, sondern auch mit der der Ganglienzellen überein, eine UeberEinstimmung, welche viel mehr in die Augen

fällt als die Uebereinstimmung mit den Gefässen, die mit ihren Seitenästen und Kapillaren zahllose Richtungsabweichungen darbieten.

2. Es bestehen direkte örtliche Beziehungen zwischen St. und Gefässwänden, speziell den adventitiellen Scheiden.

Ich habe solche Bilder, wie sie *Nissl* und *Alzheimer* beschrieben und abgebildet haben, nur sehr selten gefunden, und zwar in der Art, dass gelegentlich eine Gefässzelle halb im Verband des Gefässes, halb ausserhalb desselben lag. Eine radienförmige Anordnung einer grösseren Zahl von St. um den Querschnitt eines Gefässes herum habe ich niemals gesehen. Auch konnte ich niemals mit Sicherheit ein gehäuftes Auftreten der St. in der Umgebung der Gefässe konstatieren.

Ausserdem hat bereits *Sträussler* darauf aufmerksam gemacht, dass ein solcher Befund im Hinblick auf die Glia-scheide der Gefässe ebenso gut zugunsten der Theorie einer ektodermalen Herkunft der St. verwertet werden kann.

3. Die St. sind in gewissen Zuständen von Adventitialzellen morphologisch kaum zu unterscheiden (*Nissl*).

Eine solche Aehnlichkeit, ja fast völlige Uebereinstimmung der Gestalt besteht zweifellos in vielen Fällen nicht nur zwischen St. und Adventitialzellen, sondern ebenso zwischen St. und Endothelien (vergl. Fig. 2 und 3). Doch möchte ich darauf aufmerksam machen, dass die Kerne der St. fast immer an den Polen abgerundet sind, während die der Gefässzellen, namentlich in den Kapillaren, häufiger etwas spitz enden.

Einigermal fand ich, wie schon erwähnt, im Gewebe stäbchenförmige Kerne mit der für die Endothelien charakteristischen Sekretionsvakuole. Doch glaube ich mich kaum berechtigt, dies als eine Stütze für die Theorie einer Abstammung der St. von Endothelien heranzuziehen, da dieser Befund, namentlich im Vergleich zu dem häufigen Vorkommen der Sekretionsvakuolen bei den Endothelien, so überaus selten erhoben wurde. Ausserdem gehörten derartige Zellen stets den St. der 2. Gruppe an, d. h. sie waren kurz und zeigten niemals den charakteristischen Protoplasmaleib. Endlich möchte ich erwähnen, dass ich in einer Niere mit tuberkulösem Granulationsgewebe, das zahlreiche Plasmazellen und junge Bindegewebszellen enthielt, ebenfalls bisweilen stäbchenförmige Kerne mit charakteristischen Sekretionsvakuolen gefunden habe. Es kommen dieselben demnach nicht ausschliesslich den Endothelien zu.

4. Die St. scheinen dort besonders vermehrt zu sein, wo auch die Adventitialzellen gewuchert sind, und zwar findet man in Fällen, wo die Adventitialzellen kurz sind, auch kurze St. und umgekehrt (*Nissl*).

Eine derartige Beziehung trat in meinen Präparaten nirgends deutlich hervor. Auch das Verhältnis der Länge von St. und Adventitialzellen zeigte in meinen Präparaten durchaus nicht immer den von *Nissl* konstatierten Parallelismus. So fiel es mir

z. B. in mehreren Fällen von *Dementia senilis* und *arteriosclerotica* auf, dass die St. durchgehends ziemlich kurz waren, während die Gefässzellen sich durch bedeutende Länge auszeichneten.

5. Ausser bei Paralyse kommen St. in nennenswerter Zahl nur noch bei solchen Erkrankungen vor, welche erheblichere aktive Gefässveränderungen zeigen (*Nissl*).

In sämtlichen Fällen von zweifelloser Paralyse, die ich untersuchte, ebenso in dem Falle von Hirnlues, waren aktive Gefässveränderungen erheblicheren Grades vorhanden. Ausserdem bestand, wie im vorigen Abschnitt im einzelnen nachgewiesen wurde, vielfach ein Parallelismus speziell zwischen der Gefässerkrankung und dem Auftreten von St.

Auch in den Fällen von Meningitis waren die Gefässe, namentlich in der Pia, zumeist stark aktiv verändert.

In dem Falle von multipler Sklerose dagegen boten die Gefässe, ausser einer geringen Wandverdickung, keine Veränderungen dar.

Der Fall von *Vitium cordis*, bei welchem typische St. vorkamen, zeigte nur im Kleinhirn etwas Endothelproliferation, im Grosshirn dagegen nur Wandverdickung und regressive Veränderungen der Gefässwandzellen.

Andererseits fanden sich z. B. im Okzipitalhirn von Fall 59, wo ausgedehnte Proliferationserscheinungen der Gefässe bestanden, nur vereinzelte und wenig charakteristische St.

Es trifft daher die von *Nissl* aufgestellte Behauptung für meine Fälle zwar grösstenteils, aber doch nicht ausnahmslos zu.

Die Argumente, welche die Gegner dieser Theorie anführen, sind folgende:

1. Abgesehen von vollständiger Zerstörung der Nervensubstanz, findet kein Eindringen mesodermaler Elemente in das nervöse Gewebe statt (*Cerletti*).

Es ist dies eine Erwägung, deren Gewicht auch die Anhänger der mesodermalen Theorie anerkennen. Doch möge hier nochmals darauf hingewiesen werden, dass gelegentlich auch Plasmazellen und Lymphozyten frei im nervösen Gewebe vorkommen, eine Beobachtung, die auch ich gemacht habe.

2. St. finden sich häufig in Schichten, wo nur Kapillaren vorkommen und Gefässe mit Adventitia sehr selten sind (*Cerletti*).

Dieser Einwand wird durch meine Beobachtungen bei *Dementia paralytica* nicht bekräftigt, indem nämlich diese gezeigt haben, dass St. hier am häufigsten in der Schicht der polymorphen Zellen, also in einer der tieferen Schichten auftreten. Dagegen wurden in vielen anderen Fällen, namentlich bei Meningitis, die zahlreichsten und schönsten St. gerade in der äussersten Schicht der Rinde, der Molekularschicht, gefunden.

Man könnte zwar die Vermutung aussprechen, dass die St. von den grösseren Gefässen her in diese Regionen eingewandert seien, doch müssten sich dann die meisten und schönsten St. im Mark finden, während in Wirklichkeit typische St., bei denen

doch allein von einer morphologischen Uebereinstimmung mit den Gefäßzellen die Rede sein kann, hier überhaupt nicht vorkommen.

Endlich hat *Nissl* darauf hingewiesen, dass möglicherweise auch von den Piazellen aus eine Bildung resp. Einwanderung von St. erfolgt.

Auf diesen Hinweis möchte ich, namentlich mit Rücksicht auf die von mir bei tuberkulöser und akuter eitriger Meningitis erhobenen Befunde, ein ganz besonderes Gewicht legen. Mehrfach konnte ich dort beobachten, dass St. sich in besonders reichlicher Zahl und typischer Form in der Molekularschicht, dicht unter der schwer veränderten Pia, fanden, während sie nach innen zu an Häufigkeit kontinuierlich abnahmen. Auch habe ich, wie schon erwähnt, Bilder gesehen, auf denen man gleichsam verfolgen konnte, wie die St. sich aus der Pia loslösten und in das Hirngewebe eindringen, ähnlich wie *Nissl* und *Alzheimer* dies bezüglich des Zusammenhanges zwischen St. und Gefäßen beobachtet haben (vgl. Fig. 10).

Ich komme auf Grund der angestellten Erwägungen und meiner eigenen Beobachtungen sonach zu dem Resultat, dass die St. in dem weiten, von mir zuerst gebrauchten Sinne keine einheitliche Abstammung haben.

Zunächst scheint es mir sicher, dass die bei Meningitis, hauptsächlich in der Molekularschicht, auftretenden St. mesodermaler Herkunft sind. Allerdings ist es fraglich, ob diese St. von den eigentlichen Piazellen, also Bindegewebszellen, resp. den in den meisten dieser Fälle reichlich vorhandenen Fibroblasten oder von den stark gewucherten Gefäßzellen der Pia abstammen. *Nissl* behauptet zwar, dass man Bindegewebs- und Gefäßzellen, trotz gelegentlicher Aehnlichkeit und Uebergangsformen, mit Sicherheit unterscheiden könne, indem sowohl das Protoplasma als auch Kerngerüst, Nukleoli und Kernmembran bei den Fibroblasten viel intensiver gefärbt seien als bei den Endothelien. Mir selbst ist jedoch eine solche Unterscheidung durchaus nicht immer mit Sicherheit gelungen. Ich muss daher die Frage, ob die hier in Betracht kommenden St. von Piazellen oder Gefäßzellen abstammen, offen lassen, doch glaube ich bestimmt, dass sie von einem jener beiden Elemente, vielleicht von beiden, her-zuleiten, also mesodermaler Abstammung sind.

Auch für die bei Dementia paralytica und Hirnlues vorkommenden St. scheint mir, namentlich im Hinblick auf die wesentliche Rolle, welche die spezifische aktive Gefässerkrankung in diesen Fällen spielt, sowie auf den zwischen dem Auftreten von St. und der Gefässerkrankung vielfach konstatierten Parallelismus, die Theorie einer mesodermalen Herkunft, speziell einer Abstammung von den Gefäßzellen, näher zu liegen, wobei ich in erster Linie an die Endothelien denke, da diese im allgemeinen stärkere Proliferationserscheinungen zeigten als die Adventitial-

zellen und ausserdem bis in die äussersten Rindenschichten hineinreichen.

Bei der multiplen Sklerose dagegen wird man, mit Rücksicht auf die nach den bisherigen Untersuchungen hierbei im Vordergrund stehende Gliawucherung, eher an eine ektodermale Herkunft der St. denken müssen.

Die St. der 2. Gruppe halte ich, soweit sie nicht mit typischen St. zusammen auftreten, für zufällige Variationen der Gliakerne, da sie 1. in vereinzelt Exemplaren fast in jedem Falle anzutreffen sind, 2. häufig, z. B. bei Dementia senilis und arteriosclerotica, gerade in Fällen auftreten, die jede aktive Gefässveränderung vermissen lassen, 3. sich in ihrer Form häufig den gewöhnlichen Gliakernen annähern.

Eine Ausnahme hiervon bilden vielleicht die in der Molekularschicht vieler Fälle in etwas grösserer Zahl gefundenen St. der 2. Gruppe. Von diesen glaube ich eher, dass sie, wie die typischen St. bei Meningitis, aus der Pia stammen.

Die St. des Marks, sowie mindestens einen Teil der stäbchenförmigen Spinnzellen halte ich, mit Rücksicht auf die zahlreichen Uebergangsformen sowie auf die Uebereinstimmung der progressiven und regressiven Veränderungen, ebenfalls für morphologische Abarten der gewöhnlichen Gliazellen.

Von den stäbchenförmigen Gitterzellen kann wohl ohne weiteres angenommen werden, dass sie mit den gewöhnlichen Gitterzellen wesensgleich sind. Diese haben aber nach *Marchand* eine doppelte Herkunft: sie sind teils histiogen, teils gliogen. Da nach *Marchand* die gliogenen Abräumzellen häufig eine walzenförmige Gestalt haben, so liegt es näher, die stäbchenförmigen Gitterzellen ebenfalls als ektodermale Gebilde anzusprechen.

Wenn und soweit man annimmt, dass die St. morphologisch veränderte Gliazellen sind, muss man auch die Frage erwägen, was die Gliakerne veranlasst, die eigentümliche Stäbchenform anzunehmen.

Eine Erklärung dieser Tatsache versucht zunächst die mechanische Theorie, nach welcher die Stäbchenform eine Anpassung der Gliakerne an die von den Spitzenfortsätzen der Pyramidenzellen gebildeten Zwischenräume darstellt.

Dieser Grund kann für die St. des Marks natürlich nicht stichhaltig sein, doch könnte man annehmen, dass hier, statt der Ganglienzellenfortsätze, die Nervenfasern formgebend auf die Gliakerne eingewirkt haben.

Dem widerspricht allerdings die unregelmässige Lage, welche die St. des Marks charakterisiert, denn wenn der Einfluss der Nervenfasern stark genug wäre, ihnen ihre Form zu geben, so müsste er auch ihre Richtung bestimmen, und dies trifft im Grosshirn, zum mindesten für die an die Rinde grenzenden Teile des Marks, nicht zu.

Doch könnte man demgegenüber auf das Kleinhirn, sowie auf die in einigen Fällen in den tieferen Schichten des Grosshirn-

markes gemachten Beobachtungen verweisen und sich mit der Annahme helfen, dass in der Nähe der Rinde die Markstrahlen bereits zu sehr auseinanderweichen und von Assoziationsfasern gekreuzt werden, und deshalb nicht mehr die Richtung der St. bestimmen können.

Ein anderer Einwand besteht darin, dass es unter dem Gesichtspunkt der mechanischen Theorie schwer begreiflich ist, warum die St. in gesunden Gehirnen gewöhnlich fehlen, dagegen gerade bei Dementia paralytica so häufig auftreten, wo die Nervenfasern, wie das Pal-Präparat zeigt, vielfach zerstört und gelichtet sind.

Ein ähnliches Bedenken erhebt sich bezüglich der Rinde, wo die Nervenzellen mitsamt ihren Fortsätzen bei der Dementia paralytica vielfach ganz zerstört oder doch schwer geschädigt sind, sodass sie nicht mehr imstande zu sein scheinen, eine mechanische, formgebende Wirkung auszuüben. Auch wurden im Okzipitalhirn, wo die Nervenzellen im Durchschnitt besser erhalten waren als in der V. Z. W., ja infolge des Schwindens der Zwischen-substanz bisweilen sogar abnorm dicht zusammengerückt waren, St. im allgemeinen spärlicher gefunden als in der V. Z. W.

Dennoch glaube ich, dass der mechanische Einfluss der Nervenfasern für die St. des Marks eine gewisse, vielleicht entscheidende Rolle spielt. Dafür spricht das häufige Vorkommen und die regelmässige Anordnung der St. im Kleinhirnmark, wo ja, infolge der Schmalheit der Markstrahlen, der formgebende Einfluss der Nervenfasern ein besonders grosser sein muss.

Eine Erklärung für das Auftreten der St. in pathologisch veränderten Gehirnen versucht eine andere Theorie zu geben, nach welcher die Stäbchenform das Produkt nicht nur mechanischer Verhältnisse, sondern vor allem auch des osmotischen Druckes ist, welcher Aenderungen in der Oberflächenspannung des Zellkernes bewirkt. Doch bewegen sich diese Erörterungen, wenn sie auch theoretisch einwandfrei sein mögen, bis jetzt fast ausschliesslich auf dem Boden der Hypothese.

Eine dritte Theorie über die Entstehung der St. hängt zugleich mit der Auffassung von ihrer spezifischen Aufgabe zusammen. Danach sollen die St. die Aufgabe haben, Degenerationsprodukte fortzuschaffen, und die Stäbchenform soll eine Folge dieser ihrer Funktion sein, offenbar in dem Sinne, dass sie die für den Transport zweckmässigste Form darstellt.

In der Tat habe auch ich vielfach Pigmenteinschlüsse im Protoplasma der St. beobachtet, allein einerseits waren derartige Bilder doch im Vergleich zu der Gesamtmenge der St. zu spärlich, als dass man darin die eigentliche Aufgabe dieser Zellart erblicken könnte, andererseits kamen gerade bei den typischen St. derartige Einschlüsse fast niemals vor. Man kann nun allerdings zu der Hypothese seine Zuflucht nehmen, dass es noch andere Degenerationsprodukte gebe, die im *Nissl*-Bilde nicht zur Darstellung gelangen, z. B. Fettkörper, die in der Tat von anderen Autoren mit spezifischen Methoden in den St. nachgewiesen sind. Allein

trotzdem bleibt es zweifelhaft, ob damit wirklich die Hauptfunktion dieser Zellen gekennzeichnet ist. Vor allem bleibt ihr Auftreten bei einzelnen, ganz bestimmten Krankheitsformen dabei völlig rätselhaft.

Mir scheint es bisher an einer zureichenden Erklärung für die spezifische Form und Funktion der typischen St. zu fehlen, und ich bin geneigt, dies als ein weiteres Argument für ihre teilweise Abstammung von gewucherten Gefässzellen, wobei ja das Problem ihrer Form wegfallen würde, zu betrachten. Als solche würden die St. eine Krankheitserscheinung, aber keinen Reparationsvorgang darstellen, und daher nur pathognomonischen, aber keinen therapeutischen Wert haben.

Damit habe ich bereits die letzte Frage, nach der Bedeutung der St., berührt. Mit Rücksicht darauf, dass die St. sich bei allen Fällen von Dementia paralytica, meist in grösserer Zahl, vorfinden, dass sie in der Mehrzahl eine typische Gestalt und eine charakteristische Anordnung besitzen, und dass vielfach ein Parallelismus zwischen dem Auftreten von St. und den übrigen histopathologischen Veränderungen, speziell den Gefässveränderungen, besteht, gelangt man zu der Ansicht, dass die St. ein für die Dementia paralytica wesentliches Merkmal bilden, dass sie den anatomischen Begriff der paralytischen Erkrankung mit konstituieren. Damit gewinnen sie eine gewisse diagnostische Bedeutung, indem sie, neben andern Merkmalen, vor allem den charakteristischen Plasmazelleninfiltraten, dazu dienen, die Diagnose „Dementia paralytica“ in Zweifelsfällen zu sichern.

Gleiches scheint für die Hirnlues zu gelten, doch müsste man, um es mit Bestimmtheit behaupten zu können, erst eine grössere Zahl von Fällen untersuchen.

Auch für die tuberkulöse und die akute eitrige Meningitis scheint das Auftreten von St., speziell in der Molekularschicht, charakteristisch zu sein. Es kann demnach nicht zu Recht bestehen, wenn *Spielmeyer* in einem Falle von tuberkulöser Meningitis das Vorkommen von St. als einen Beweis für das gleichzeitige Bestehen einer Dementia paralytica ins Feld führt.

Ob das Auftreten von St. bei multipler Sklerose einen regelmässigen und damit charakteristischen Befund bildet, müsste ebenfalls erst an einer grösseren Zahl von Fällen nachgeprüft werden, ehe man es diagnostisch verwerten kann.

Hinsichtlich des Vitium cordis geht schon aus den wenigen Fällen, die ich untersuchte, hervor, dass St. bei Diskompensationsdelirien zwar bisweilen vorkommen, aber keinen regelmässigen Befund bilden. Es kann daher diese Tatsache einstweilen nur die Bedeutung haben, dass sie davor warnt, auf Grund des Auftretens einzelner typischer St. eine der eben erwähnten Diagnosen zu stellen.

In allen übrigen Fällen, bei denen St. beobachtet wurden, scheint mir ihre geringe Zahl, ihre wenig charakteristische Gestalt, die regellose Anordnung, sowie das Fehlen jeglichen Zusammenhanges zwischen St. einerseits, Art und Grad der histologischen Veränderungen andererseits, zu beweisen, dass die St. hier nur

einen zufälligen, gelegentlichen Befund darstellen, der für die Diagnose nicht verwertet werden kann.

Wenn es daher einen Zweck haben soll, aus den zahlreichen im Zentralnervensystem vorkommenden Elementen mit stäbchenförmigem Kern eine bestimmte Gruppe herauszugreifen und unter dem Namen „Stäbchenzellen“ zu vereinigen, so kann dies nur unter folgenden Gesichtspunkten geschehen:

1. die St. zeigen, wenigstens in den in jedem Falle charakteristischsten Exemplaren, diejenigen morphologischen Eigenschaften, durch die wir den Begriff der typischen St. definiert haben;

2. sie zeigen eine bestimmte Anordnung, die für die verschiedenen Krankheitsformen verschieden ist, und stehen in einem direkten Parallelismus zu den anderweitigen histologischen Veränderungen, speziell des Mesoderms;

3. sie sind pathognomonisch für bestimmte Krankheitsformen, und zwar, nach dem bis jetzt zur Verfügung stehenden Material, für Dementia paralytica, Hirnlues, tuberkulöse und akute eitrige Meningitis, vielleicht auch für multiple Sklerose.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Ziehen, spreche ich für die Anregung und vielfache Förderung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. III.

Sämtliche Abbildungen sind mit Hilfe des Zeisschen Zeichenapparates, mit Oelimmersion und Oc. 4, hergestellt.

Auf eine Darstellung der typischen St. bei Dementia paralytica habe ich verzichtet, weil diese schon wiederholt abgebildet sind, vor allem von *Alzheimer* in *Nissls* „Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde“, Bd. I.

Fig. 1. Endothelien mit sogenannten Sekretionsvakuolen, aus der Pyramidenschicht des Okzipitalhirns, bei Dementia paralytica. Sämtliche Zellen lagen innerhalb eines Gesichtsfeldes, sind aber in der Zeichnung noch etwas zusammengedrückt.

Fig. 2. St. bei Lues cerebri. Aus der Schicht der kleinen Pyramiden der V. Z. W. Beide St. lagen in einem Gesichtsfeld, sind aber etwas zusammengedrückt.

Fig. 3. Endothelzelle vom gleichen Präparat, aus der Umgebung der in Fig. 2 abgebildeten Zellen.

Fig. 4. St. bei Dementia senilis, sogenannte St. der 2. Gruppe. Aus der Molekularschicht des Okzipitalhirns. Die beiden Zellen sind ebenfalls etwas zusammengedrückt.

Fig. 5. St. der 2. Gruppe mit Pigment beladen, bei Dementia senilis. Aus der polymorphen Schicht der V. Z. W.

Fig. 6. Stäbchenförmige Gitterzelle aus dem rechten Okzipitalhirn von Fall 28 (vergl. Text). Rechts unten eine St. mit nicht sichtbarem Protoplasmaleib.

Fig. 7. St. bei multipler Sklerose. Aus der Molekularschicht der V. Z. W.

Fig. 8. St. aus der Umgebung eines Eiterherdes bei akuter eitriger Meningitis. Schicht der grossen Pyramiden.

Fig. 9. St. bei Diskompensationsdelirien, aus der Molekularschicht der V. Z. W.

Fig. 10. Pia mit Gefäss und oberster Teil der Molekularschicht des Okzipitalhirns bei akuter eitriger Meningitis. Eine Gefässzelle liegt zum Teil innerhalb, zum grösseren Teil ausserhalb des Gefässverbandes. Weiter unten eine typische St.

(Aus der psychiatrischen Klinik in Basel. [Direktor: Prof. Dr. Wolff.])

Studien über den Liquor cerebrospinalis.

Von

Dr. F. K. WALTER,

Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel IV.)

I.

Anatomische Bemerkungen über den Subarachnoidalraum.

Das Spatium subarachnoidale ist ein zusammenhängender, das Gehirn und Rückenmark umgebender Raum, der nach innen durch die Pia, nach aussen durch die Arachnoidea begrenzt wird.

Die Pia legt sich der Hirn- und Rückenmarkssubstanz überall eng an, während die Arachnoidea einen mehr oder weniger weiten Sack um dieselbe bildet. Beide Häute sind durch zahlreiche Fäden, die zum Teil zu Lamellen zusammentreten, mit einander verbunden. Die wichtigsten dieser Verbindungen im Rückenmarkskanal sind das Ligamentum denticulatum und das Septum subarachnoidale. Ersteres bildet ein frontal gestelltes Bindegewebsblatt, welches sich beiderseits zwischen den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln von der Pia zur Arachnoidea herüberspannt, und zwar in der Weise, dass es von der Pia als einheitliche Lamelle ausgeht, sich aber an die Arachnoidea mit einzelnen Zacken (gewöhnlich 21) anheftet, so dass also durch dasselbe keine vollständige Trennung des vorderen von hinteren Spatium subarachnoidale zustande kommt, sondern beide Räume in ihrer ganzen Ausdehnung mit einander kommunizieren. Nach *Key* und *Retzius* wird in der Höhe der zweiten Zacke von dem Ligamentum denticulatum in dem vorderen Spatium jederseits eine feine segelartige Klappe gebildet, deren freier Rand nach unten gekehrt ist. Im übrigen kommuniziert das Spatium subarachnoidale spinale frei mit dem Gehirn, so dass es bei Einstich in die Membrana obturatoria gelingt, von der Cysterna cerebello-medullaris beide zu injizieren (*Luschka*, *Schwalbe*, *Naunyn* und *Schreiber* [nach *Kocher* zitiert]). Uebrigens ist der Beweis auch durch die klinische Beobachtung oft erbracht worden, da sich nach grösseren Apoplexien im Gehirn Erythrozyten im Lumbalpunktat fanden. In einem Fall, der in hiesiger Klinik im apoplektischen Anfall ad exitum kam, ergab die unmittelbar post mortem vorgenommene Lumbalpunktion sehr reichliche rote Blutkörperchen im Liquor.

Das Spatium subarachnoideale bildet einen Hohlraum von sehr ungleichmässiger Weite: An der Konvexität des Gehirns sind die Bälkchen, welche Pia und Arachnoidea mit einander verbinden, kurz, so dass hier nur ein schmaler Spalt zwischen beiden Häuten sich findet. Grössere Ausdehnung besitzt er an der Basis der Medulla oblongata, und vor allem an der Dorsalseite derselben, wo die Arachnoidea die Querfurche zwischen Medulla und Cerebellum überspannt und dadurch die Cysterna cerebellomedullaris bildet. Im Bereich des Rückenmarks besitzt der Subarachnoidalraum im oberen Lumbal und oberen Cervikalmark die grösste Weite, während er im mittleren Dorsalmark eine ziemlich erhebliche Verengung erfährt, um sich erst in der Höhe des 2. oder 3. Kreuzbeinwirbels schnell zu einer kegelförmigen Spitze zu verjüngen. Was die Aussenfläche der Arachnoidea anbetrifft, so liegt sie im Rückenmarkskanal überall der Dura eng an und ist nur künstlich von ihr zu trennen, so dass die Form des Subarachnoidalraumes von der Dura abhängt, während in der Schädelhöhle und besonders der Gehirnkongvexität diese Anheftung an die Dura fehlt, obwohl auch hier beide einander ziemlich eng anliegen.

Für die hydrostatischen Verhältnisse im Subarachnoidalraum des Rückenmarkes ist daher die Anatomie des Epiduralraumes von grösster Wichtigkeit: Im Bereich des Foramen magnum haftet die Dura dem Knochen wie in der ganzen Schädelhöhle an. Im Wirbelkanal spaltet sie sich jedoch in zwei Blätter, von denen das äussere, periostale Blatt der Wand des Wirbelkanales fest anliegt, während das innere Blatt, die Dura spinalis im engeren Sinne, den eigentlichen Duralsack bildet. Der zwischen beiden befindliche Raum (Spatium epidurale oder interdurale) ist ausgefüllt mit lockerem Bindegewebe, Fettgewebe, dem Lymphsystem und dem grossen Venenplexus. Nach *Merkel* ist das Fettgewebe durch eine besonders weiche Konsistenz ausgezeichnet, so dass es in dieser Beziehung dem Fette des Knochenmarkes nahesteht. Etwas genauer müssen wir auf das Venensystem der Schädelrückenmarkshöhle eingehen. Was zuerst die Venen der Schädelhöhle anbetrifft, so ist hier wichtig, dass die Sinus, die von der Dura eingeschlossen werden, infolge deren dicken und straff gespannten Wänden durch Druckschwankungen, wie sie beim lebenden Menschen vorkommen, nur in sehr geringem Grade kompressions- und dehnungsfähig sind, während die des Gehirns nach *Kölliker* zum Teil keine Wandmuskulatur und gute Dehnbarkeit besitzen. Die venösen Abflusswege aus dem Schädelinnern sind so zahlreich und gut verteilt, dass bekanntlich sogar Unterbindung der Jugulares, die doch normalerweise den Hauptabfluss darstellen, keine dauernde Zirkulationsstörung bewirkt. Anders liegen die Verhältnisse im Wirbelkanal. Die klappenlosen Plexus venosi vertebrales interni ziehen sich in vier Zügen, 2 vorderen und 2 hinteren, vom Foramen magnum bis fast zur Spitze des Kreuzbeines herab. In der Höhe jedes Wirbelringes sind sie durch reichliche Anastomosen (den Retia venosa vertebrarum) untereinander verbunden, aber

auch an den anderen Stellen bestehen Verbindungen zwischen den 4 Längszügen. Das obere Ende der Geflechte steht durch den Plexus basilaris und den Sinus occipitalis in direkter Verbindung mit dem Sinus des Schädels, so dass bei Kompression der übrigen Halsvenen (z. B. bei *Bierscher* Stauung des Kopfes) der venöse Abfluss aus der Schädelhöhle vor allem durch diese, innerhalb der Schädelrückgratshöhle gelegenen und daher durch äusseren Druck auf den Hals nicht komprimierbaren Kommunikationen aufrecht erhalten werden kann.

II.

Die hydrostatischen Verhältnisse des cerebrospinalen Subarachnoidalraumes.

Wenn wir uns über die hydrostatischen Verhältnisse des Schädelrückenmarkskanals klar werden wollen, so geschieht dies am besten, indem wir von den grundlegenden *Grasheyschen* Untersuchungen ausgehen. Indem dieser Autor die in der Schädelrückgratshöhle herrschenden Druckverhältnisse auf rein physikalische Verhältnisse zu reduzieren sucht, geht er von folgenden Voraussetzungen aus: Zunächst können, da Dura und Arachnoidea überall einander eng anliegen, diese als einheitliche Wandung des Subarachnoidalraumes angesehen werden. Dann haben wir einen mit Flüssigkeit gefüllten Sack, an dem zwei prinzipiell von einander verschiedene Abschnitte zu beachten sind, nämlich der in der Schädel- und der in der Rückgratshöhle liegende. In der ersteren haftet die Dura überall fest an den Knochen, und es entsteht dadurch ein starrwandiges Gefäss. Beim Austritt aus dem Foramen magnum jedoch ist die Dura durch den Epiduralraum von dem Wirbelkanal getrennt. Der letztere stellt ebenfalls wie der Schädel ein starrwandiges Gefäss dar, während die Venen des Epiduralraumes wegen ihrer Klappenlosigkeit als eine Flüssigkeitssäule aufzufassen sind, die, unter einem atmosphärischen Druck stehend, den Duralsack umgibt. Die Wand des letzteren ist leicht kompressibel, aber nur wenig dehnbar. Nehmen wir nun mit *Grashey* für die Schädelhöhe 13 cm und die Länge des Rückenmarkskanals 60 cm an, so ergeben sich folgende Druckverhältnisse, die wir uns am besten an dem *Grasheyschen*, von *Propping* vereinfachten Schema klar machen können (Fig. 1). In dem Epiduralraum *c* herrscht am Boden ein Druck von 60 cm entsprechend der Höhe der Flüssigkeitssäule in den Venen, während der Druck in der Höhe des Foramen magnum, d. h. an der Oberfläche = 0 ist. Dieselben Verhältnisse gelten für den Duralsack *b*, wenn wir erst einmal von der Schädelhöhle absehen. Infolgedessen ist der Innen- und Aussendruck seiner Wand in jeder Höhe derselbe, d. h. = 0. Die Dura wird also weder gedehnt noch komprimiert werden. Wir können nun den Schädel als ein mit seiner Oeffnung nach unten gekehrtes und in die Flüssigkeit des Duralsackes *b* getauchtes Gefäss ansehen, an dessen Scheitel, entsprechend der Höhe von

13 cm, ein Druck von -13 cm herrscht, während derselbe unten gleich 0 ist, also derselbe wie an der Oberfläche des Duralsackes b, so dass die Druckverhältnisse in diesem dadurch keine Veränderung

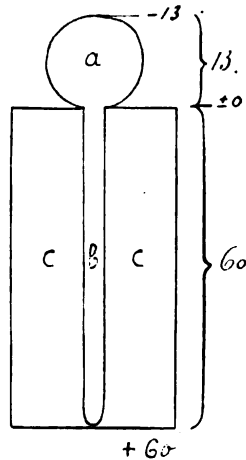


Fig. 1.

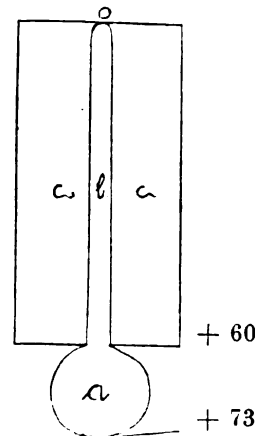


Fig. 2.

erfahren. Kehrt man dies Schema um, entsprechend einer senkrechten Tieflagerung des Kopfes (Fig. 2), so werden die Druckverhältnisse im Epiduralraum und im Duralsack des Rückenmarks die analogen sein: unten 60 cm, oben 0 cm Druck. Dagegen lastet nun auf dem Scheitelpunkt der Schädelhöhle ausser dem im Duralsack herrschenden Druck von 60 cm auch noch die der Höhe des Schädels entsprechende Flüssigkeitssäule von 13 cm, so dass wir nun am untersten Punkt einen Gesamtdruck von 73 cm haben. Eine Aenderung des Volumens des Duralsackes der Rückgrathöhle und damit eine Verschiebung der Flüssigkeitssäule kann aber in dieser Stellung ebenso wenig eintreten wie in der vorigen, da nach wie vor an jedem Punkt der Dura spinalis gleicher Innen- und Aussendruck herrscht.

Nun hat *Propping* mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass in diesem *Grasheyschen* Schema ein Fehler stecken muss, da die daraus abgeleiteten Schlussfolgerungen nicht den hydrostatischen Verhältnissen entsprechen, wie wir sie, besonders durch die Untersuchungen von *Krönig* und *Gauss*, für den Menschen kennen gelernt haben.

Diese Autoren gingen von der unzweifelbaren, und jederzeit leicht nachweisbaren Tatsache aus, dass bei Messungen des Liquordrucks die Höhe im Standrohr nicht der erwarteten, nämlich dem Abstand von der Punktionsstelle zum Foramen occipitale entspricht, sondern nur bis zum oberen Brustmark resp. unteren Halsmark reicht. Sie fragen sich nun, wodurch ist diese Differenz bedingt? Ist das Gesetz der kommunizierenden Röhren hier anwendbar, dann darf auch im Duralsack die Flüssigkeitssäule nur

bis zu dem im Druckrohr angezeigten Punkte reichen, oder liegen die Verhältnisse hier anders?

Punktierten sie bei aufrechtsitzender Leiche zu gleicher Zeit in verschiedenen Höhen, so stellte sich der Flüssigkeitsspiegel in allen Druckröhren auf das gleiche Niveau ein, also z. B. stieg die Flüssigkeit unten im Lumbalteil auf 220 mm, in der 3. Wirbel = 120 mm höher eingestossenen und mit einem Druckrohr versehenen Nadel auf 100 = 220—120. Und wurde nun schliesslich dicht oberhalb des Flüssigkeitsspiegels im Steigrohr bis hinauf zum Foramen occipitale punktiert, so floss kein Liquor mehr ab. Ganz analoge Verhältnisse traten ein, wenn die Leiche mit dem Kopf senkrecht nach unten aufgehängt wurde. Am Foramen occipitale fand sich ein Druck von ca. 200 mm, und oberhalb des o-Punktes floss aus der Punktionsnadel ebenfalls kein Liquor mehr ab. Dass das gleiche auch für den lebenden Menschen gilt, konnten die Autoren durch Kontrollversuche am Kalb, das ebenso wie der Mensch einen weiten, mit viel Liquor gefüllten Duralsack besitzt, und aus Beobachtungen an Lumbalanästhesierten mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit nachweisen. Sie ziehen aus diesen Befunden den Schluss, dass das Gesetz der kommunizierenden Röhren bei der Druckmessung des Liquor anwendbar ist und dass der Duralsack des Rückenmarkes tatsächlich nur soweit mit Liquor angefüllt ist, als die Flüssigkeitssäule im Steigrohr angibt, d. h. bis zum obern Brust- resp. unteren Halsmark, und dass bei Beckenhochstellung die Liquorsäule sich in toto nach dem Halsmark zu verschiebt, und zwar um soviel, als die im Steigrohr abzulesenden Differenzen ergeben.

Während nach dem *Grasheyschen* Schema eine Verschiebung der Liquorsäule nicht möglich wäre, tritt nach *Krönig* und *Gauss* bei Beckenhochlagerung also eine solche in ganz beträchtlichem Masse ein. Andererseits müsste nach *Grasbey* der Druck im Lumbalteil dem Abstand der Punktionsstelle vom Foramen magnum entsprechen, was nicht der Fall ist, ebenso wie auch die Druckverhältnisse bei Beckenhochlagerung nicht mit seinem Schema übereinstimmen. Um nun den Fehler, der in dem *Grasheyschen* Schema enthalten sein muss, klar zu machen, hat *Propping* in einem einfachen physikalischen Experiment die hydrostatischen Verhältnisse des Subarachnoidalraumes, wie wir sie jetzt kennen, nachgebildet und kommt dabei zu durchaus anderen Ergebnissen wie *Grashey*, aber auch die Folgerungen, die *König* und *Gauss* aus ihren Untersuchungen gezogen haben, erfahren eine wesentliche Modifikation. *Propping* befestigt an der unteren Oeffnung eines Reagenzglases einen 20 cm langen Gummischlauch und füllt dieses System soweit mit Flüssigkeit, dass in Horizontallage kein wesentlicher Druck im Gummischlauch herrscht. Bei vertikaler Lage mit nach oben gerichtetem Reagenzglas treten nun folgende Verhältnisse ein, die durch das von ihm gegebene Schema klargemacht werden (Fig. 3). Durch den Druck der Flüssigkeit wird der untere Teil des Schlauches ausgedehnt, während der obere

Teil unterhalb der Oeffnung des Reagenzglases kollabiert. Misst man nun den Druck am unteren Ende des Schlauches, so entspricht die Druckhöhe keineswegs der Höhe der Wassersäule im Schlauch, sondern misst nur ca. 15 cm, d. h. der Nullpunkt liegt 5 cm unterhalb der Oeffnung des Reagenzglases, dagegen herrscht am unteren Rand des Reagenzröhrchens ein negativer Druck von — 5 entsprechend dem Abstand desselben vom Nullpunkt. In dem Flüssigkeitsgehalt des letzteren tritt bei dem Experiment keine Veränderung ein. Es herrschen also ganz analoge Verhältnisse, wie sie jederzeit bei der Leiche nachgewiesen werden können, denn auch hier liegt der Nullpunkt nicht am Foramen occipitale, sondern im oberen Duralsack resp. unteren Halsmark, und oberhalb desselben besteht ebenfalls negativer Druck, wie wir sehen werden. Indem nun *Propping* dieses Experiment mit den *Grasheys*chen Versuchen vergleicht und die Ergebnisse auf den Subarachnoidalraum anwendet, kommt er zu folgenden Schlüssen: „Der Hauptunterschied zwischen dem Schema *Grasheys* und dem beschriebenen Reagenzglasversuche liegt in der Bewertung des epiduralen Raumes. Im Reagenzglasversuche würde die Atmosphäre die Rolle des epiduralen Raumes spielen. Der epidurale Raum müsste also beim Menschen so gebaut sein, dass er prinzipiell der Atmosphäre im Versuche gleichgesetzt werden könnte.“ Es könne also die Annahme *Grasheys*, dass der Wirbelkanal ein starrwandiges Gefäss ist, und dass der Venenplexus eine dies Gefäss füllende Flüssigkeitssäule darstellt, in dem der Duralsack schwimmt, nicht aufrechterhalten werden. Tatsächlich zeige uns die Anatomie auch, dass die Annahme nicht berechtigt sei. Denn einmal werde ein Teil des Rückenmarkkanals nicht von Knochen gebildet, sondern von den dehnungsfähigen Ligamenta flava resp. zwischen Atlas und Os occipitale von der Membrana obturatoria, und zweitens füllen die Venenplexus den Epiduralraum keineswegs vollkommen aus, sondern neben ihnen befinde sich noch, und zwar gerade an den Foramina intervertebralia, jenes lockere Fettgewebe. Es werden also, so schliesst *Propping*, beim Menschen in aufrechter Haltung folgende Verhältnisse Platz greifen: In den Venenplexus entspricht der Druck der Höhe der Flüssigkeitssäule wegen der überall bestehenden Anastomosen mit den übrigen Körpervenens, die in der Gegend der Schädelbasis und des Halses ziemlich genau unter einem Druck von 0° stehen. Dieser Druck genügt jedoch nicht, dieselben im unteren Teil der Rückgratshöhle soweit zu dehnen, dass sie den ganzen Epiduralraum ausfüllen. Infolgedessen wird das epidurale Fettgewebe auch in dieser Lage seine Funktion als Füllmaterial ausüben. Auf beide nun wirkt der Liquordruck. Eine Kompression der Venen kann nicht stattfinden, da ihr Innendruck den des Liquors übersteigt, dagegen wird aber das Fettge-

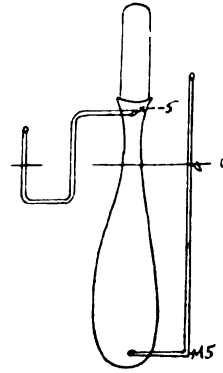


Fig. 3.

webe in die Zwischenwirbellöcher gepresst und dadurch die Bänder nach aussen gedehnt. Auf diese Weise tritt eine Erweiterung des unteren Abschnittes des Duralsackes ein, wie im Experiment des Gummisackes; dadurch sinkt der Nullpunkt (unterhalb des Foramen occipitale), und der so entstehende negative Druck oberhalb desselben saugt nun seinerseits den Inhalt des Epiduralraumes im oberen Rückenmarkskanal mitsamt den Ligamenta nach unten.

Das Experiment *Proppings* lässt aber noch einen weiteren, praktisch wichtigen Schluss zu. *Krönig* und *Gauss* glaubten nach ihren Versuchen annehmen zu müssen, dass der Nullpunkt die Höhe der Flüssigkeitssäule im Subarachnoidalraum angebe und dass oberhalb desselben die Arachnoidea dem Rückenmark eng anliege und dieser Spalt nur eben mit Flüssigkeit benetzt sei. Unter diesen Voraussetzungen muss natürlich unter gleichbleibenden Versuchsbedingungen eine Veränderung des Flüssigkeitsspiegels direkt eine Verschiebung der ganzen Flüssigkeitssäule anzeigen. Bei senkrechter Beckenhochlagerung fanden sie nun in dem am Foramen occipitale angesetzten Steigrohr eine Druckhöhe von ca. 200 mm und schlossen daraus, dass der Liquor tatsächlich bis zu dieser Marke sich gesenkt habe; das würde aber bei Annahme einer Länge des spinalen Subarachnoidalraumes von 600 mm eine Verschiebung von 400 mm bedeuten. Das *Proppings*sche Experiment zeigt uns nun aber, dass auch oberhalb des Nullpunktes Flüssigkeit vorhanden sein kann. Er punktierte bei vertikaler Beckenhochlagerung im Lumbalteil. Wie das zischende Geräusch erkennen liess, wurde heftig Luft angesogen, es herrschte also negativer Druck. Trotzdem konnte er mit Leichtigkeit ca. 10 ccm Liquor aussaugen. Mit anderen Worten: die Liquorsäule war nicht bis zum Nullpunkt gesunken, sondern auch oberhalb desselben befand sich noch ein beträchtlicher Teil derselben. Er sagt deshalb: „Wie gross aber im einzelnen Falle die verschobene Liquormenge ist, darüber erhalten wir durch Ansetzen eines Steigrohres ebensowenig Aufschluss, wie über die Gesamtliquormenge der Rückgratshöhle. Wenn im Halsteile, wie wir durch Anwendung des Steigrohres feststellen, negativer Druck herrscht, so ist damit nicht gesagt, dass im Halsteile kein Liquor vorhanden ist.“

Bei der Wichtigkeit dieser *Proppings*schen Schlüsse für die Lumbalanästhesie und speziell für die weiter unten zu erörternden Fragen erschien es mir nötig, seine Versuche nachzuprüfen.

Was zuerst das physikalische Experiment mit dem Reagenzröhrchen und Gummischlauch anbetrifft, so ist es sehr leicht, sich von der Richtigkeit der *Proppings*schen Angaben zu überzeugen. Viel wichtiger ist natürlich die andere Frage, ob dabei die hydrostatischen Verhältnisse der Schädelrückgratshöhle des lebenden Menschen richtig wiedergegeben sind. Und auch hier kann ich die Ansicht des Autors durchaus bestätigen. Ich habe an 10 Leichen in aufrecht sitzender Haltung eine Punktion am Foramen occipitale vorgenommen. In allen Fällen bestand ein starker negativer Druck, der sich durch zischendes Ansaugen der Luft bemerkbar

machte. In 3 Fällen habe ich den Druck gemessen, indem ich die Kanüle mit einer Glasröhre verband, die unten in ein Gefäss mit Wasser tauchte, so dass aus der Höhe, bis zu der das Wasser in der Röhre angesogen wird, direkt der negative Druck abgelesen werden konnte. Ich erhielt bei diesen Messungen Werte von — 65, — 110 und — 260 mm. Dabei muss ich jedoch bemerken, dass diese Werte nur annähernd der Wirklichkeit entsprechen, da es nicht gelang, eine Luftaspiration vollkommen auszuschliessen. In 2 Fällen aspirierte ich Liquor bei negativem Druck, und zwar einmal in sitzender Stellung bei Punktion der Membrana obturatoria und einmal in Kopfhängelage bei Punktion zwischen 2. und 3. L.-Wirbel. Im ersteren Fall wurden 10 cm³, im zweiten 20 cm³ Liquor gewonnen, ohne dass dabei bis an die Grenze der Möglichkeit gegangen wurde.

Die Analogie beider Systeme lässt sich aber leicht noch weiter durchführen. Ich habe zu diesem Zwecke den Proppingschen Apparat in folgender Weise modifiziert (Fig. 4). d ist eine 30 cm lange, aus Guttaperchapapier hergestellte Röhre von ca. 2 cm Durchmesser, deren Wand ebenso wie der Duralsack leicht komprimierbar aber für den in Frage kommenden Druck nicht wesentlich dehnbar ist. Am

oberen Ende derselben befindet sich ein 9 cm langes Glasrohr (e) vom gleichen Durchmesser, das oben durch einen doppelt durchbohrten Pfropfen geschlossen ist. Von den beiden in demselben steckenden Röhrchen reicht eines bis in den obersten Teil der Guttapercharöhre, während das andere nur grade mit e kommuniziert. Beide sind durch Verbindungsstücke mit dünnen Glasröhren verbunden, die unten in ein Gefäss mit Wasser tauchen, um den entstehenden negativen Druck direkt ablesen zu können. Unten ist der Guttaperchanschlauch ebenfalls mit einem einmal durchbohrten Pfropfen abgeschlossen. Eine durchdenselben gehende Röhre kann bei f geöffnet und geschlossen werden;

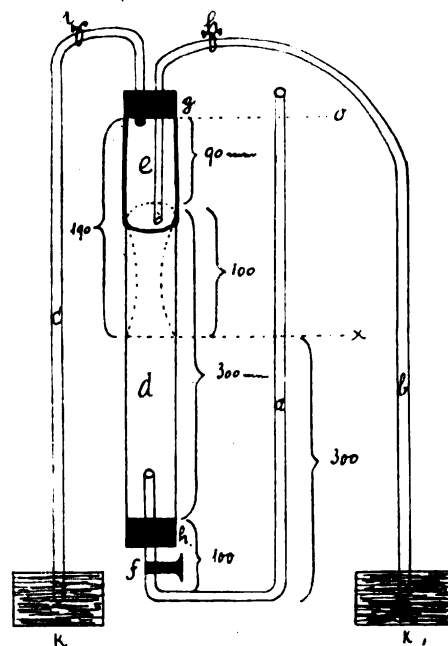


Fig. 4.

die Röhre a dient zur Messung des in d bestehenden positiven Druckes. Bei h und i befinden sich Klammern zum Verschluss der oberen Oeffnungen des Systems. Uebertrage ich den Mechanismus auf die Verhältnisse des Duralsackes beim (aufrechtsitzenden) Menschen, so würde die Röhre c den Liquor-

Druck am Scheitelpunkt des Schädels b an der Membrana obturatoria und a im Lumbalteil des Rückgratkanals anzeigen.

Nachdem ich nun das ganze System mit Wasser gefüllt habe, ist der positive Druck in a gleich der Höhe der Wassersäule, d. h. des ganzen Systems. In b und c ist der Druck dagegen gleich + 0. (In b eigentlich = + 9 cm, der aber nicht in Erscheinung tritt, da nur negative Werte durch das Manometer angezeigt werden können.) Ich verschliesse nun bei h und i die beiden oberen Druckrohre, so dass e wie der Schädel ein geschlossenes Gefäß darstellt, und lasse unten durch Öffnen des Ventiles f Flüssigkeit ab (entsprechend einer Lumbalpunktion). Dabei zeigt sich, dass die Flüssigkeitsmenge in dem starrwandigen Gefäße e keinerlei Veränderung erleidet, dagegen beginnen die Wände des Guttaperchaschlauches (d) im oberen Teil zu kollabieren. Habe ich beispielsweise Flüssigkeit abgelassen, bis der Nullpunkt im Druckrohr a auf x zeigt, so bedeutet das, dass er auch in d in der gleichen Höhe liegt. Oberhalb derselben befindet sich aber gleichfalls noch Flüssigkeit (abgesehen natürlich von e, wo auch bei völliger Entleerung von d kein Wasser herausfließt), die jedoch, wie die kollabierten Wände zeigen, unter negativem Druck steht. Um nun diesen Druck oberhalb im System zu messen, öffne ich die Klammern bei h und i, sofort wird in den Röhren b und c Wasser aus den Gefäßen k und k_1 angesogen, und zwar entspricht dieser negative Druck immer genau dem Abstand des Nullpunktes von der Röhrenmündung, ist also in unserem Beispiel in b = — 100, in c = — 190. Lasse ich nun weiter Flüssigkeit bei f ab, so sinkt der Druck in a einer- und in b und c andererseits genau proportional. Dies dauert jedoch nur so lange, als eine, wenn auch dünne Wassersäule den unter positivem Druck stehenden Teil des Wassers in d mit dem oben in e befindlichen verbindet. Ist diese Verbindung etwa bei x_1 durch Kompression des Schlauches aufgehoben, so fällt der Druck in a zwar bei Ablassen von Wasser weiter, bleibt aber in b und c von diesem Augenblick an konstant. Wir können also umgekehrt schliessen, dass, so lange sich in b und c der Druck ändert, sich eine kontinuierliche Wassersäule in dem System d und e befindet, also auch oberhalb des Nullpunktes im Druckrohr Flüssigkeit vorhanden sein muss. Den analogen Versuch mache ich jetzt an der sitzenden Leiche, indem ich zu gleicher Zeit im Lumbalteil und an der Membrana obturatoria punktiere und beide Nadeln mit Druckrohren verbinde, unten Liquor ablaufen lasse und nun die Veränderung des Druckes in beiden vergleiche. Ich habe den Versuch an 3 Leichen gemacht, die deutlich zeigen, dass hier ganz gleiche Verhältnisse vorliegen wie in dem Experiment. Das Ergebnis war folgendes:

Versuch I.

Der Anfangsdruck im Lumbalteil betrug + 300, an der Membrana obturatoria — 65. Jetzt wird aus der Lumbalkanüle Liquor abgelassen und zwischendurch die Druckwerte an beiden Röhren zu gleicher Zeit abgelesen, die folgende Werte ergaben:

Im Lumbalteil:		An der Membrana obtur.	
Anfangsdruck	+ 300	—	65
	+ 255	—	175
	+ 230	—	220
Enddruck	+ 125	—	270
tot. Druckdifferenz	175		205

Dieselbe Bedeutung haben folgende Zahlen:

Versuch II.

Im Lumbalteil		An der Membrana obtur.	
Anfangsdruck	+ 180	—	110
	+ 70	—	150
	+ 40	—	170
	— 25	—	220
Enddruck	— 50	—	350
tot. Druckdifferenz	230		240

Versuch III.

Im Lumbalteil:		An der Membrana obtur.	
Anfangsdruck	+ 160	—	260
	+ 100	—	380
Enddruck	+ 40	—	450
tot. Druckdifferenz	120		180

Ich habe schon oben gesagt, dass die Werte für den Anfangsdruck an der Membrana obturatoria keine absoluten sind, da es nicht ganz zu vermeiden war, dass Luft aspiriert wurde. Nach den Experimentalversuchen müssten die Druckdifferenzen zwischen erster und letzter Messung im Lumbalteil einerseits und an der Membrana obturatoria andererseits einander gleich sein. In Versuch II ist dies tatsächlich bis auf 10 mm der Fall. Dass in den beiden anderen Versuchen die Werte grössere Differenzen aufweisen, ist aber leicht dadurch zu erklären, dass die Oeffnung der oberen Kanüle sich leicht verlegt, z. B. durch geringe Lageveränderungen der Leiche, so dass man öfters gezwungen ist, die Lage der Kanüle etwas zu verändern, was natürlich nicht ohne Einfluss auf die Druckmessung bleiben kann.

Jedenfalls bestätigen auch diese Versuche die *Proppingsche* Angabe, dass auch oberhalb des Nullpunktes Liquor vorhanden ist, da die Druckverminderung im Lumbalteil sich direkt auf den Inhalt des Subarachnoidalraumes des obersten Halsteiles überträgt. Ich kann deshalb die Angaben von *Krönig* und *Gauss*, dass die Arachnoidea oberhalb des Nullpunktes der Pia so eng anliegt, dass „die Wandungen des Spaltes nur eben benetzt“ sind, mit *Propping* nicht als richtig anerkennen. Freilich können wir auch durch diese Versuche nichts über die Menge des Liquors, die sich hier befindet, aussagen. Der Versuch am Modell zeigt, dass relativ kleine Flüssigkeitsmengen genügen, um die Kommunikation offen zu halten. Er lässt aber noch einen anderen Schluss zu, dass wir

nämlich durch die Lumbalpunktion (beim aufrechsitzenden Menschen) aus der Schädelhöhle normalerweise keinen Liquor entleeren können, wenn er analog dem Glaszylinder ein einfaches Gefäss mit festen Wänden darstellt. Diese Voraussetzung ist bis auf eine Einschränkung auch wohl sicher richtig. Der Schädel enthält, im Gegensatz zu dem Glaszylinder, eine veränderliche Grösse, nämlich das komprimier- und dehbare Gefässsystem. Nehmen wir an, dass ein Mensch aus der Horizontallage, wobei der Liquordruck im ganzen Subarachnoidalraum gleich ist und ca. + 100 mm beträgt, sich aufrichtet, so ist dadurch eine bedeutende Druckschwankung im cerebralen Liquor bedingt. Da unter normalen Verhältnissen der Nullpunkt dabei in die Gegend des obersten Dorsalmarkes zu liegen kommt, und da nach unseren Versuchen der Druck in den darüber befindlichen Teilen immer gleich dem senkrechten Abstand vom Nullpunkt ist, so wird der Liquordruck im Schädel in der aufrechten Haltung ungefähr zwischen — 200 und — 300 mm liegen.

Es wird also ein erheblicher negativer Druck auf die Gefässe ausgeübt. Wenn ich nun auch nicht bestreiten will, dass durch diese Druckschwankung keine Volumänderung derselben bedingt ist, so glaube ich doch, dass dieselbe nur recht gering ist, denn es ist zu bedenken, dass der Innendruck der Venen bei dem Lagewechsel ganz analogen, wenn auch vielleicht nicht ganz so grossen Schwankungen unterworfen ist, so dass dadurch jedenfalls der grösste Teil der Druckdifferenzen kompensiert wird; ganz ähnlich, wie wir das oben beim spinalen Subarachnoidalraum gesehen haben.

Anders liegt die Sache dagegen bei so starken pathologischen Druckhöhen, dass auch noch in aufrechter Haltung im Schädel positiver Liquordruck besteht, d. h. wenn wir in sitzender Stellung bei Lumbalpunktion zwischen 3. und 4. Wirbel einen Druck von über 500 mm (dem durchschnittlichen Abstand des 3. Lumbalwirbels vom Foramen occipitale) finden. Denn da der Venendruck (die Sinus kommen wegen der straffen Durawandung nicht in Frage) bei dieser Haltung nur sehr gering ist (ungefähr + 0), so muss jeder positive Ueberdruck des Liquors eine Kompression derselben bedingen, die bei Ablassen von Liquor durch Lumbalpunktion wieder ausgeglichen wird. Soweit nun eine solche Volumzunahme der Gefässe eintritt durch die Druckverminderung des sie komprimierenden Liquors wird natürlich ein entsprechendes Volumen Liquor abfliessen, darüber hinaus aber nicht.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich darauf hinweisen, dass *Propping* annimmt, dass der Liquordruck, wie wir ihn an der Leiche und bei Lebenden in aufrechter Haltung feststellen, nur eine Folge des Lagewechsels ist, dass also bei längerer aufrechter Haltung der Druck durch Nachfliessen aus dem Schädel infolge Sekretion der Plexus chorioidei steigt, bis er auch im Schädel den Sinusdruck (der ungefähr 0 beträgt) erreicht hat. Er stützt sich dabei auf einen Befund an einem jungen Mädchen mit Kontraktur des Knie-

gelenkes, bei dem eine Lumbalanästhesie vorgenommen wurde, nachdem sie mindestens 4 Stunden aufrecht im Bett gesessen hatte, und bei der der Nullpunkt in Höhe der Hinterhauptsschuppe lag. Ich kann dieser Anschauung nicht zustimmen, denn erstens wird doch öfter bei Leuten, die ausser Bett sind, die Lumbalanästhesie vorgenommen, und dabei wäre ein so anormaler Druck wohl schon früher aufgefallen. Ausserdem habe ich mich aber selbst bei einer Reihe von Patienten, die, nachdem sie seit dem Morgen ausser Bett waren, am Nachmittag punktiert wurden und normale Druckwerte zeigten, von dem Gegenteile überzeugt. Um ganz sicher zu gehen, habe ich bei einem jungen Katatoniker, der regungslos in der Haltung zu bleiben pflegt, die man ihm gibt, von 7 Uhr morgens bis $\frac{1}{2}$ 7 Uhr abends genau beobachten lassen, dass er weder eine Horizontallage einnahm oder sich bückte. Die nach $11\frac{1}{2}$ stündiger aufrechter Haltung vorgenommene Punktion zwischen 3. und 4. Lumbalwirbel ergab einen Druck von + 300.

Ferner möchte ich hier die eine Zeit lang mit grossen Hoffnungen unternommenen Versuche erwähnen, die Paralyse durch Verminderung des Liquordruckes therapeutisch zu beeinflussen. Man ging dabei von der Beobachtung aus, dass bei dieser Krankheit der Liquordruck bei der Lumbalpunktion meist etwas erhöht gefunden wurde. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass die Angaben darüber recht wenig einheitlich sind, was darauf zurückzuführen ist, dass es sehr schwer ist, ganz gleiche Versuchsbedingungen herbeizuführen. Punktiert man bei sitzender Haltung, so ist die Punktionsstelle 1—2, 2—3 oder 3—4 Lumbalwirbel von grosser Bedeutung, denn je tiefer punktiert wird, desto höheren Druck misst man natürlich im Steigrohr, trotzdem fehlen aber vielfach dementsprechende Angaben in der Literatur. Nimmt man die Punktion aber in Seitenlage vor, was gewöhnlich gemacht wird, so kann man sich leicht davon überzeugen, dass jede Lageveränderung auch eine Druckveränderung bedingt, so z. B. Haltung des Kopfes (ob Kopf gegen Rumpf erhöht), Krümmung des Rückens etc. Auch hierüber fehlt es völlig an Angaben, so dass die Differenzen nicht verwundern können. Jedenfalls erreicht der Liquordruck auch bei Paralyse nach meinen Erfahrungen nie Höhen, dass auch in aufrechter Haltung im Schädel ein positiver Druck zustande kommt. Entbehrt nun schon deshalb eine künstliche Druckherabsetzung jeder genügenden Grundlage, so sind die Methoden, die gewöhnlich dazu angewandt wurden, Lumbalpunktion und Trepanation (letztere besonders in England), ganz ungeeignet dazu, die erstere, weil, wie wir sehen werden, der Liquordruck sich binnen kürzester Zeit wieder ersetzt, die zweite, weil sie nur für die Horizontallage den Druck etwas zu vermindern vermag, während für die aufrechte Haltung eine Druckvermehrung stattverminderung dadurch bewirkt wird, denn während bei geschlossenem Schädel negativer Druck (am Scheitel von mindestens — 130 mm) bestand, wirkt nach Eröffnung des Schädels der atmosphärische Druck auf das Gehirn (der Druck steigt also von

— 130 auf + 0). Natürlich wird dadurch auch der intraspinaler Druck analog steigen. Dass übrigens die geringe Druckerhöhung, wie sie bei progressiver Paralyse wahrscheinlich ist, als solche kaum irgendwelchen Einfluss auf das Gehirn auszuüben imstande ist, geht daraus hervor, dass man bei Leuten mit Stauungsercheinungen, z. B. infolge von inkompensierten Herzfehlern, meist sehr hohen Druck findet. So konnte ich bei einer Patientin, die an einer zirkulären Psychose litt, unmittelbar post mortem einen Druck in Kopfhängelage von 700 mm feststellen. Die Sektion ergab offenes Foramen ovale. Bei einem anderen Patienten, der mit einer Inanitionspsychose eingeliefert wurde, an Lungeninfarkt zugrunde ging und die letzten Tage Dyspnoe und ausgedehnte Oedeme zeigte, mass ich ebenfalls in Kopfhängelage 525 mm.

Es fragt sich nun, können wir über die Flüssigkeitsmenge, die sich oberhalb des Nullpunktes in der Rückenmarkshöhle befindet und unter negativem Druck steht, überhaupt Aufschluss gewinnen? Ich habe schon den Versuch *Proppings* erwähnt, bei dem es ihm gelang, bei senkrecht herabhängendem Kopf der Leiche durch Aspiration 10 cm³ Liquor aus dem Lumbalteil zu gewinnen, und diese Angabe durch eigene Nachprüfung bestätigen können. *Propping* zieht daraus den Schluss, dass, entgegen der Annahme von *Krönig* und *Gauss*, auch oberhalb des Nullpunktes „reichlich“ Liquor vorhanden ist, der jedoch unter negativem Druck steht. Er geht also von der Voraussetzung aus, dass die durch Aspiration gewonnene Liquormenge sich in dem oberhalb des Nullpunktes gelegenen Abschnitte des Subarachnoidalraumes befand. Dieser Schluss scheint auf den ersten Blick selbstverständlich, ist aber trotzdem, wie sich zeigen lässt, nicht berechtigt. Ich mache folgenden Versuch: Bei einer aufrecht sitzenden Leiche punktiere ich zwischen 1. und 2. Lumbalwinkel und konstatiere einen positiven Druck von 200 mm. Jetzt lasse ich Liquor abfließen, bis in dem Druckrohr kein positiver Druck mehr vorhanden ist. Da ich von diesem Augenblick an mich mit der Punktionsnadel im Subarachnoidalraum mit negativem Druck befinde, so müsste der Liquor, den ich von nun ab durch Senken des Ausflussrohres unter den Nullpunkt gewinne, dem Subarachnoidalraum oberhalb des 0-Punktes entstammen, und ich müsste, durch kräftiges Aspirieren allen hier befindlichen Liquor aufsaugen und messen können. Tatsächlich kann ich auf diese Weise noch eine grosse Menge Liquor gewinnen; setze ich aber zu gleicher Zeit zwischen 3. und 4. Lumbalwirbel ein zweites Druckrohr an, so sehe ich, dass der Druck auch in diesem bald den Nullpunkt erreicht hat, mit anderen Worten, dass der aus der oberen Kanüle angesaugte Liquor auch aus dem unteren Teil des Arachnoidalsackes, in welchem noch positiver Druck herrschte, stammt. Ich könnte auf diese Weise also die ganze Rückgratshöhle entleeren. Dass diese Verhältnisse auch für den Lebenden zutreffen, geht daraus hervor, dass man auch hier, nachdem der Druck auf 0 gesunken ist, durch Senken des Druckrohres weiteren

Liquor durch Absaugen gewinnen kann. In zwei Fällen habe ich die Liquorentnahme bis zum Enddruck — 40 mm fortgesetzt, in einem Falle bis — 35 mm, und viermal schwankte der Enddruck zwischen — 20 und — 5 mm. Also auch hier steht oberhalb des Nullpunktes, wie bei der Leiche, eine Liquorsäule unter negativem Druck. Diese Tatsache wird auch durch Beobachtungen bestätigt, die *Jonnescu* neuerdings gelegentlich seiner hohen Rachioanästhesie gemacht hat. Nach Einführung der Nadel zwischen 1. und 2. Dorsalwirbel konstatierte er meist sehr geringen Druck, oder aber es floss gar kein Liquor ab, in diesen Fällen konnte aber, falls die Nadel wirklich im Subarachnoidalraum sich befand, mit einer Spritze Liquor aspiriert werden. Das ist also derselbe Versuch in vivo, wie er oben für die Leiche beschrieben wurde. Es ist nun natürlich prinzipiell ganz gleich, ob ich den Versuch in der geschilderten Weise mache oder gleich die Punktionsnadel an einer Stelle einsteche, wo negativer Druck herrscht, also bei aufrecht-sitzender Leiche, z. B. in der Membrana obturatoria, oder bei vertikal kopfabwärts gestellter Leiche im Lumbalteil. Ich bewirke in jedem Falle durch Aspirieren nur, dass Flüssigkeit vom Nullpunkt aus nach oben zur Ausflussstelle gesogen wird. Dabei ist allerdings Bedingung, dass die Kommunikation im Subarachnoidalraum zwischen Punktionsstelle und unterem Teil, wo positiver Druck herrscht, bestehen bleibt. Andernfalls würde sich natürlich die Arachnoidea einfach der Pia anlegen, bis alle Flüssigkeit zwischen beiden Blättern entleert wäre. Die oben angeführten Versuche, bei denen zu gleicher Zeit im Lumbalteil und an der Membrana obturatoria der Druck während des Liquorabflusses gemessen wurde, zeigen aber, dass diese Kommunikation zum mindesten sehr lange bestehen bleibt, da bis zum Schluss der Druck in beiden Röhren sank. Ich glaube sogar den Schluss daraus ziehen zu können, dass die äussere Anheftung der Arachnoidea ein festes Anlegen an das Rückenmark überhaupt unmöglich macht.

Ich habe nun auf andere Weise die unter negativem Druck stehende Liquormenge im Rückenmarkskanal zu bestimmen gesucht und ging dabei von folgenden Erwägungen aus: Habe ich zwei kommunizierende Röhren und fülle sie (Fig. 5) bis zur Marke x mit Wasser, so stellt sich bekanntlich das Niveau in beiden auf

dieselbe Höhe ein (x, y). Ich sauge nun bei a mit einem negativen Druck an. Dadurch wird die Flüssigkeitssäule in diesem Schenkel um soviel steigen (bis y^1) und im andern um soviel sinken (bis x^1), bis die Höhendifferenz gleich dem bei a ausgeübten negativen Druck ist. x_1 gibt nun die Höhe des Nullpunktes in beiden Röhren an. Die über diesem Punkt in Schenkel a befindliche Flüssigkeits-

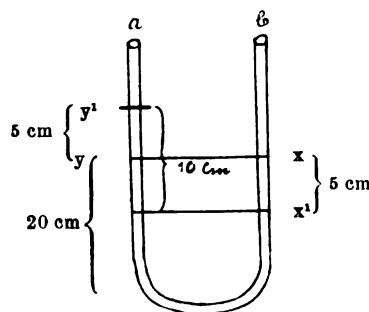


Fig. 5.

säule steht also unter negativem Druck. Um diese quantitativ zu bestimmen, kann ich folgendes Verfahren anwenden. Ich lasse bei a Luft einströmen und hebe dadurch den negativen Druck auf. Infolgedessen stellt sich der Flüssigkeitsspiegel in beiden Röhren wieder auf dasselbe Niveau x, y ein. Jetzt messe ich die Höhendifferenz von x und x^1 und lasse dann, während beide Röhren unter atmosphärischem Druck stehen, soviel Flüssigkeit aus der Röhre b abfließen, bis der Nullpunkt wieder auf x^1 gesunken ist. Die so erhaltene Flüssigkeitsmenge entspricht dann der vorher unter negativem Druck stehenden. Ein konkretes Beispiel mit einfachen Zahlen wird den Versuch am besten illustrieren. Der Querschnitt des U förmigen Rohres sei 1 qcm. Ich fülle dasselbe bis zur Marke $x—y$ mit Wasser. Die Druckhöhe beträgt 20 cm. Jetzt sauge ich bei a mit einem negativen Druck von 10 cm Wasser an, dann steigt das Wasser in dem Schenkel a um 5 cm bis y_1 und fällt in b um 5 cm bis x_1 , sodass die Höhendifferenz von y^1 und x^1 10 cm, entsprechend dem negativen Druck, ist. x_1 gibt nun den Nullpunkt in den beiden Röhren an. Es stehen also in Röhre a 10 cm³ unter negativem Druck, die zu bestimmen sind. Nach Aufhebung des negativen Druckes steigt die Flüssigkeit in Röhre b wieder auf x , also um 5 cm, während sie in Röhre a um ebensoviel sinkt. Wenn ich nun dem System soviel Wasser entnehme, bis der Flüssigkeitsspiegel in Schenkel b wieder auf x_1 steht, so macht das für jede Röhre 5 cm³, also für beide zusammen 10 cm³ = der vorher unter negativem Druck stehenden. Versuche ich jetzt, diese Methode für den Subarachnoidalraum des Menschen anzuwenden, so ist ohne weiteres klar, dass dies nur für die vertikale Kopfhängelage möglich ist. Hierbei wird sich das Verfahren folgendermassen gestalten: Ich punktiere an einer beliebigen Stelle des Halsmarkes und messe den Druck im Steigrohr. Dann steche ich oberhalb des Nullpunktes ein. Infolgedessen wird der vorher durch den negativen Druck angesogene Liquor nach unten abfließen und dadurch den Druck erhöhen; diese Druckerhöhung messe ich nun am Steigrohr und lasse darauf soviel Liquor abfließen, bis der frühere Nullpunkt erreicht ist. Die gewonnene Liquormenge entspricht der vorher unter negativem Druck stehenden. Würde ich dasselbe Verfahren auch bei der sitzenden Leiche anwenden, so würde nach Einstich oberhalb des Nullpunktes natürlich nicht nur der im Rückenmarkskanal, sondern auch der in der Schädelhöhle enthaltene Liquor abfließen, und da mir die Menge des letzteren unbekannt ist, kann ich nicht sagen, wieviel von der Druckerhöhung im Steigrohr auf Kosten des einen oder anderen zurückzuführen ist.

Vielleicht wird man die Anwendung dieses Verfahrens aber auch für die Kopfhängelage als nicht möglich zurückweisen, da ja, wie oben bei den Versuchen von *Krönig* und *Gauss* dargelegt, die Anwendung des Gesetzes der kommunizierenden Röhren auf den Subarachnoidalraum zu falschen Schlüssen führte. Darauf ist folgendes zu erwidern: Der Grund für die unrichtigen Schlussfolgerungen, die diese Autoren unter Anwendung des Gesetzes

der kommunizierenden Röhren auf die Druckverhältnisse des Subarachnoidalraumes aus ihren Messungen zogen, liegt darin, dass sie den im oberen Teil des Rückenmarkes bestehenden negativen Druck nicht achteten, also von der Voraussetzung ausgingen, dass ebenso wie in dem Steigrohr auch hier die Flüssigkeit als unter atmosphärischem Druck stehend angenommen werden könne. Da wir aber ganz analoge Verhältnisse, wie sie im spinalen Duralsack herrschen, auch in zwei kommunizierenden Röhren herstellen konnten, so geht schon daraus hervor, dass kein prinzipieller Unterschied vorhanden ist. Und noch einen zweiten Punkt möchte ich hier erwähnen, der zu Missverständnissen Anlass geben könnte. Ich meine die Komprimierbarkeit des Duralsackes gegenüber den festen Wänden der Glasröhren. Tatsächlich erleiden dadurch in einer Hinsicht die Verhältnisse eine Aenderung, die jedoch für unsere Berechnung ohne Einfluss ist. Wenn ich bei einem unten geschlossenen Gefäß mit festen Wänden auf die darin befindliche Flüssigkeit durch Ansaugen an der oberen Oeffnung einen negativen Druck von -5 ausübe, so erleidet dadurch die Verteilung derselben im Gefäß keinerlei Veränderung, und der Flüssigkeitsspiegel bleibt im selben Niveau stehen, während nur der Nullpunkt 5 cm unter die Oberfläche sinkt. Anders in einem gleichen Gefäß mit kompressiblen Wänden. Hier wird, je nach der leichteren oder stärkeren Kompressionsfähigkeit der Wandung, dieselbe kollabieren und dadurch das Niveau der Flüssigkeit steigen, damit aber auch der 0-Punkt, da er immer nur 5 cm unter demselben liegen kann (bei einem negativen Druck von -5 cm). Verbinde ich das Gefäß aber mit einer kommunizierenden Röhre, so wird sich der Flüssigkeitsspiegel hier in allen Fällen auf den Nullpunkt einstellen.

Ich lasse nun die Versuche an der Leiche folgen:

1. Versuch. Männliche Leiche. J. Senile Demenz. Tod an Marasmus. Punktion $\frac{3}{4}$ Stunden post mortem in senkrechter Kopfhängelage an Membrana obturatoria. Druck $+ 235$ mm (ca. 1 Minute lang gleich bleibend beobachtet). Nun Einstich zwischen 3. und 4. Lumbalwirbel. Nach Herausziehen des inneren Mandrins wird unter gurgelndem Geräusch stark Luft angesogen. Der Druck im unteren Rohr steigt dabei schnell um 160 mm, also auf $+ 395$ mm. Nachdem der Druck im Lumbalteil sich ausgeglichen hat, wird aus dem unteren Rohr (also an der Membrana obturatoria) Liquor abgelassen, bis der ursprüngliche Druck von $+ 235$ wieder erreicht ist. Die gewonnene Liquormenge beträgt 48 cm³.

2. Versuch. Männliche Leiche. M. Tod an Herzschwäche. Längere Zeit vor Tod bestanden starkes Oedem und Dyspnoe. Punktion 15 Minuten post mortem. Druck an Membrana obturatoria in Kopfhängelage $+ 523$. Punktion zwischen 3. und 4. Lumbalwirbel. Druck steigt um 25 mm auf 548. Bei Ablassen des Liquors bis auf den früheren Druck werden 10 cm³ Liquor gewonnen. Der hohe Druck erklärt sich ohne weiteres aus der starken venösen Stauung der Plexus venosi. Infolgedessen bestand nur der oberste Teil unter negativem Druck, der dann noch die 10 cm³ Liquor enthielt.

3. Versuch. Kleine männliche Leiche. J. Senile Demenz. Tod an Bronchopneumonie. Punktion 8 Stunden post mortem. (Es besteht Totenstarre.) Punktion an Membrana obturatoria in Kopfhängelage ergibt einen Druck von $+ 160$ mm. Nach Punktion zwischen 3. und 4. Lumbalwirbel

säule steht also unter negativem Druck. Um diese quantitativ zu bestimmen, kann ich folgendes Verfahren anwenden. Ich lasse bei a Luft einströmen und hebe dadurch den negativen Druck auf. Infolgedessen stellt sich der Flüssigkeitsspiegel in beiden Röhren wieder auf dasselbe Niveau x, y ein. Jetzt messe ich die Höhendifferenz von x und x^1 und lasse dann, während beide Röhren unter atmosphärischem Druck stehen, soviel Flüssigkeit aus der Röhre b abfließen, bis der Nullpunkt wieder auf x^1 gesunken ist. Die so erhaltene Flüssigkeitsmenge entspricht dann der vorher unter negativem Druck stehenden. Ein konkretes Beispiel mit einfachen Zahlen wird den Versuch am besten illustrieren. Der Querschnitt des U förmigen Rohres sei 1 qcm. Ich fülle dasselbe bis zur Marke $x—y$ mit Wasser. Die Druckhöhe beträgt 20 cm. Jetzt sauge ich bei a mit einem negativen Druck von 10 cm Wasser an, dann steigt das Wasser in dem Schenkel a um 5 cm bis y_1 und fällt in b um 5 cm bis x_1 , sodass die Höhendifferenz von y_1 und x_1 10 cm, entsprechend dem negativen Druck, ist. x_1 gibt nun den Nullpunkt in den beiden Röhren an. Es stehen also in Röhre a 10 cm³ unter negativem Druck, die zu bestimmen sind. Nach Aufhebung des negativen Druckes steigt die Flüssigkeit in Röhre b wieder auf x , also um 5 cm, während sie in Röhre a um ebensoviel sinkt. Wenn ich nun dem System soviel Wasser entnehme, bis der Flüssigkeitsspiegel in Schenkel b wieder auf x_1 steht, so macht das für jede Röhre 5 cm³, also für beide zusammen 10 cm³ = der vorher unter negativem Druck stehenden. Versuche ich jetzt, diese Methode für den Subarachnoidalraum des Menschen anzuwenden, so ist ohne weiteres klar, dass dies nur für die vertikale Kopfhängelage möglich ist. Hierbei wird sich das Verfahren folgendermassen gestalten: Ich punktiere an einer beliebigen Stelle des Halsmarkes und messe den Druck im Steigrohr. Dann steche ich oberhalb des Nullpunktes ein. Infolgedessen wird der vorher durch den negativen Druck angesogene Liquor nach unten abfließen und dadurch den Druck erhöhen; diese Druckerhöhung messe ich nun am Steigrohr und lasse darauf soviel Liquor abfließen, bis der frühere Nullpunkt erreicht ist. Die gewonnene Liquormenge entspricht der vorher unter negativem Druck stehenden. Würde ich dasselbe Verfahren auch bei der sitzenden Leiche anwenden, so würde nach Einstich oberhalb des Nullpunktes natürlich nicht nur der im Rückenmarkskanal, sondern auch der in der Schädelhöhle enthaltene Liquor abfließen, und da mir die Menge des letzteren unbekannt ist, kann ich nicht sagen, wieviel von der Druckerhöhung im Steigrohr auf Kosten des einen oder anderen zurückzuführen ist.

Vielleicht wird man die Anwendung dieses Verfahrens aber auch für die Kopfhängelage als nicht möglich zurückweisen, da ja, wie oben bei den Versuchen von *Krönig* und *Gauss* dargelegt, die Anwendung des Gesetzes der kommunizierenden Röhren auf den Subarachnoidalraum zu falschen Schlüssen führte. Darauf ist folgendes zu erwidern: Der Grund für die unrichtigen Schlussfolgerungen, die diese Autoren unter Anwendung des Gesetzes

der kommunizierenden Röhren auf die Druckverhältnisse des Subarachnoidalraumes aus ihren Messungen zogen, liegt darin, dass sie den im oberen Teil des Rückenmarkes bestehenden negativen Druck nicht achteten, also von der Voraussetzung ausgingen, dass ebenso wie in dem Steigrohr auch hier die Flüssigkeit als unter atmosphärischem Druck stehend angenommen werden könne. Da wir aber ganz analoge Verhältnisse, wie sie im spinalen Duralsack herrschen, auch in zwei kommunizierenden Röhren herstellen konnten, so geht schon daraus hervor, dass kein prinzipieller Unterschied vorhanden ist. Und noch einen zweiten Punkt möchte ich hier erwähnen, der zu Missverständnissen Anlass geben könnte. Ich meine die Komprimierbarkeit des Duralsackes gegenüber den festen Wänden der Glasröhren. Tatsächlich erleiden dadurch in einer Hinsicht die Verhältnisse eine Aenderung, die jedoch für unsere Berechnung ohne Einfluss ist. Wenn ich bei einem unten geschlossenen Gefäß mit festen Wänden auf die darin befindliche Flüssigkeit durch Ansaugen an der oberen Oeffnung einen negativen Druck von -5 ausübe, so erleidet dadurch die Verteilung derselben im Gefäß keinerlei Veränderung, und der Flüssigkeitsspiegel bleibt im selben Niveau stehen, während nur der Nullpunkt 5 cm unter die Oberfläche sinkt. Anders in einem gleichen Gefäß mit kompressiblen Wänden. Hier wird, je nach der leichteren oder stärkeren Kompressionsfähigkeit der Wandung, dieselbe kollabieren und dadurch das Niveau der Flüssigkeit steigen, damit aber auch der 0 -Punkt, da er immer nur 5 cm unter demselben liegen kann (bei einem negativen Druck von -5 cm). Verbinde ich das Gefäß aber mit einer kommunizierenden Röhre, so wird sich der Flüssigkeitsspiegel hier in allen Fällen auf den Nullpunkt einstellen.

Ich lasse nun die Versuche an der Leiche folgen:

1. Versuch. Männliche Leiche. J. Senile Demenz. Tod an Marasmus. Punction $\frac{3}{4}$ Stunden post mortem in senkrechter Kopfhängelage an Membrana obturatoria. Druck $+ 235$ mm (ca. 1 Minute lang gleich bleibend beobachtet). Nun Einstich zwischen 3. und 4. Lumbalwirbel. Nach Herausziehen des inneren Mandrins wird unter gurgelndem Geräusch stark Luft angesogen. Der Druck im unteren Rohr steigt dabei schnell um 160 mm, also auf $+ 395$ mm. Nachdem der Druck im Lumbalteil sich ausgeglichen hat, wird aus dem unteren Rohr (also an der Membrana obturatoria) Liquor abgelassen, bis der ursprüngliche Druck von $+ 235$ wieder erreicht ist. Die gewonnene Liquormenge beträgt 48 cm³.

2. Versuch. Männliche Leiche. M. Tod an Herzschwäche. Längere Zeit vor Tod bestanden starkes Oedem und Dyspnoe. Punction 15 Minuten post mortem. Druck an Membrana obturatoria in Kopfhängelage $+ 523$. Punction zwischen 3. und 4. Lumbalwirbel. Druck steigt um 25 mm auf 548 . Bei Ablassen des Liquors bis auf den früheren Druck werden 10 cm³ Liquor gewonnen. Der hohe Druck erklärt sich ohne weiteres aus der starken venösen Stauung der Plexus venosi. Infolgedessen bestand nur der oberste Teil unter negativem Druck, der dann noch die 10 cm³ Liquor enthielt.

3. Versuch. Kleine männliche Leiche. J. Senile Demenz. Tod an Bronchopneumonie. Punction 8 Stunden post mortem. (Es besteht Totenstarre.) Punction an Membrana obturatoria in Kopfhängelage ergibt einen Druck von $+ 160$ mm. Nach Punction zwischen 3. und 4. Lumbalwirbel

steigt er auf 380. Beim Abfluss bis auf + 160 mm entleerten sich 40 cm³ Liquor. Totaler Inhalt des spinalen Subarachnoidalraumes 70 cm³. Es stand in diesem Falle also über die Hälfte des gesamten spinalen Liquors unter negativem Druck.

4. Versuch. Kleine weibliche Leiche. W. Tod an Apoplexie. Punktion $\frac{1}{2}$ Stunde post mortem. Druck an Membrana obturatoria in Kopfhängelage + 240 mm. Nach Punktion zwischen 3. und 4. Lumbalwirbel Anstieg auf + 400 mm. Bei Ablassen auf + 240 mm werden 26 cm³ Liquor gewonnen. Gesamtinhalt des spinalen Subarachnoidalraumes 47 cm³, so dass 21 cm³ unter positivem, 26 cm³ unter negativem Druck standen. Also ganz ähnlich wie bei Versuch 3. Daraus folgt, dass auch in diesem Versuch die gefundenen Werte durch die Totenstarre nicht wesentlich beeinflusst sein werden.

5. Versuch. Kleine weibliche Leiche. B. Senile Demenz. Tod an Bronchopneumonie. Punktion 9 Stunden post mortem. Totenstarre in allen Gliedern.

Druck an Membrana obturatoria in Kopfhängelage + 145 mm. Nach Einstich in Lumbalteil Anstieg auf + 290. Bei Ablassen von Liquor bis auf + 145 mm werden 38 cm³ entleert. Gesamtinhalt des spinalen Subarachnoidalraumes 75 cm³.

Die Versuche zeigen eindeutig, dass oberhalb des Nullpunktes in Kopfhängelage durchschnittlich ungefähr die Hälfte des gesamten spinalen Liquors sich befindet. Da aber dieses Quantum sich über einen grösseren Raum verteilt als der unter positivem Druck stehende, so geht daraus hervor, dass eine, wenn auch nicht sehr starke Kollabierung der Duralwandung eingetreten sein muss. Da nun die Weite des Subarachnoidalraumes im oberen Halsmark der des oberen Lumbalteils ziemlich genau entspricht, während zwischen beiden (im mittleren Dorsalmark) eine Verengung desselben vorhanden ist, darf man wohl annehmen, dass bei dem aufrechtstehenden Menschen ähnliche Verhältnisse bestehen. Daraus folgt dann aber weiter, dass eine grössere Verschiebung der Liquorsäule auch bei Lagewechsel nicht eintreten kann.

Damit verlasse ich die Erörterungen über die hydrostatischen Verhältnisse im Schädel- und Rückenmarkskanal und wende mich zu der wichtigen Frage der Liquorströmung.

III.

Die Bewegung des Liquors.

Magendie, den wir als den eigentlichen Entdecker der Cerebrospinalflüssigkeit ansehen können, nahm bereits eine respiratorische Bewegung desselben im Subarachnoidalraum an. Er verband das Spatium subarachnoidale mit einer Glasröhre und sah nun in diesem die Flüssigkeit mit der Expiration steigen, mit der Inspiration fallen. Den Zusammenhang erklärte er durch wechselnde Füllung der Venengeflechte im Epiduralraum, die den spinalen Liquor bei ihrer Erweiterung in die Hirnhöhle drängten und dann bei der folgenden Erschlaffung wieder ansaugten. An der Hirnoberfläche glaubte er aber eine analoge Beweglichkeit nicht annehmen zu dürfen, da er fand, dass subarachnoidale Injektionen

sich auf den freigelegten Lobus beschränkten. Er erklärte dies daraus, dass hier voneinander abgeschlossene Räume existierten. *Knoll* beobachtete bei angeschnittener Membrana obturatoria direkt die Bewegung des Liquors. Er bemerkt extra, dass nur ein Pendeln des spinalen Liquors, kein Abwärtsströmen des cerebralen Liquors zur Wirbelhöhle stattfinde.

Ehe eine Strömung durch den ganzen Subarachnoidalraum angenommen werden konnte, musste erst der Nachweis geführt werden, dass alle Teile desselben miteinander kommunizieren. Mit dieser Frage haben sich eine ganze Reihe der älteren Forscher beschäftigt (*Luschka, Reichert, Rickert, Kölliker, Virchow* u. A.), die aber nicht zu einheitlichen Resultaten kamen. Erst *Key* und *Retzius* brachten die Anschauung von der Kontinuität des Subarachnoidalraumes zu allgemeinerer Anerkennung. Diesen Forschern gelang es, sowohl an Tieren wie an Menschen von verschiedenen Stellen aus alle Höhlen des Gehirns und das ganze Spatium subarachnoidale mit einer erstarrenden Masse zu injizieren, und so den Zusammenhang aller Teile festzustellen.

Eine Strömung nun vom Hirn zum Rückenmark und umgekehrt nahm zuerst *Quinke* an. Aus seinen Versuchen, die darin bestanden, dass er bei Tieren Zinnoberpartikelchen in den Subarachnoidalraum brachte und dann bei der später vorgenommenen Sektion untersuchte, ob dieselben an der Injektionsstelle verblieben resp. wohin sie durch den Liquor getragen waren, schloss er, dass 1. ein Zusammenhang zwischen Subarachnoidalraum des Hirns und Rückenmarks bestehe. 2. Der Liquor von hinten nach vorn und umgekehrt ströme, dass aber die erstere Strömung stärker sei. 3. Dass eine vom Subdural nach Subarachnoidalraum gerichtete Strömung bestehe. 4. Dass ein Abfließen des Liquors in die Nervenscheiden, die peripheren Lymphgefäße und die pacchionischen Granulationen stattfinde und 5. dass Liquor aus den Seitenventrikel in den Subarachnoidalraum gelange, aber nicht umgekehrt. *Elder* suchte die Frage nach der Liquorströmung dadurch zu entscheiden, dass er in den Rückenmarkskanal ein gutschliessendes Fenster einfügte und nun direkt die Bewegung der in den Subarachnoidalraum eingebrachten Farbstoffpartikelchen beobachtete. Er kam zu dem entgegengesetzten Schluss wie *Quinke*, da er eine Verschiebung derselben auch nach einigen Tagen um nur $\frac{1}{2}$ bis 2 Zoll fand. Gegen die Befunde *Quinkes* führt er an, dass dieser in den kurzdauernden Fällen viel zu viel Flüssigkeit injizierte, und die übrigen Tiere erst nach Wochen oder Monaten tötete (zitiert nach *Kocher*: „Hirndruck“).

Neuerdings ist die Frage der Liquorströmung durch die Lumbalanästhesie wieder von Wichtigkeit geworden, denn es ist zweifellos, dass bei einem Bestehen derselben auch beim Menschen die Gefahr der Injektion von Anästhetizis wegen ihrer etwaigen Berührung mit den lebenswichtigen Zentren der Medulla von grösster Bedeutung sein kann.

Speziell von diesem Gesichtspunkte aus hat *Propping* die Frage zu lösen versucht. Er sagt, wir müssen eine Strömung auch in der Rückgratshöhle annehmen, denn „wir haben es öfters erlebt, dass bei Lumbalanästhesierten, die ordnungsmässig injiziert wurden, und zwar mit einer Lösung, die spezifisch schwerer als Liquor ist, mit Tropokokain, ohne dass Beckenhochlagerung angewandt wurde, bereits nach relativ kurzer Zeit, nach $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Stunden, Symptome von Reizung der Medulla oblongata: Blässe, Cyanose, Schweissausbruch, Sinken des Blutdruckes, Atmungsstörung eintraten“.

„Wir machten ferner die Erfahrung, dass, obwohl die Patienten gleich nach der Operation mit dem Kopfe hochgestellt wurden, damit das Aufsteigen der spezifisch schweren Lösung verhütet werde, in wechselnden Zeitabständen von 1 bis 4 Tagen nach der Operation, manchmal auch noch später die bekannten Kopfschmerzen auftraten (wir nehmen mit *Heineke* und *Läwen* an, dass die Nachwirkungen der Lumbalanästhesie durch Emporsteigen des Giftes zum Gehirn bedingt sind). . . . Sehen wir uns die Anatomie des Subarachnoidalraumes, wie sie von *Key* und *Retzius* festgestellt ist, genauer an, so finden wir im oberen Teil der Rückgratshöhle eine Vorrichtung, deren Vorhandensein für die Frage der Liquorströmung vielleicht ausschlaggebend ist. Im vorderen Spatium des Subarachnoidalraumes in Höhe der zweiten Zacke des Ligamentum denticulatum ist nach den genannten Autoren jederseits ein zartes, segelartiges Bindegewebsblatt befestigt, welches seinen freien Rand nach unten kehrt. Diese Klappe ist also so gestellt, dass ein von oben kommender Strom passieren kann, ein von unten aufsteigender aber aufgehalten wird.

Nehmen wir nun mit *Merkel* an, dass die Membrana obturatoria es ist, auf deren Kosten der Liquor aus der Rückgratshöhle verdrängt und wieder angesogen werden kann, so wird folgender Mechanismus stattfinden. Bei jeder Inspiration wird beim Kolabrieren der Venenplexus ein Teil des Liquors der Schädelhöhle auf Kosten der Membrana obturatoria angesaugt, bei der nun folgenden Expiration wird der Liquor durch die sich ausdehnenden Venenplexus wieder verdrängt, und zwar muss der Liquorstrom, da er im vorderen Spatium durch die erwähnte Klappe aufgehalten wird, im hinteren Spatium aufwärts gehen. Der Teil des Liquors des Gehirns, der bei der Inspiration in das vordere Spatium unterhalb der Klappe geraten ist, kann bei der nächsten Expiration nicht zum Gehirn zurückfliessen, sondern er muss zum Teil nach unten, zum Teil in das hintere Spatium ausweichen. Auf diese Weise findet ein fortwährendes Abwärtsrücken der Liquorsäule im vorderen Spatium, ein allmähliches Aufsteigen im hinteren Spatium statt.“

Klose und *Vogt* suchten die Frage dadurch zu entscheiden, dass sie Tieren (Kaninchen, Hunden und Pferden) eine spezifisch schwerere Lösung von Methylenblau, Jodkalium etc. in den

Lumbalsack injizierten und nun untersuchten, wie lange diese Lösung brauchte, um, entgegen ihrem Schwergewicht, bei verschiedener Neigung der Wirbelsäule zur Horizontalen in die Schädelhöhle und Ventrikel zu gelangen. Sie fanden nun, dass dies immer bedeutend schneller geschah, als nach rein physikalischen Gesetzen möglich gewesen wäre. Sie schliessen deshalb ebenfalls auf das Bestehen einer aktiven Liquorströmung zwischen Hirn und Rückenmark bei Tieren. Doch halten sie sich nicht für berechtigt, ihre Resultate ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen, da hier die Verhältnisse in mancher Beziehung andere seien.

Dagegen glaubt *Rehm* auf Grund dieser Experimente bei Menschen analoge Verhältnisse annehmen zu dürfen. In einem Vortrag: „Experimentelle Erfahrungen über Rückenmarkanästhesie“ auf dem internationalen Chirurgenkongress (1908) sagt er direkt: „Wir müssen deshalb beim Menschen ein rasches, natürlich zeitlich nie zu präzisierendes Aufsteigen des Lumbalanästhetikums bis in die Hirnventrikel annehmen.“

Da von den neueren Autoren *Propping* diese Frage für den Menschen am eingehendsten behandelt hat und, soweit ich sehe, der einzige Autor ist, der diesen Vorgang physiologisch und physikalisch zu erklären versucht hat, so will ich damit beginnen, seine diesbezüglichen Erörterungen einer Kritik zu unterziehen. Ich sehe dabei vorerst einmal von den Gründen ab, die ihn zu der Ueberzeugung brachten, eine Strömung des Liquors vom Gehirn zum Rückenmark und umgekehrt anzunehmen, um zuerst zu untersuchen, wie weit die physiologischen und anatomischen Voraussetzungen für die Hypothese gegeben sind. Hier kommen vor allem die *Key-* und *Retziussche* Klappe und der Bau des Spatium arachnoidale in Betracht.

In ihren „Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes“ beschreiben *Key* und *Retzius* diese Klappe folgendermassen: „Das vordere Subarachnoidalspatium enthält wohl also im allgemeinen keine Hindernisse für die freie Strömung der Subarachnoidalflüssigkeit, im oberen Cervikalteil haben wir indessen eine solche sehr eigentümlicher Art gefunden. Ausser der erwähnten, hier oft vorkommenden Balkenreihe, welche ja der Strömung kein nennenswertes Hindernis bietet, findet sich hier eine Häutchenbildung, die konstant zu sein scheint. . . . Man findet es hier in der Höhe des zweiten Zackens des Ligamentum denticulatum und auf denselben wie ein kleines Segel hinauslaufend, das mit sensenförmigem Rand am Rückenmark hinabgeht und zusammen mit dem ähnlich beschaffenen Segel der anderen Seite nach unten spitz ausläuft, um auf diese Weise ungefähr in der Höhe des vierten Cervikalnerven zu endigen. Der sensenförmige äussere Rand dieses Segels ist jederzeit frei; der obere Rand hingegen, welcher nach oben etwas konvex ist, läuft an dem betreffenden zweiten Zacken quer über das Ligamentum denticulatum zum Rückenmark hin und ist in ihrer

ganzen Ausdehnung an den unterliegenden Teilen befestigt. In der Mitte ist das Häutchen bis auf die Spitze befestigt. Durch diese Anordnung entsteht hier jederseits eine unten und von der Seite her offene, oben geschlossene Tasche, welche sogar an die Anordnung der Aortenklappen etwas erinnert. Wenn eine Strömung von Flüssigkeit hier im Subarachnoidalraume stattfindet, so ist es leicht begreiflich, dass diese Häutchenbildung dem Rückenmark angedrückt wird, sobald der Strom vom Gehirn das Rückenmark hinabverläuft; geht aber der Strom in entgegengesetzter Richtung vom Rückenmark nach dem Gehirn hin, so müssen die Taschen jederzeit ausgespannt werden und dem freien Vorwärtsströmen der Flüssigkeit an den beiden Seiten des Markes, unmittelbar vor dem Ligamentum denticulatum, ein Hindernis setzen. Ob indessen die fragliche Häutchenbildung in dieser Weise die nach oben davon befindlichen Nervenwurzeln schützt oder nur im allgemeinen zur Hemmung eines zu heftigen Einströmens der Cerebrospinalflüssigkeit nach dem vorderen Teil der Gehirnbasis dient, oder was sie sonst für eine Bestimmung hat, mag schwer zu entscheiden sein. Dass sie eine wirkliche Funktion ausübt, dafür spricht ihr, soweit wir gefunden haben, konstantes Vorkommen.“

Merkwürdigerweise habe ich in den mir zu Gebote stehenden Lehrbüchern (*Spaltenholz, Gegenbauer, Rauber-Kopsch*) keine Angaben über diese Klappen gefunden. Im Handbuch der topographischen Anatomie von *Merkel* ist die *Key-* und *Retziussche* Beschreibung wiedergegeben. Eigene Angaben des Verfassers fehlen auch hier. Ebenso wenig bin ich in der Spezialliteratur auf neue Untersuchungen über diesen Gegenstand gestossen. Deshalb habe ich an 10 Leichen die Angaben von *Key* und *Retzius* nachgeprüft und zugleich Untersuchungen darüber angestellt, inwieweit die Klappe für eine Funktion im Sinne *Proppings* geeignet erscheint.

Was zuerst die morphologischen Verhältnisse anbetrifft, so kann ich die Angaben der Autoren für diejenigen meiner Fälle, wo die Klappe gut ausgebildet war, im allgemeinen bestätigen. Nur fand ich die Uebergangsstelle des freien Segels in die Arachnoidea des Markes meist nicht soweit medial gelegen, wie die Abbildung von *Key* und *Retzius* dies vermuten lässt. Immer reichte der abhebbare, d. h. der als Klappe eventuell funktionierende Teil medial nur eben bis zum Austritt der vorderen Wurzel und in der Längsrichtung soweit, als dem Austrittsgebiet einer Wurzel entspricht, während das übrige der Unterlage fest anhaftet. Der laterale Ansatz fiel meist mit dem zweiten Zacken des Ligamentum denticulatum zusammen, schwankte aber mit diesem in der Höhe zwischen der Durchtrittsstelle der 1. und 2. Cervikalwurzel durch die Dura. Während diese Variation für unsere Frage ohne wesentliche Bedeutung ist, bietet die geringe Ausdehnung der Klappen nach der Mitte zu offenbar viel geringere Chancen, einen Verschluss des vorderen Spatiums in der Medianlinie zustande zu bringen. Desgleichen erscheint mir die laterale Insertion an der

Dura ein Aneinanderlegen der Klappen in der Mitte unmöglich zu machen. Dazu kommt aber noch, dass die Klappen eine sehr ungleichmässige Ausbildung zeigten.

Die Abbildung (Fig. 1, Taf. IV) gibt den Fall wieder, bei dem die Klappe am stärksten entwickelt war. In 2 Fällen war sie auffallend klein und fein, aber beiderseits in allen Teilen vorhanden. Dagegen fehlte sie bei einem Patienten, der an Lungeninfekt zugrunde ging und wegen eines Inanitionsdelirs eingeliefert war, auf der einen Seite fast völlig, während sie auf der anderen Seite sehr klein war. Bei einer senilen Demenz, die eine sehr starke Leptomeningitis bei der Sektion zeigte, war links eine fast völlige Verwachsung des Segels mit der Unterlage eingetreten, während das rechte Segel keine Besonderheiten zeigte.

Den interessantesten Befund boten eine 61 jährige Patientin die an Apoplexie der Stammganglien ad exitum kam, und eine senile Demenz. Wie Fig. 2, Taf. IV, zeigt, finden sich statt der Klappen beiderseits nur einige Fäden und Septem, so dass von irgend einer Funktion auch im bescheidensten Masse keine Rede sein konnte. Eine Leptomeningitis bestand in keinem der beiden Fälle. Man darf also wohl mit Sicherheit annehmen, dass die Bildung kongenital war. Erwähnt sei, dass die erstere Patientin ausser in den letzten $1\frac{1}{2}$ Jahren keinerlei auf nervöser Basis beruhenden Symptome geboten hatte, ebenso wie bei der zweiten vor dem 70. Lebensjahre spezifische nervöse Erscheinungen nicht aufgetreten waren. Inzwischen habe ich 4 weitere Fälle untersucht. Von diesen zeigten 2 normale entwickelte Klappen, einer bot einen ganz gleichen Befund, wie ihn Fig. 2, Taf. IV, darstellt, und bei einem war auf einer Seite eine Klappe vorhanden, während auf der anderen nur eine Pialfalte sichtbar war.

Ebensowenig wie die Klappen selbst scheinen mir aber auch die anatomischen Verhältnisse des Subarachnoidalraumes in der Höhe derselben für die in Frage stehende Funktion die nötigen Vorbedingungen zu bieten.

Soll ein Liquorstrom im vorderen Spatium, der von oben herab die Klappe passiert hat, bei einer Drucksteigerung an dem Rückwärtsströmen zum Gehirn durch sie behindert werden, so müsste, unter der Voraussetzung, dass die Klappe selbst das vordere Spatium nach oben hin verschlüsse, wenigstens in unmittelbarer Nähe der Klappe ein einigermaßen vollständiger Abschluss gegen das hintere Spatium vorhanden sein, was durchaus nicht der Fall ist. Das Ligamentum denticulatum, das allein hierfür in Frage kommt, lässt in seiner ganzen Ausdehnung beiderseits einen breiten Spalt frei, durch den der Liquor völlig ungehindert von vorn nach hinten und umgekehrt durchtreten kann (cf. Abbildung), abgesehen davon, dass die Membran fast in allen Fällen selbst Gewebelücken auch im Bereich der Klappen aufweist. Es könnte also im günstigsten Falle eine völlige Ablenkung des Liquors beim zum Gehirn gerichteten Strom ins hintere Spatium

stattfinden, der jedoch durch die entstehenden Druckdifferenzen oberhalb der Klappe sofort wieder ins vordere Spatium zurückfliessen würde, so dass nur um dieselbe herum eine Strömung entstände, während der weiter oben und unten befindliche Liquor dadurch unbeeinflusst bliebe. Ich habe mich aber auch durch Versuche nicht davon überzeugen können, dass die beiden Segelklappen bei ihrer Entfaltung einen Verschluss des vorderen Spatiums bedingen. Einmal spricht dagegen die Kleinheit derselben gegenüber der in dieser Höhe recht beträchtlichen Weite des Subarachnoidalraumes, der nach *Key* und *Retzius* hier und im obersten Lumbalmark die grösste Ausdehnung besitzt. Wenn diese auch bei aufrechter Haltung infolge des negativen Druckes und der daraus resultierenden Kompression des Dursalsackes nicht voll zur Geltung kommt, so haben wir doch gesehen, dass immerhin noch recht beträchtliche Mengen Liquor hier vorhanden sein müssen. Sodann schlagen alle Versuche, die erwähnte Funktion der Klappe direkt zur Anschauung zu bringen, fehl. Wenn man das Gehirn herausgenommen hat, wobei das Rückenmark unmittelbar unter der Rautengrube senkrecht abgeschnitten werden muss, um nicht die Klappe zu zerstören, so kann man bei hereinflallendem Licht gut die in Frage kommende Region des vorderen Subarachnoidalraumes überblicken. Ich habe nun bei horizontaler Bauchlagerung der Leiche den Kopf und Brustteil allmählich gesenkt, so dass der in der Rückgrathöhle befindliche Liquor nur aus dem vorderen Spatium ausfloss, um durch eine Entfaltung der Klappen einen eventuellen Abschluss nach dem Schädel hin zu bewirken. Doch ist mir das bisher in keinem Fall gelungen. Immer floss der Liquor unbehindert aus. Einen analogen Versuch machte ich mit dem in toto herauspräparierten Duralsack, indem ich vom Dorsalmark her Wasser hindurchlaufen liess, wobei die angegebene Lage (also ventrale Seite nach unten) beobachtet wurde, oder das hintere Spatium durch Anpressen der Häute an das Rückenmark in der Höhe der Klappe verschlossen wurde. Der Erfolg war der gleiche. Schliesslich habe ich noch den ventralen Duralsack nach Herausnahme in der Medianlinie gespalten, dann so auseinandergezogen, dass die Klappen jederseits eine nach oben offene Tasche bildeten und nun Wasser hineingeträufelt. Dabei zeigte sich, dass sie sehr durchlässig für Flüssigkeiten sind und nur etwa soviel Wasser am Boden zurückhielten, wie durch Kapillarität bedingt ist, auch wenn keine makroskopischen Gewebelücken, wie sie die *Key*- und *Retzius*sche Abbildung zeigt, sichtbar waren.

Ich glaube also, einmal wegen der Verschlussunfähigkeit der Klappe und zweitens wegen der breiten Kommunikation zwischen vorderem und hinterem Spatium, die eine Druckdifferenz zwischen beiden, wie sie zu einer Strömung im obigen Sinne notwendig wäre, garnicht zustande kommen lässt, eine Funktion der Klappe, im Sinne *Proppings*, nicht annehmen zu dürfen. Es fragt sich nun weiter: Sind die Gründe, die *Propping* und die anderen Autoren

anführen, stichhaltig genug, um trotzdem eine Strömung des Liquors cerebrospinalis beim Menschen wahrscheinlich zu machen?

Zuerst möchte ich hier auf die Tatsache eingehen, dass bei Lumbalanästhesie unter Benutzung von spezifisch schweren Anästhisierungsflüssigkeiten Reizsymptome der Medulla auftraten, ohne dass Beckenhochlagerung angewandt wurde.

An der Tatsache ist nicht zu zweifeln, aber ebensowenig daran, dass es sich hierbei um die Ausnahmefälle handelt. Und schon dies wäre unerklärlich, wenn eine konstante Liquorströmung bestände, ganz abgesehen davon, dass die Frage nach der Entstehung dieser Symptome, ob durch direkte Kontaktwirkung des nach oben gestiegenen Anästhetikums, wie *Propping* mit *Heineke* und *Lüwen* annimmt, oder auf hämatogenem Wege, durchaus noch unentschieden ist. Bereits *Dönitz* hat darauf hingewiesen, dass die Kontaktwirkung sehr unwahrscheinlich ist, da bei hoher Anästhesie, wo die Medulla direkt vom Anästhetikum umspült wird, die medullären Erscheinungen etwas gewöhnliches sein müssten, während in Wirklichkeit das Gegenteil der Fall sei. Auch *Klose* und *Vogt* kommen auf Grund ihrer sorgfältigen Untersuchungen an Tieren zu dem Schluss, dass neben der direkten Kontaktwirkung, die sie vor allem für die oberflächliche Faserdegeneration verantwortlich machen, der Blut- und besonders der Lymphweg für die im Rückenmark gefundenen Zellveränderungen nach Lumbalanästhesie durchaus in Betracht zu ziehen sind.

Ferner sprechen aber gegen das Aufsteigen der Anästhetika beim Menschen infolge Liquorströmung sehr die Untersuchungen von *Kröniq* und *Gauss*. Diese Autoren haben zuerst den Nachweis geliefert, dass das spezifische Gewicht der injizierten Lösung von grösster Wichtigkeit für die Ausbreitung der Anästhesie ist. Durch Sensibilitätsprüfung stellten sie die obere Grenze der Anästhesie fest und fanden dabei, dass, wenn sie eine spezifisch schwerere Stovainlösung in die Gegend des 2. und 3. Lumbalwirbels bei aufrechter Haltung injizierten, fast stets alle Hautgebiete oberhalb der betreffenden Nerven intakt blieben, während die unter diesem Niveau liegenden Hautbezirke anästhetisch wurden. Das analoge Resultat ergab eine Prüfung der motorischen Funktion. Das wichtigste aber ist, dass diese Grenze sich bei ruhigem Verhalten der Patienten auch nach $\frac{1}{2}$ oder gar 1 Stunde nicht nach oben verschoben hatte. Andererseits konnten sie nach Injektion von spezifisch schwererer Lösung in den Lumbalteil und folgender steiler Beckenhochlagerung bis zum Kopf reichende Anästhesien beobachten. Das Anästhetikum sank einfach infolge des spezifischen Gewichtes nach dem nun unten liegenden Halsteil. Daraus schliessen die Autoren wohl mit Recht, dass auch durch die normalen Atembewegungen des Liquors und Diffusionsvorgänge das Anästhetikum nicht in höhere Abschnitte des Subarachnoidalraumes gestiegen ist. Auch durch folgenden Versuch der Autoren, den ich wörtlich zitiere, wird diese Anschauung bestärkt: „Es wird zwischen 1. und 2. Lendenwirbel mit Kochsalz beschwertes

Stovain-Billon eingespritzt und gleichzeitig in der Gegend des 4. und 5. Lumbalwirbels punktiert. Gleich nach der Injektion ergibt ein Tropfen Liquor aus der unteren Punktionsnadel entnommene starke Stovainreaktion. Nach einer Stunde wird wieder etwas Liquor aus dem 4. und 5. Lumbalspatium abgelassen mit dem gleichen Ergebnis. Erst eine nach 7 Stunden vorgenommene Punktion ergibt keine Stovainreaktion mehr, als Zeichen dessen, dass innerhalb dieser Frist das Stovain resorbiert ist.“

Die Bedeutung, die *Krönig* und *Gauss* dem spezifischen Gewicht der zu injizierenden Anästhesierungsflüssigkeit auf Grund dieser Versuche beimessen, hat, soweit ich sehe, bei denen, die sich mit der Lumbalanästhesie beschäftigt haben, weitgehende Anerkennung gefunden. Neuestens hat besonders wieder *Jonnescu* bei seiner hohen dorsalen Rachioanästhesie auf deren Bedeutung aufmerksam gemacht.

Schliesslich möchte ich noch mit einigen Bemerkungen auf die Tierexperimente eingehen, die dazu geführt haben, hier eine Liquorströmung vom Gehirn zum Lumbalmark und umgekehrt anzunehmen. Da die verschiedenen Untersucher, mit Ausnahme von *Edler*, zu denselben Resultaten gekommen sind (*Quinke*, *Klose* und *Vogt*) und auch prinzipiell dieselbe Methodik angewandt haben, beschränke ich mich darauf, die neueste Arbeit (*Klose* und *Vogt*) hier zu besprechen.

Klose und *Vogt* schreiben: „Bei Kaninchen, Hunden und Pferden, die in einem allmählich senkrecht zur Horizontalen sich erhebenden Winkel so festgeschnallt sind, dass Eigenbewegungen der Wirbelsäule nach Möglichkeit ausgeschaltet werden, erreicht die spezifisch schwerere Lösung um so schneller die Medulla oblongata und den Hirnventrikel, je kleiner die Inklination zur Horizontalebene ist, stets aber weit schneller als eine Diffusion es erlauben würde. So ist bei steil aufgehängten Tieren eine lumbal-injizierte konzentrierte Methylenblaulösung, ein 5 proz. Jodkali-lösung und eine spezifisch schwerere Tropakokainlösung in 5 bis 17 Minuten im Cervikalkanal, in 10 bis 24 Minuten in dem Hirnventrikel nachweislich. Es besteht also eine aktive Liquorströmung, die ausser rein physikalischen, noch eigenen, uns unbekanntem, biologischen Gesetzen folgt.“

Der Schluss erscheint auf den ersten Blick ganz selbstverständlich und überzeugend. Ich glaube aber doch, dass noch eine andere Erklärung für die Befunde möglich ist, die die Annahme einer Liquorströmung unnötig macht.

Der wesentliche Unterschied zwischen dem Subarachnoidalraum des Menschen einer- und dem der Tiere mit wenigen Ausnahmen andererseits besteht in der Grösse desselben. Beim Menschen beträgt der mit Liquor gefüllte Raum zwischen Rückenmark und Arachnoidea durchschnittlich etwa 5 mm (nach *Key* und *Retzius* 1—9 mm). Dagegen ist das Spatium subarachnoidale der Tiere (Kaninchen, Hund und Pferd) nur ein äusserst feiner

Spalt, so dass die Oberfläche des Markrohres nur eben mit Flüssigkeit benetzt ist. Daraus ergibt sich schon für die hydrostatischen Verhältnisse ein wesentlicher Unterschied. Während nämlich beim Menschen infolge der Weite die Kapillarakraction so gut wie keine Rolle spielt, vermindert dieselbe den hydrostatischen Druck bei Tieren sehr erheblich in aufrechter Haltung im Lumbalteil (bei einem Spalt von 1 mm Durchmesser, einer Höhe der Flüssigkeitssäule von 20 cm und unter Einwirkung des atmosphärischen Druckes etwa um das vierfache). Viel wichtiger für unsere Frage ist aber, dass die Pendelbewegung des Liquors, die ja auch bei den Tieren besteht, infolge dieser Raumverhältnisse eine weit grössere Bedeutung für die Propagierung fremder, in den Subarachnoidalraum hineingebrachte Substanzen und Flüssigkeiten gewinnt.

Wir haben oben gesehen, dass *Krönig* und *Gauss* den Atembewegungen des Liquors für die Ausbreitung des Anästhetikums bei Lumbalanästhesie nach ihren Versuchen keine Bedeutung beimessen konnten. Sie suchten diesen Befund noch durch folgendes Experiment zu erhärten. An einem mit Spinalflüssigkeit gefüllten, zylindrischen Glas wurde das mittlere Drittel durch einen Gummischlauch ersetzt, und nachdem durch ein unten angebrachtes Ansatzrohr mit Kochsalz beschwerte Stovainlösung an den Boden des Gefässes gebracht war, durch Kompression des Schlauches eine rhythmische Bewegung der Flüssigkeit hervorgerufen. Ein Aufsteigen der Stovainlösung wurde dadurch nicht bewirkt. Die Autoren sagen selbst, „dass dieser etwas rohe Versuch nur wenig Rückschlüsse gestattet.“ Ich möchte aber darauf hinweisen, dass dieser Versuch in der angegebenen Form das fragliche Problem garnicht berührt. Wird der in der Mitte angebrachte Gummischlauch komprimiert, so wird zwar die oberhalb stehende Flüssigkeit eine rhythmische Bewegung machen und nach oben hin ausweichen, nicht dagegen die unter ihm befindliche, in der das Stovain enthalten ist. Vielmehr wird hier nur eine Druckveränderung, aber keine Bewegung stattfinden.

Ich habe deshalb den Versuch in der Weise modifiziert, dass ich an 30 cm langen Glasröhren von verschiedenem Durchmesser am oberen Ende einen 15 cm langen Gummischlauch anbrachte und diesen, nachdem durch Ansaugen das System mit Wasser gefüllt war, oben mit einer Klammer abschloss. Dadurch wird der Wiederabfluss aus der unteren Oeffnung verhindert. Ich stelle nun das untere Ende in ein mit spezifisch schwerer Farblösung gefüllte Schale und komprimiere den Schlauch rhythmisch. Auf diese Weise entsteht eine Pendelbewegung der ganzen Flüssigkeitssäule mitsamt dem untersten Teil, der in der Farblösung steht. Aber auch so kann man konstatieren, dass diese Bewegung, wenn sie in einem ähnlichen Umfange geschieht wie beim menschlichen Liquor, auf das Aufwärtssteigen der spezifisch schwereren Lösung so gut wie keinen Einfluss ausübt. Dies gilt jedenfalls für Röhren mit einem Durchmesser von 3 mm, der dünnsten,

die ich in dieser Weise benutzte, und darüber. Es ist nun aber ohne weiteres klar, dass bei einer Propagation der spezifisch schweren Lösung nach oben durch Pendelbewegung die Wandreibung von grösster Bedeutung sein muss. Diese hängt hauptsächlich von zwei Faktoren ab, nämlich von der Grösse der Reibungsfläche im Verhältnis zu der Flüssigkeitsmenge und von der Beschaffenheit der Wandung. Letztere steht wiederum in engster Beziehung zur ersteren und wächst mit dieser. Vergewenwärtigen wir uns nun, dass der mit Liquor gefüllte Spalt bei Tieren eine relativ sehr grosse Reibungsfläche besitzt, dass die von der Pia überzogene Oberfläche des Rückenmarks keineswegs so glatt ist wie etwa eine Glasröhre und dass ausserdem Septen und die durchtretenden Nervenwurzeln den schmalen Subarachnoidal-spalt durchqueren, so ist nicht zu bezweifeln, dass der obige Versuch auf die Liquorverhältnisse der Tiere nicht anwendbar ist.

Um nun auch im Experiment einigermaßen analoge Verhältnisse herzustellen, habe ich das obige Experiment wiederholt, nachdem ich in die Glasröhre einen imprägnierten Bindfaden von etwas dünnerem Kaliber mit rauher Oberfläche hineingebracht habe, so dass zwischen beiden nur ein feiner, kreisförmiger Spalt freiblieb. Dabei zeigte sich deutlich, dass dieselbe Pendelbewegung einen weit schnelleren Aufstieg der Farblösung bewirkte. Ich möchte deshalb doch die Frage aufwerfen, ob dieser Mechanismus nicht genügt, die an Tieren gewonnenen Resultate von *Klose* und *Vogt* zu erklären. Dabei sei übrigens darauf hingewiesen, dass diese Autoren die Pendelbewegung des Liquors auch selbst durchaus in Betracht ziehen, dass sie aber ausserdem noch die *Key* und *Retziussche* Klappe und „andere unbekannte Faktoren“ zur Erklärung heranziehen zu müssen glauben. Andererseits betonen sie ausdrücklich, dass sie ihre Befunde wegen der verschiedenen relativen und absoluten Liquormenge und des unterschiedlich gebauten Subarachnoidalraumes, nicht ohne weiteres auf die Menschen zu übertragen wagten. Wenn *Rehn* dagegen diesen Schluss zieht, so muss ich wegen der obigen Ausführungen denselben als nicht zwingend bezeichnen.

Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass die Pendelbewegung des Liquors nicht auch beim Menschen schliesslich eine in ihm enthaltene Substanz, wenn sie lange Zeit, ohne resorbiert zu werden, darin verbleibt, über beschränkte Strecken propagieren kann. Dass das aber nicht annähernd so schnell geht, wie dies *Klose* und *Vogt* für die Tiere nachgewiesen haben, dafür glaube ich den positiven Nachweis führen zu können. Ich habe nämlich gefunden, dass der Liquor bei Krankheiten, die mit einer Pleozytose einhergehen (Paralyse und Tabes) in verschiedenen Höhen einen verschiedenen Zell- und wahrscheinlich auch Eiweissgehalt aufweisen kann. Dieser Befund, der im nächsten Kapitel ausführlich besprochen wird, scheint mir ganz unvereinbar mit der *Rehnschen* und *Proppingschen* Hypothese zu sein.

IV.

Ueber den Zell- und Eiweissgehalt des Liquor cerebrospinalis.

Seit der Einführung der diagnostischen Lumbalpunktion in die Psychiatrie durch französische Forscher (*Vidal, Sicard, Raveaut*) hat die Frage nach der Herkunft der morphologischen Elemente des Liquor cerebrospinalis bis auf den heutigen Tag lebhaftes Interesse gefunden; trotzdem müssen wir eingestehen, dass sie jetzt kann geklärt ist als im Anfang dieser Epoche. Die französischen Autoren fassten einstimmig die Pleozytose als den Ausdruck einer „meningealen Reizung“ auf und haben hierin von deutscher Seite meist Zustimmung gefunden. Zu dieser Annahme führte die Tatsache, dass die Krankheiten, die mit einer Pleozytose einhergehen, auch in der Mehrzahl eine mehr oder weniger ausgesprochene Meningitis aufweisen. *Fischer* hat die Richtigkeit dieser Anschauung dadurch zu beweisen gesucht, dass er kurz ante exitum punktierte und dann den Liquorbefund mit dem der Meningen des Gehirns und Rückenmarkes verglich. Er kam dabei zu dem Resultat, dass in allen (20) untersuchten Fällen sich „ein übereinstimmender Parallelismus zwischen dem Zellgehalt des Liquors und dem der Meningen des untersten Rückenmarkes fand, wogegen ein Parallelismus mit dem Infiltrationszustande der Meningen des Gehirns und der oberen Rückenmarksabschnitte nicht aufzufinden war. Dieser Parallelismus war nicht nur derart, dass die Fälle von starker Zellvermehrung in den Meningen auch eine stärkere Lymphozytose aufweisen, sondern prägte sich auch in dem Verhältnis der einzelnen Zellarten aus. Dort, wo die Lymphozyten im Liquor überwogen, fanden sich in den Meningen auch zumeist Lymphozyten und daneben nur spärliche Plasmazellen; dagegen wo die grösseren, plasmareichen Zellen relativ vermehrt waren, waren auch die Plasmazellen in den Meningen vermehrt.“

Doch hat es andererseits auch nicht an Widerspruch gegen diese Theorie von autoritativer Seite gefehlt. *Nissl* kann den Beweis des kausalen Zusammenhanges von Pleozytose und Meningitis als noch nicht erbracht ansehen, ehe wir nicht über die pathologische Anatomie der letzteren besser orientiert sind. *Alzheimer* hat verschiedentlich darauf aufmerksam gemacht, dass der von *Fischer* versuchte Nachweis nicht immer zu erbringen sei. So sehe man zuweilen Pleozytose ohne Psychose z. B. bei einfacher Arteriosklerose. Im Jahresbericht der Münchener Klinik für 1904 und 1905 beschreibt er zwei Fälle, die beide eine ausgesprochene Lymphozytose aufweisen und von denen der eine „trotz eingehendster Prüfung nirgends eine Infiltration“ zeigte, während bei dem andern auf der Konvexität an einigen Stellen Reste von Pia- und Gefässinfiltrationen festzustellen waren, während das übrige Zentralnervensystem das typische Bild einer Arteriosklerose bot. Trotzdem macht er die geringen Infiltrate für die reichliche Lymphozytose verantwortlich und meint, dass auch wohl in dem

ersten Falle solche bestanden haben müssten, die aber bei der Unmöglichkeit, das ganze Zentralorgan histologisch zu untersuchen, übersehen wären.

Am entschiedensten hat *Merzbacher* sich gegen die Theorie des meningitischen Ursprungs der Pleozytose ausgesprochen. Er sucht aus den in der Literatur niedergelegten Untersuchungen den Nachweis zu führen, dass nicht die Meningitis die Zellvermehrung bedingt, sondern im Körper kreisende toxische Stoffe, unter denen dem Luesgift die bei weitem hervorragendste Stelle zuzuschreiben sei, auf einem uns noch unbekanntem Wege. Dabei hebt er aber speziell hervor, dass der Paralyse möglicherweise ein besonderer Platz einzuräumen sei, da hier die bei den meisten übrigen Krankheiten fehlende oder doch nur hypothetisch angenommene infiltrative Meningitis in Parallelismus mit der Pleozytose stände.

Immerhin ist der Zusammenhang dieser beiden Zustände keineswegs ganz klar, denn es finden sich in der Literatur noch verschiedentlich Angaben von Fällen, wo kein Parallelismus zwischen der Pleozytose und Pia-Infiltration bestand.

So berichtet z. B. *Chotzen* über einen Fall, wo die Punktion „nur ganz geringe Vermehrung der Lymphozyten, kaum über die Grenze des Normalen“ ergab, während sich die Pia des Gehirns bei der histologischen Untersuchung als „diffus infiltriert“ erwies. Einen ganz ähnlichen Befund teilt auch *Kutner* mit.

Gerade diese letzteren Fälle (also negativer Liquorbefund bei bestehender infiltrativer Leptomeningitis) scheinen den kausalen Zusammenhang beider ernstlich in Frage zu stellen. Und doch glaube ich nicht, dass dies der Fall ist, da gerade hier die mikroskopische Untersuchung der Meningen des untersten Rückenmarkes fehlt.

Bei der Frage nach dem diagnostischen Wert der Lumbalpunktion ist man eben immer von der stillschweigenden Voraussetzung ausgegangen, dass der Liquor cerebrospinalis als eine einheitliche Flüssigkeit anzusehen sei und dass er an allen Stellen dieselbe Zusammensetzung habe (die abweichende Stellung *Fischers* ist bereits erwähnt); und es ist nicht zu leugnen, dass es eine Reihe von Tatsachen gibt, die diese Anschauung als wohlbegründet erscheinen lassen. Aus der Anatomie wissen wir, dass das Spatium subarachnoidale wahrscheinlich einen in allen Teilen kommunizierenden Raum darstellt. Dass diese Kommunikation auch in vivo besteht, ist durch eine Reihe von Untersuchungen an Tieren festgestellt (siehe voriges Kapitel). Für den Menschen liefert uns die Klinik den Beweis: Nach Apoplexien und Abszessbildung in der Schädelhöhle findet sich in den meisten Fällen Blut resp. Eiter, wenn der Eiterherd mit dem Subarachnoidalraum des Gehirns in Verbindung steht, im Lumbalpunktat. Und schliesslich genießt die Hypothese, dass der Liquor alleiniges Produkt der Telae. chorioideae ist, heute weiteste Anerkennung und hat natürlich die Ansicht von der gleichen Beschaffenheit des

Liquors im ganzen Subarachnoidalraum befestigen helfen. Dass die neuerdings aufgestellte Hypothese von der kontinuierlichen Strömung des Liquors vom Hirn zum Rückenmark und umgekehrt nur unter dieser Voraussetzung denkbar ist, sei hier nur angedeutet.

Sicard sagt in seinem Buch über den Liquor cerebrospinalis: „On sait que la masse liquide céphalo-rachidienne est autonome, qu'il n'existe aucune différence de composition entre le liquide céphalorachidien du canal épendymaire, des ventricules latéraux et celui des cavités sous arachnoïdiennes.“ In dem gleichen Sinne spricht sich auch *Nonne* aus. Bei Erwähnung der oben zitierten Arbeit *Fischers* meint er, der Beweis, dass das Lumbalpunktat nur dem Zellgehalt im unteren Spinalkanal entspreche, sei von dem Autor nicht erbracht. Bis auf weiteres sei er daher der Ansicht, „dass das Ergebnis der lumbalen Liquoruntersuchung über den pathologischen Zustand des gesamten Liquors zu orientieren vermag“. Als Beweis dafür führt er dann zwei Fälle an, bei denen Hirnpunktion und Lumbalpunktion gemacht waren und der dabei gewonnene Liquor auf seinen Zell- und Eiweissgehalt untersucht wurde. In dem ersten Falle enthielt der durch Hirnpunktion gewonnene Liquor „über 100 Rundzellen“ und 3 ‰ Gesamt-eiweiss, das Lumbalpunktat „60 bis 100 Rundzellen“ und 3 ‰ Gesamteiweiss. (Also doch eine Differenz!). Die Sektion ergab Meningitis purulenta über der linken Hemisphäre. Im zweiten Falle waren beide Liquorproben zellfrei. Es handelte sich um eine urämische Erkrankung.

Ich glaube, man kann sagen, dass diese Anschauung heutigen Tages fast allgemein verbreitet ist. Wenn ich auch, als ich meine Untersuchungen über diesen Punkt begann, die herrschende Ansicht als die bei weitem wahrscheinlichste hielt, war ich mir doch klar, dass ein strikter Beweis dafür nicht erbracht sei, und dass, wenn normalerweise der Liquor cerebralis und spinalis einander gleich wären, unter pathologischen Verhältnissen eine Aenderung hierin eintreten könnte. Und als dann tatsächlich die ersten Resultate diese Möglichkeit zu stützen schienen, suchte ich in der Literatur nach Befunden, welche vielleicht eine gleiche Deutung zuließen. Wenn die literarische Ausbeute auch nur gering blieb, so war sie doch nicht ganz erfolglos.

Nölke hat aus der Kieler Klinik 4 Fälle mitgeteilt, bei denen wegen mehr oder weniger vollkommenem Abschluss am Foramen magnum eine Lumbalpunktion und Hirnpunktion vorgenommen wurde und wo er den Eiweissgehalt des Liquor cerebralis und spinalis vergleichen konnte.

Dabei war der Eiweissgehalt in pro Mille

	in Fall I				II	III	IV
in der Lumbalflüssigkeit	2,7	3,0	4,7	2	1	1	
in der Ventrikelflüssigkeit	Spur, Spur,			1	0,2	Spur.	

Er bezeichnet diese Differenzen selbst als auffallend, da man bisher den Liquor cerebrospinalis als eine in den verschiedenen

Abschnitten gleichartige Flüssigkeit anzusehen gewohnt war, und fordert weitere Beobachtungen, ob dieser Befund ein häufiger oder gar normaler sei. Im letzteren Falle hält er es für wahrscheinlich, dass von den Plexus chorioidei ein eiweissarmer Liquor abgesondert werde, der dann im Spinalkanal durch Wasserresorption in einen eiweissreichen übergehe. *Quinke* schliesst sich in seiner Vorlesung über die Lumbalpunktion in der „Deutschen Klinik“ dieser Ansicht an. Es erscheint sogar, als ob er den Befund für etwas Normales hält, denn in seiner Arbeit „Zur Pathologie der Meningen“ (1909) lesen wir (S. 397): „Der Unterschied, wie er sonst in der Zusammensetzung zwischen Spinal- und Ventrikel-flüssigkeit besteht, fand sich hier zwischen Hydrocephalus und Meningoceleninhalt nicht, wohl weil bei der Nachgiebigkeit beider Säcke ein ausgiebiger Austausch ihres Inhaltes fortwährend stattfand.“

Auch *Cymbal* hatte Gelegenheit, in einem Falle Ventrikel- und Lumbalpunktat vergleichen zu können, und warnt im Anschluss daran davor, Befunde bei Lumbalpunktion ohne weiteres auf den gesamten Spinalsaft zu übertragen. Ferner hat dieser Autor den Liquor in drei verschiedenen Portionen aufgefangen (bis 40 cm³ Gesamtmenge) und fand hierbei oft schon makroskopisch sichtbare Unterschiede in der Färbung. In seinen Schlussbetrachtungen sagt er wörtlich: „Wir sehen, wie die Elementzahl und Zusammensetzung in verschiedener Höhe der Flüssigkeitssäule wechselt, obgleich ihre chemische Beschaffenheit unverändert bleibt.“

Leider wird diese Behauptung nicht sicher mit Daten belegt. Vielmehr habe ich den Eindruck gewonnen, dass die erwähnten Differenzen durch Blutbeimengungen bedingt waren.

Dagegen ist diese Deutung nicht möglich bei einem Befunde, den *Widal* und *Raveaut* bei ihren Untersuchungen über Meningitis tuberculosa machten. Sie schreiben darüber: „Au cours de la meme ponction, on recueillant de liquide dans plusieurs tubes différents, nous avons pu voir, dans le dernier, une proportion plus grande de polynucléaires que dans le premier, sans que rien ne nous permet d'interpréter ces différences.“ Unerklärlich ist der Befund aber doch nur, wenn man die Einheitlichkeit des Gesamtliquors als feststehende Tatsache ansieht. Man muss sich nur wundern, dass die Autoren auf Grund der Tatsachen nicht den naheliegenden Schluss, dass diese Voraussetzungen möglicherweise keine allgemeine Gültigkeit habe, zogen.

Einige ganz analoge Befunde machten neuerdings *Neu* und *Hermann*. Doch geben diese Autoren eine andere Erklärung dafür, die ich jedoch nicht als richtig anerkennen kann. Sie entnahmen bei vier Fällen mit Kopfstauung und zwei ungestauten Fällen ebenfalls portionsweise Liquor und untersuchten die erste und letzte Portion auf geformte Elemente und Eiweiss. „Bei den 4 gestauten Fällen zeigten sich die Liquoranteile einmal einander gleich, einmal war zwar der Albumingehalt der Anfangsportion etwas grösser als der der Endportion, doch enthielt die Anfangsportion weniger Lymphozyten als die Endportion. In den beiden

anderen Fällen enthielt die Anfangsportion reichlich Eiweiss und Lymphozyten, während in der Endportion Eiweiss und Lymphozyten spärlich waren,

Fall 26 (75 cm³).

„I. Portion:

Albumin: flockig.

Nach *Nissl*: 4 Strich.

Lymphozytose: reichlich, z. T. geballt.

II. Portion:

Opaleszierend.

3 Strich.

Spärlich.

Fall 29 (60 cm³).

I. Portion:

Albumin: flockig.

Nach *Nissl*: 4 Strich.

Lymphozytose: massenhaft geballt.

II. Portion:

Opaleszierend.

3 Strich.

Etwa $\frac{1}{4}$ von I nicht geballt.“

Die Autoren bemerken dazu, dass man bei Vergleichung der Präparate 1 und 2 direkt den Eindruck: „Exsudat und Transsudat von einer Ausschwemmung der Anfangsportion und dem Nachrücken einer viel zellenärmeren, reineren Flüssigkeit hatte.“ Gegen diese Erklärung spricht aber der Fall, indem die Anfangsportion weniger Lymphozyten als die Endportion enthielt, ein Befund, den die Autoren noch bei einem zweiten Patienten machten. Hierbei ergab die erste Punktion in „16 Tropfen des zentrifugierten Sediments (französische Methode) keine Lymphozyten (Dement. arteriosclerot. Keine Stauung). Bei der zweiten Punktion, nach viertägiger Stauung, zeigten sich von 16 Tropfen 15 zellfrei, einer zeigte mittlere Lymphozytose. Albumin war in Spuren vorhanden, bei der ersten Punktion fehlte es. Bei der dritten Punktion zeigte das durch Zentrifugieren gewonnene Sediment der ersten 5 cm³ (Anfangsportion) in 8 Tropfen nur 1 Lymphozyt. In der Restportion (45 cm³ waren im ganzen entleert, nach vorausgängiger sechsständiger Stauung) zeigte von 8 Tropfen jeder eine gleichmässige, mittlere Lymphozytose. Der Albumingehalt bei der Probe war sehr gering und gleich.“

Ob die Lymphozytose durch die Stauung bedingt sei, lassen die Autoren dahingestellt und ziehen keine weiteren Schlüsse aus diesem Befund. Nur kann ich nicht einsehen, warum die beiden oben erwähnten Fälle (26 und 29, erste Portion zellreicher und eiweisshaltiger), denen doch somit 2 mit gerade dem umgekehrten Resultat gegenüberstehen, zu der Annahme berechtigen sollen, dass die Stauung einen zellärmeren Liquor entstehen lasse.

Nach meinen folgenden Befunden sind die Resultate zwanglos in der Weise zu erklären, dass der Liquor in verschiedener Höhe unter pathologischen Verhältnissen eine verschiedene Zusammensetzung haben kann.

Das sind die Angaben, die ich in der Literatur gefunden habe und die, wie ich glaube, für eine Anschauung über den Liquor cerebrospinalis sprechen, deren Richtigkeit ich im folgenden nachweisen zu können hoffe.

Der Untersuchungsplan ging von folgender Erwägung aus: Punktire ich den Spinalkanal im Lumbalteil bei aufrechter Haltung des Patienten und lasse nun Liquor abfliessen, so kann ich, wenn ich ihn portionsweise auffange, Liquor aus verschiedenen Höhen der Rückgratshöhle gewinnen. Und zwar wird die erste Portion den Liquor enthalten, der sich unmittelbar über der Punktionsstelle befindet; dabei fliesst von oben her infolge des statischen Druckes immer Flüssigkeit nach, so dass ich in der letzten Portion, bevor der Druck im Steigrohr auf Null gesunken ist, denjenigen Liquor auffange, der zu Beginn der Punktion in Höhe des Nullpunktes im Steigrohr, also ca. 200—300 mm oberhalb der Punktionsstelle, stand. Lasse ich nach Erreichung eines Druckes von 0 im Steigrohr durch Senken desselben weiter Liquor ab, so wird, wie wir oben gesehen, nicht nur der Liquor, der oberhalb des Nullpunktes unter negativem Druck sich befindet, sondern auch Spinalflüssigkeit aus unterhalb der Punktionsstelle liegenden Abschnitten angesogen, und zwar um so mehr von den letzteren, je weiter der Druck unter 0 sinkt. Enthielt also z. B. der Liquor in den höheren Abschnitten weniger geformte Elemente als in den unteren, so wird der unter negativem Druck abgesogene sich in seiner Zusammensetzung allmählich wieder dem der ersten Portion nähern müssen. Um möglichst grosse Höhendifferenzen zu haben, wurden für gewöhnlich nur die erste und letzte, resp. die beiden ersten und die beiden letzten Portionen und nur in einzelnen Fällen eine dazwischen liegende Portion untersucht. Da ich mir aber im Anfang über den Mechanismus des Liquorabflusses nicht klar war und glaubte, dadurch, dass ich unter negativem Druck Liquor absog, noch grössere Höhendifferenzen zu gewinnen, so sind einige Versuche nicht ganz rein; die erste und letzte Portion entspricht hier nicht ganz der im Druckrohr konstatierten Druckdifferenz. Die Untersuchung des Liquors erstreckte sich auf die Zahl geformter Elemente und den Gesamteiweissgehalt. Ausserdem wurde in fast allen Fällen die Albuminreaktion Phase I nach *Nonne-Apell* gemacht. Da es bei den Untersuchungen natürlich auf eine möglichst genaue Zählung der Zellen ankam, habe ich von vornherein von einer Anwendung der französischen Methode völlig abgesehen.

Da mir anfangs die jetzt fast allgemein benutzte Zählkammer nach *Fuchs* und *Rosenthal* nicht zur Verfügung stand, habe ich folgende Methode angewandt:

Mit einer *Zeiss*schen Mischpipette für weisse Blutkörperchen wird von dem möglichst frischen und nicht zentrifugierten Liquor ungefähr bis zur Marke I Liquor angesogen. Dann die Spitze gut abgetrocknet und soviel Flüssigkeit mit dem Tuch abgesogen, bis die obere Liquorgrenze genau auf einem Teilstrich steht. Dann setzt man die Pipette auf einen gutgereinigten Objektträger senkrecht auf und entleert ein bestimmtes Quantum, z. B. 5 Teilstriche. Der Objektträger kommt nun in den Wärmofen bei ca. 50°, bis der Tropfen getrocknet ist, und wird dann bis zur

Färbung bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Zur Färbung bringt man ihn $\frac{1}{2}$ Minute in Alcohol absolutus, 1 Minute in Alkohol, 70 pCt., und dann in Aqua dest., bis alle Kristalle gelöst sind. Darauf beliebige Färbung, Abspülen mit Aqua dest. durch steigenden Alkohol in Xylol oder Trockenlassen bei Zimmertemperatur und dann mit Canadabalsam und Deckglas bedecken. Dazu noch einige Bemerkungen: Die Einheit der von uns benutzten Pipette beträgt $0,0231 \text{ cm}^3$, also ein Teilstrich $0,00231 \text{ cm}^3 = 2,31 \text{ mm}^3$ (ich bemerke ausdrücklich, dass die Zeiss'schen Zählpipetten für weisse Blutkörperchen verschieden geeicht sind). In den meisten Fällen habe ich 5 Teilstriche = $11,6 \text{ mm}^3$ auf den Objektträger gebracht, da mit der Grösse des Quantums natürlich die Fehlergrenze sich verringert. Bei sehr starker Pleozytose kann man natürlich, um Zeit zu sparen, kleinere Mengen nehmen.

Ferner rate ich dringend, die Präparate zur Fixierung nicht länger als die angegebenen Zeiten in Alcoh. abs. resp. Alkohol 70 pCt. zu lassen. Solange ich nach der französischen Vorschrift 5 Minuten oder nach *Nissls* Vorschrift 10 Minuten in Alcohol abs. fixierte, wurde oft die Zählung durch Kristallbildung, die auf keine Weise mehr zu beseitigen war, sehr erschwert — eine Tatsache, auf die übrigens schon öfters in der Literatur hingewiesen ist. Die Furcht, dass die Zellen in $\frac{1}{2}$ Minute ungenügend fixiert sind und dann durch das Aqua dest. abgespült werden, ist unbegründet. Ich habe so fixierte Präparate über 12 Stunden in Wasser stehen lassen und dann mit anderen Präparaten verglichen, ohne einen Einfluss auf die Zahl der Zellen bemerken zu können. Auch habe ich dasselbe Präparat zuerst nach kurzem Abspülen mit Wasser gefärbt und die Zellen gezählt und dann mehrere Stunden wieder in Wasser gebracht und zum zweitenmal gezählt. Das Ergebnis war: 1. Zählung 507 Zellen, 2. Zählung 517 Zellen, eine Differenz, die bei so hohen Zahlen natürlich als Zählfehler ohne weiteres erklärt ist. — Dass zum Durchzählen der Präparate ein verstellbarer Objektisch absolut notwendig ist, ist bei dem Fehlen einer Teilung auf dem Objektträger wohl selbstverständlich.

Ein wichtiger Punkt ist die Entnahme des Liquors aus dem Reagenzröhrchen und deshalb ebenso für die Zählung mit der *Fuchs* und *Rosenthalschen* Kammer gültig. Es ist schon von verschiedenen Autoren darauf hingewiesen, dass der erkaltende Liquor schnell sedimentiert. Um einen Massstab für die Schnelligkeit dieses Vorganges zu gewinnen, habe ich in zwei Versuchen möglichst schnell nach Ausfluss des Liquors eine Zählung gemacht und dann von demselben Quantum, nachdem es 1 Stunde in einem Reagenzröhrchen gestanden hatte, wieder von der obersten Schicht eine Probe zur Zählung genommen. Dabei ergab die 1. Zählung mit Zählkammer 318 und 305, die 2., eine Stunde später vorgenommene, 222 und 240. Da nun eine Zählung mit der Kammer mindestens 10 Minuten in Anspruch nimmt, so ist daraus ohne weiteres ersichtlich, dass, wenn man mehrere Zählungen mit verschiedener Pipettenfüllung vornimmt, recht erhebliche

Fehler und Differenzen entstehen können. *Jach* hat sich dadurch geholfen, dass er mit Assistenz arbeitete, indem einer die Zählkammer beschickte, während der Zweite die Zählung vornahm. Nach meiner Erfahrung lässt sich dieser Fehler am besten dadurch vermeiden, dass man den Liquor, bevor man davon eine Probe entnimmt, jedesmal kräftig einige Minuten lang umschüttelt. Auch die Pipette muss vor jeder neuen Kammerbeschickung, wie *Jach* ebenfalls angibt, wieder geschüttelt werden. Seit mir die Zählkammer zur Verfügung stand, habe ich, mit Ausnahme von wenigen Malen, wo es aus äusseren Gründen unmöglich war, stets beide Methoden nebeneinander angewandt. Denn einmal war es mir natürlich von Wert, zu wissen, was die Pipette im Vergleich zur Zählkammer-Methode leiste, und zweitens musste das durch 2 verschiedene Methoden gewonnene Resultat bedeutend an Sicherheit gewinnen. Was den ersten Punkt anbetrifft, so sind die Fehlergrenzen bei beiden Methoden ziemlich die gleichen, wie aus den unten angegebenen Zählresultaten ersichtlich ist. Bei ganz geringem Zellgehalt, etwa bis zu 1 à 1 mm³, sind Differenzen bis 100 pCt. und darüber nach meiner Ansicht nicht zu vermeiden. Bei steigendem Zellgehalt sinkt dagegen die Fehlergrenze bedeutend. Absolute Werte lassen sich selbstverständlich nicht geben. Wenn ich nach den unten folgenden Resultaten durchschnittliche Zahlen nennen darf, so würde die Fehlergrenze

bei einem Zellgehalt von 5	pro 1 mm ³ zwischen	20 u. 40 pCt.,
„ „ „ „ 5—15	„ 1 „ „	15 u. 25 pCt.,
„ „ „ „ 15—30	„ 1 „ „	10 u. 20 pCt.,
„ „ „ „ über 30	„ 1 „ „	5 u. 15 pCt.

liegen.

Jach sagt bei Beurteilung der Zählkammer von *Fuchs* und *Rosenthal*, dass derselben, wie allen Zählkammern, Ungenauigkeiten anhaften. Bei Blutuntersuchungen rechne man mit etwa 3 pCt. Fehlerquellen. Leider macht er aber keine Angaben, wieviel Prozent er bei seinen Liquorzählungen erhalten hat. Dass es nicht mehr als 3 pCt. gewesen sein sollen, muss ich nach meinen Erfahrungen, zumal bei geringem Zellgehalt und einer grösseren Zahl von Zählungen als ausgeschlossen halten.

Dass vereinzelt auch wohl über die angegebenen Werte hinausgehende Differenzen vorkommen, soll nicht bestritten werden. Doch gehört dies zu den Ausnahmen und kann nur durch möglichst zahlreiche Zählungen paralysiert werden. Und das ist bei der Pipettenmethode viel eher möglich, da die Beschickung der Objektträger mit Liquor sehr schnell geht, so dass man mit Leichtigkeit 10 Präparate in 5 Minuten anfertigen und nun die Weiterbehandlung zu jeder beliebigen Zeit vornehmen kann, während die Zählung mit der Zählkammer immer möglichst schnell nach der Punktion vorgenommen werden muss. Ein weiterer Vorteil ist der, dass man Dauerpräparate hat, und vor allem, dass eine viel bessere

Differenzierung der Zellen möglich ist als in der Zählkammer. Ueber die nach der französischen Methode gewonnenen Zellbilder hat *Nissl* sich bekanntlich sehr pessimistisch geäußert; er könne mit dem besten Willen nur schlecht und weniger schlecht fixierte Elemente unterscheiden. Wenn ich nun auch nicht behaupten will, dass die nach obiger Vorschrift gewonnenen Präparate einwandfrei fixierte Zellen bieten, so glaube ich doch, dass es gut möglich ist, alle vorhandenen Zellarten zu differenzieren.

Sehr viel ungünstigere Erfahrungen habe ich mit der quantitativen Eiweissbestimmung gemacht. Bei der grossen Menge des zur Verfügung stehenden Liquors war natürlich der nächstliegende Gedanke, das gewöhnliche *Esbachsche* Albuminometer zu benutzen. Die neueren sind unten konisch zugespitzt und erlauben daher bei einem Eiweissgehalt unter 0,5 ‰ noch ein bequemes Ablesen von Differenzen von 0,05 ‰ und darunter. Es stellten sich aber andere Schwierigkeiten ein. Als ich bereits eine Reihe Eiweissbestimmungen gemacht hatte und sich dabei immer unerwartet grosse Differenzen zwischen dem Liquor der ersten und letzten Portion ergaben, wurde ich gegen die Exaktheit der Albuminometer misstrauisch und machte mit einer ad hoc zubereiteten Mischung von Wasser und Eiweissglyzerin einen Kontrollversuch, der ergab, dass das eine Albuminometer durchschnittlich 1,5 ‰ mehr Eiweiss ergab als das andere. Wenn ich auch nachträglich diesen Fehler durch Subtraktion von den gewonnenen Werten zu eliminieren suchte, so sind die Werte dadurch doch sehr unsicher geworden. Als ich dann später 2 Albuminometer benutzte, die gleich geeicht waren, wurde das genaue Ablesen des Eiweissgehaltes meist dadurch gestört, dass das Eiweiss sich nicht gleichmässig absetzte und besonders das obere Niveau nicht genau horizontal war, eine Tatsache, die *Nissl* sogar bei dem zentrifugierten Gemisch als störend für genaue Bestimmungen empfand. Die *Nissl*-Röhrchen habe ich bisher nur einmal verwandt und kann darnach diese Angabe nur bestätigen. Ich gebe also die Eiweissbestimmungen mit allem Vorbehalt im folgenden wieder, obwohl einige Male so grosse Differenzen beobachtet wurden, dass ich kaum glauben kann, sie seien nur auf die Unexaktheit der Methoden zurückzuführen.

Ehe ich auf das Resultat der Punktionen in zytologischer und chemischer Hinsicht näher eingehe, möchte ich mir noch einige Bemerkungen erlauben über die Berechtigung, so grosse Liquormengen, wie sie für unseren Zweck nötig waren, auf einmal zu entnehmen. Im vorigen Kapitel sahen wir, dass, wenn wir bei aufrechter Haltung des Patientin die Punktion vornehmen, durch das Ablassen des Liquors der Druck in der Schädelhöhle um ebensoviel sinkt, wie der Nullpunkt im Druckrohr sinkt, da er immer gleich dem senkrechten Abstand von diesem ist, dass wir aber, auch bei grössten Abflussmengen aus der Schädelhöhle, wenn überhaupt, so sicher nur ganz minimale Quantitäten Liquor

absaugen können, da dies nur auf Kosten einer Erweiterung der Gefässe der Schädelhöhle geschehen könnte und diese schon vorher ihre maximale Weite erreicht haben dürften. Wird also auch der Schädelinhalt und die Blutversorgung des Gehirns kaum eine Veränderung erfahren, so kann man natürlich a priori nicht mit Sicherheit sagen, ob nicht vielleicht die Vergrösserung des negativen Druckes als solche imstande ist, einen nachteiligen Einfluss auf das Gehirn auszuüben. Sehen wir die Literatur auf diesen Punkt hin durch, so finden wir tatsächlich eine Reihe von Autoren, die davor warnen, grössere Mengen Liquor abzulassen, weil dadurch die Nachwirkungen, wie Kopfschmerzen, Erbrechen etc., verstärkt würden.

Frenkel glaubt sogar Todesfälle auf zu schnellen und reichlichen Liquorabfluss zurückführen zu müssen. Er sagt wörtlich: „Unmittelbare Todesursache war allerdings die Lumbalpunktion, die nicht zu diagnostischen, sondern therapeutischen Zwecken (Herabsetzung des Hirndruckes) vorgenommen wurde, wobei grössere Quantitäten von Flüssigkeit, 30 bis 100 und mehr Kubikzentimeter, schnell abflossen und wobei die Technik des Eingriffs, Dicke der Kanüle, aufrechte Haltung des Patienten während der Punktion auf das Nachfliessen von Cerebrospinalflüssigkeit aus der Stichöffnung nach Entleerung der Kanüle mit Sicherheit schliessen lässt.“ Ferner gibt er an, dass Nausea, Erbrechen oder Kopfschmerzen ihm nicht mehr vorgekommen seien, seit er nur kleine Mengen von Flüssigkeit abgelassen und den Patienten 24 Stunden lang in Rückenlage gehalten habe, und dass er mit *Sicard* diese Zufälle auf das Nachfliessen von Liquor in die umliegenden Gewebe beziehe.

Quinke selbst führt nachfolgende Kopfschmerzen auf eine durch Liquorabfluss bedingte Venenfüllung im Schädelraum zurück. Und neuestens berichtet *Jach*, dass er bei Ablassen von mehr als 15 cm³ Liquor öfter Kopfschmerzen und Erbrechen sah.

Auch von den Chirurgen ist diese Ansicht mehrfach vertreten und die nach Lumbalanästhesie ziemlich häufig auftretenden Symptome nicht auf die Injektion des Anästhetikums, sondern auf den Liquorabfluss bezogen worden. Ich führe hier nur *Sieber* an, der sagt: „Die Höhe der Novokaindosis scheint auf die Kopfschmerzen keinen Einfluss auszuüben, wohl aber sehr oft die Menge des abgeflossenen Liquors.“

Diese Ansicht wird jedoch so wenig von allen geteilt, dass *Offergeld* im direkten Gegensatz dazu rät, eine „druckentlastende Punktion“ vorzunehmen, wenn nach Lumbalanästhesie Kopfschmerzen auftreten. *Dide* meint, man könne bei bestehender Hypertension ruhig 15 bis 20 cm³ Liquor entleeren, ohne Nachwirkungen fürchten zu müssen. *Vorschütz* empfiehlt als Therapie bei Genickstarre bei Kindern die mit *Bierscher* Stauung kombinierte Lumbalpunktion und liess bei Kindern 30 bis 40, einmal sogar 55 cm³ Liquor ohne jede Zufälle ab. *Neu* und *Hermann* haben kürzlich diese Methode auch bei Psychosen angewandt

und entleerten dabei Liquormengen von 15 bis 75 cm³. Bei 23 so behandelten Fällen sahen sie dreimal Erbrechen, einmal kurzdauernde Cyanose und Verwirrtheit und dreimal geringe Temperatursteigerungen auftreten. Dagegen bei Punktion ohne Stauung in 25 Fällen, bei Entnahme von 5 bis 40 cm³ Liquor (darunter war nur bei 4 Fällen weniger als 20 cm³ entleert), nur einmal bei einer Epileptika (Entnahme von 30 cm³, Enddruck 50 mm) nach dreimonatlicher Pause eine der gewöhnlichen Krampfserien einsetzen und 3 Tage post punctioem einen zosterähnlichen Ausschlag auftreten. Man darf also wohl mindestens für einen Teil der Nachwirkungen die Kopfstauung verantwortlich machen. Schliesslich hat *Gumprecht* bei 10 Paralytikern den Liquor „bis auf den letzten Tropfen“ abgelassen, ohne irgendwelche nachteiligen Erscheinungen beobachten zu können. Ich selbst habe nach den Punktionen, bei denen ich 30 bis 60 cm³ Liquor entleerte, nie irgendwelche ernstliche Nachwirkungen gesehen. Bei einem Paralytiker stieg die Temperatur am Abend des Punctionstages auf 38,2, um schon vom nächsten Morgen an wieder normal zu sein. Ein Paralytiker (Fall 23) erbrach, als er am zweiten Tage nach der Punktion aufstand, einmal, und ein Idiot am dritten Tage nach der Punktion, nachdem er schon wieder zwei Tage ausser Bett gewesen war; doch war dies mit grösster Wahrscheinlichkeit darauf zurückzuführen, dass er am Morgen von ihm besuchenden Verwandten Süssigkeiten geschenkt bekommen hatte, die er alle sofort hastig verzehrt hatte. Vor allen Dingen wurde von keinem der punktierten Patienten über Kopfweh geklagt, obwohl einige derselben ihrem psychischen Zustand nach durchaus in der Lage gewesen wären, dies zu tun, wenn sie Ursache dazu gehabt hätten.

Ich glaube, die angeführten Autoren genügen, um zu zeigen, wie widerspruchsvoll und ungeklärt die Ansichten über diesen Gegenstand sind. Wenn nun auch die zuletzt angeführten Erfahrungen es als sehr unwahrscheinlich erscheinen lassen, dass auftretende Kopfschmerzen, Erbrechen etc. die Folge eines zu starken Liquorabflusses und dadurch bedingte Druckverminderung in der Schädelrückgratshöhle sind, so möchte ich hier doch noch auf einige Tatsachen hinweisen, die mir mit dieser Theorie nur schwer vereinbar erscheinen. Bekanntlich treten die erwähnten Symptome nur in den seltensten Fällen schon während oder gleich im Anschluss an die Punktion auf, sondern erst stunden- und tagelang danach.

Nun ist aber leicht nachzuweisen, dass sich der entleerte Liquor sehr schnell wieder ersetzt und damit auch der ursprüngliche Druck in der Schädelrückgratshöhle wieder herstellt. Soviel ich sehe, haben *Neu* und *Hermann* in bezug auf den Menschen diese Tatsache zuerst nachgewiesen. In 3 Fällen entnahmen sie Liquor, massen den Druck vor und nach der Entnahme und beobachteten nun im Druckrohr das Wiederansteigen der Flüssigkeitssäule (die 4 gestauten Fälle, bei denen in derselben Weise vorgegangen wurde, berücksichtige ich hierbei absichtlich nicht,

weil hierbei die Spannung für den Wiederersatz verantwortlich gemacht werden könnte).

Folgendes war das Ergebnis: „(Anfangsdruck zu Beginn der Punktion und Anzahl der entnommenen Kubikzentimeter Liquor werden durch die eingeklammerten Zahlen dargestellt. Der Druck zu Beginn der Messung entspricht dem Enddruck nach der Flüssigkeitsentnahme. Von hier ab steigt der Druck von Minute zu Minute):

B. Staufreie Fälle.

Fall 39 (190 mm, 30 cm³).

Druck nach Entnahme 50—60 mm,
 „ „ 10 Minuten 90 „
 „ „ 20 Minuten 120 „
 also in 20 Minuten um 70 mm.

Fall 24 (190 mm, 20 cm³).

Druck nach Entnahme 40—50 mm,
 „ „ 10 Minuten 70 „
 „ „ 20 Minuten 80 „
 also in 20 Minuten um 40 mm.

Fall 32 (140 mm, 25 cm³).

Druck nach Entnahme 90 mm,
 „ „ 10 Minuten 120 „
 „ „ 20 Minuten 150 „
 also in 20 Minuten um 60 mm.“

Ich bin bei der Nachprüfung dieser Angaben zu ganz ähnlichen Resultaten gekommen und füge deshalb meine Beobachtungen hier gleich an:

Fall 1. Anfangsdruck 155 mm. Nach Entnahme von 40 cm³ Liquor sinkt Druck auf + 10 und steigt von hier an wieder nach 10 Minuten auf 35 mm

„ 20 „ „ 52 „
 „ 30 „ „ 69 „

Patient (junger Katatoniker) lag während der ganzen Zeit absolut ruhig, so dass ganz genaue Werte abgelesen werden konnten.

Fall 2. H., Epileptiker. Anfangsdruck 195—200 mm. Nach Entnahme von 51,5 cm³ Liquor schwankt Druck zwischen + 0 und 5 und steigt von hier an

nach 5 Minuten auf 25—30 mm
 „ 10 „ „ 30—40 „
 „ 15 „ „ 50 „
 „ 20 „ „ 60—65 „
 „ 24 „ „ 85—90 „

Da Patient anfängt, unruhig zu werden, wird die Beobachtung hier abgebrochen.

Aus diesen Versuchen ergibt sich eindeutig, dass der Liquor sich bei Entnahme grosser Mengen in ca. 1 Stunde, bei kleinen Mengen natürlich viel schneller ersetzt, so dass also der niedrige Druck nicht die Ursache für später entstehende Symptome sein kann.

Ausserdem möchte ich darauf hinweisen, dass bei operativen Eingriffen, bei denen die Dura spinalis inzidiert werden muss,

oder bei Traumen oft grosse Mengen von Liquor, zuweilen sogar aller abfliesst, ohne dass als Folge davon besondere Symptome aufgetreten wären. Als sehr instruktives Beispiel erwähne ich nur die Mitteilung von *Solieri*, der einen Mann beobachtete, bei dem nach einem transversalen Querschnitt des Rückenmarkes aus einer 20 Tage lang bestehenden Fistel ausserordentlich grosse Mengen Liquor abflossen, ohne dass, ausser einem allgemeinen Kräfteverfall, subjektive Symptome auftraten. Wenn es also der Liquorabfluss kaum sein kann, der die erwähnten Erscheinungen verursacht, so möchte ich mir noch einige Bemerkungen über die Aetiologie derselben erlauben.

Bereits *Schönborn* hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Nachwirkungen am seltensten bei Patienten auftraten, deren Liquor einen pathologischen Befund zeigte. Diese Beobachtung steht nun durchaus nicht vereinzelt da, sondern hat von mehreren Seiten Bestätigung erfahren, so neuestens von *Eichelberg* und *Pförtner*, die direkt sagen: „Auffällig war es, dass bei den Kranken, in deren Spinalflüssigkeit pathologische Bestandteile vorhanden waren, eigentlich nie unangenehme Folgen nach der Punktion eintraten.“ — Da man nun im allgemeinen wohl für die Krankheiten, für die ein pathologischer Liquorbefund typisch ist (Paralyse, Tabes, Lues cerebri, Meningitis etc.), eine Herabsetzung der Sensibilität annehmen darf, so liegt der Gedanke nahe, einen Zusammenhang zwischen der Sensibilität eines Patienten und etwaiger Nachwirkungen bei der Lumbalpunktion zu suchen. Tatsächlich ist verschiedentlich auf die Möglichkeit dieses Zusammenhanges hingewiesen worden. *Cymbal* gibt an, dass Nachwirkungen bei Dementen gering sind, am stärksten dagegen bei Depressiven und Hypochondern, und zwar hier unabhängig von der Menge des entnommenen Liquors. Von chirurgischer Seite haben *Adler* und *Lücke* speziell auf diesen Punkt aufmerksam gemacht. Ersterer rät besonders, auf das psychische Verhalten der Personen zu achten, bei denen man die Lumbalanästhesie vornehmen wolle, und letzterer warnt davor, dieselbe bei nervösen Personen mit psychischer Erregung und bei Neurosen anzuwenden.

Man könnte nun einwenden, dass zwar eine gewisse Sensibilität die allgemeine Grundlage für die in Frage stehenden Symptome darstellt, dass aber dennoch die Druckverminderung in der Cerebrospinalhöhle die auslösende Ursache sei. Abgesehen von den schon oben erörterten Einwendungen gegen diese Anschauung, möchte ich hier 2 Fälle aus der Literatur anführen, die ich zur Klärung dieser Frage für besonders instruktiv halte. Den ersten teilt *Cymbal* in der schon zitierten Arbeit mit: „Bei einem hypochondrischen Hebephrenen, bei dem die Punktion durch sein Widerstreben misslang (es war nur die Aethylchloridanästhesie und ein Einstich des Troikars etwa 1 cm unter die Haut erfolgt), schloss sich heftiges, 5 Tage währendes Erbrechen, Kopf- und Nackenschmerzen und Schwindel dem Eingriff an. Objektive Symptome fehlten.“ Den zweiten Fall entnehme ich der Arbeit

von *Eichelberg* und *Pförtner*: „Bei einem Patienten gelang es uns nicht, mit der Nadel in den Zentralkanal zu kommen, und trotzdem stellten sich hinterher Kopfschmerzen, Erbrechen und schlechtes Allgemeinbefinden ein.“ Die Autoren meinen, dieser Fall deute darauf hin, dass in manchen Fällen die unangenehmen Folgen psychogen bedingt seien, indem die Angst und Aufregung, die man doch nicht so selten bei den Kranken vor und während der Punktion finde, derartige Zustände auslösen.

Wenn ich nun auch überzeugt bin, dass die psychische Disposition eine bedeutende Rolle spielt, so möchte ich doch darauf hinweisen, dass diese allein kaum hinreicht, die Symptome in allen Fällen zu erklären, vor allem da, wo die Symptome erst Tage nach der Punktion auftreten. Ich möchte es nicht für ausgeschlossen halten, dass hierbei der Einstich als solcher und die Vernarbung des Einstichkanals, vor allem auch der Dura und Arachnoidea, eine Rolle spielen. Es wäre doch denkbar, dass in manchen Fällen lokale Verwachsungen zustande kämen, die bei Bewegungen des Rückgrates zuerst eine Zerrung der Meningen bedingten. Ausserdem wissen wir, dass auch Punktion anderer seröser Höhlen (Brust- und Bauchhöhle) öfter Nachwirkungen, wie Erbrechen und Uebelkeit, zeigen, als ein Einstich an einer x-beliebigen anderen Stelle des Körpers. Auch scheint mir manches darauf hinzudeuten, dass die dorsal von der Wirbelsäule gelegenen sensiblen Haut- und Muskelnerven vielleicht durch ihren engen Zusammenhang mit den Meningen auf Reizung besonders leicht die in Frage stehenden Symptome auszulösen imstande sind. Aus diesen Betrachtungen heraus glaubte ich jedenfalls die Punktion ohne Schaden für den Patienten vornehmen zu dürfen, und der Erfolg hat diese Vermutung bestätigt.

Ich gebe nun die einzelnen Fälle mit kurzer Charakterisierung des Krankheitszustandes, soweit er für unsere Zwecke nötig ist, wieder, und zwar zuerst die ohne pathologischen Liquorbefund.

Fall 1. Männlicher Patient R. . . . Typische Katatonie. Keine organischen Störungen; keine Lues.

Punktion in sitzender Haltung zwischen 2. und 3. Lumbalwirbel. Anfangsdruck + 220 mm. Enddruck + 0 mm. Der Liquor wird tropfenweise abgelassen und in 8 Portionen aufgefangen.

Portion 1	=	3,0	cm ³
„ 2	=	8,0	„
„ 3	=	6,5	„
„ 4	=	9,0	„
„ 5	=	7,0	„
„ 6	=	6,5	„
„ 7	=	4,5	„
„ 8	=	3,0	„
Summa		47,5	cm ³

Alle Proben sind klar. Eiweissreaktion Phase I nach *Nonne-Apel* negativ.

- I. Esbach, enthaltend den Liquor von Portion 2 und 3, ergibt 0,2 pro mille Gesamteiweiss,
- II. Esbach, enthaltend den Liquor von Portion 6, 7 und 8, ergibt 0,2 pro mille Gesamteiweiss,

Portion 1 enthält im mikroskopischen Präparat vereinzelt Erythrozyten und wird deshalb zur Untersuchung nicht benutzt. Im übrigen ergibt die Zählung der Zellelemente:

Portion	Mit Zählkammer ¹⁾	Durchschnitt in 1 mm ³	Mit Pipette ¹⁾	Durchschnitt in 1 mm ³
2	6; 5	1,9	15; 8; 7; 10	0,9
7	4; 2	1,0	5; 4; 5; 8	0,5
8	2; 2	0,7	—	—

Fall 2. Männlicher Patient D. . . . *Diagnose:* Idiotie, Andeutung von Turmschädel mit Asymmetrie. Reflexe ohne Besonderheit. Keine Lues. Punktion in sitzender Haltung zwischen 2. und 3. Lumbalwirbel. Anfangsdruck + 305 mm, Enddruck — 40 mm. Entnahme in 8 Portionen.

Portion 1 =	3,0 cm ³
„ 2 =	5,0 „
„ 3 =	8,0 „
„ 4 =	7,0 „
„ 5 =	5,0 „
„ 6 =	7,0 „
„ 7 =	4,0 „
„ 8 =	4,0 „
Summa	45,0 cm ³

Eiweisreaktion Phase I nach *Nonne-Apelt* negativ.
 I. Esbach, enthaltend Liquor von Portion 1, 2 und 3 = 0,1 pro mille,
 II. Esbach, enthaltend Liquor von Portion 6, 7 und 8 = 0,1 pro mille.

Zählung der Zellen:

Portion	Mit Zählkammer	Durchschnitt in 1 mm ³	Mit Pipette	Durchschnitt in 1 mm ³
1	6; 4;	1,7	16; 9; 12; 6; 10; 10	0,9
2	9; 5;	2,0	14; 10; 9; 12; 10; 8	0,9
7	2; 2;	0,7	8; 6; 5; 4; 5; 6	0,5
8	4; 3; 2;	1,0	5; 7; 4; 6; 4; 6	0,5

Patient stand 24 Stunden post punctio nem wieder auf, ohne irgend welche Symptome geboten zu haben. Am dritten Tag bekam er von Besuch Esswaren, die er sofort alle gierig verzehrte; ca. 1 Stunde darauf Erbrechen. Auf Diät gesetzt und ins Bett gelegt. Vom nächsten Tag an wieder ordentliches Befinden.

Fall 3. Männlicher Patient H. . . . *Diagnose:* Genuine Epilepsie. Keine somatischen Symptome. Keine Lues. Punktion in sitzender Haltung zwischen 2. und 3. Lumbalwirbel. Anfangsdruck + 290 mm; Enddruck — 40 mm. Entnahme 56 cm³ klaren Liquors in 7 Portionen.

Portion 1 =	3,0 cm ³
„ 2 =	6,0 „
„ 3 =	17,0 „
„ 4 =	10,0 „
„ 5 =	11,0 „
„ 6 =	6,0 „
„ 7 =	3,0 „
Summa	56 cm ³ Liquor.

Eiweisreaktion Phase I nach *Nonne-Apelt* negativ.
 I. Esbach, enthaltend Liquor von Portion 1, 2 und 3 = 0,1 pro mille.
 II. Esbach, enthaltend Liquor von Portion 5, 6 und 7 = 0,1 pro mille.
 Portion 6 und 7 enthielten einige Erythrozyten. Daher nur Zählung von Portion 1, die bei zwei Zählungen mit der Zählkammer 7 resp. 8 = 2,6 Zellen in 1 mm³ enthielt.

¹⁾ *Anmerkung:* Die unter diesen Rubriken angeführten Zahlen bedeuten immer die Gesamtzahl der in der Zählkammer resp. im Trockenpräparat gefundenen Zellelemente.

Fall 4. Männlicher Patient M. . . . *Diagnose:* Katatonie. Keine somatischen Symptome. Keine Lues.

Punktion in sitzender Haltung zwischen 3. und 4. Lumbalwirbel. Anfangsdruck + 260 mm, Enddruck ungefähr + 100 mm (konnte nicht genau gemessen werden, da Patient anfang, unruhig zu werden, so dass Punktion vorzeitig abgebrochen werden musste). Es wurden 23 cm³ klaren Liquors in 4 Portionen entleert.

Portion 1 = 2,0 cm³
 „ 2 = 3,5 „
 „ 3 = 12,5 „
 „ 4 = 5,0 „
 Summa 23,0 cm³ Liquor.

Eiweissreaktion Phase I nach *Nonne-Apelt* negativ.

I. Esbach enthaltend Liquor von Portion 1, 2 und 3 = 0,2 pro mille.

II. Esbach, enthaltend Liquor von Portion 3 und 4 = 0,2 pro mille.

Zählung der Zellen:

Portion	Mit Pipette	Durchschnitt in 1 mm ³
1	24; 34	2,5
2	23; 25; 25; 28	2,1
3	25; 27; 25; 24; 19; 31; 26; 28	2,1

Fall 5. Männlicher Patient H. . . . *Diagnose:* Progressive Paralyse? Alkoholische Pseudoparalyse? Patellarreflex links erhöht, rechts normal. Pupillen ohne Besonderheit. Rechts Facialisparese, verwaschene Sprache, deutliche Demenz, chronischer Alkoholist. Lues?

Punktion in sitzender Haltung zwischen 2. u. 3. Lumbalwirbel.

Anfangsdruck + 300 mm, Enddruck + 70 mm. Entnahme von 40 cm³ klarem Liquor in 5 Portionen.

Portion 1 = 2,5 cm³
 „ 2 = 6,5 „
 „ 3 = 11,0 „
 „ 4 = 15,0 „
 „ 5 = 5,0 „
 Summa 40 cm³.

Eiweissreaktion: Phase I nach *Nonne-Apelt* negativ.

I. Esbach, enthaltend Liquor von Portion 1, 2 und 3 = 0,15 pro mille.

II. Esbach, enthaltend Liquor von Portion 4 und 5 = 0,15 pro mille.

Zählung der Zellen:

Portion	Mit Zählkammer	Durchschnitt in 1 mm ³	Mit Pipette	Durchschnitt in 1 mm ³
2	2; 0	0,3	13; 9	0,9
5	1; 1	0,3	10; 7	0,7

Fall 6. Männlicher Patient F. . . . *Diagnose:* Progressive Paralyse (Endstadium). Pupillenstarre. Erhöhte Patellarreflexe. Spastische Kontrakturen der unteren Extremitäten. Reichliche paralytische Anfälle meist nur rechtsseitig. Paralytische Sprachstörung. Romberg positiv. Punktion in sitzender Haltung, wobei sich Patient aber ziemlich stark vornüber beugt, zwischen 2. und 3. Lumbalwirbel.

Anfangsdruck schwankt zwischen 240 und 270 mm. Enddruck ± 0 mm.

Entnahme von 53,5 cm³ klarem Liquor in 9 Portionen:

Portion 1 = 3,0 cm³
 „ 2 = 4,5 „
 „ 3 = 7,5 „
 „ 4 = 8,0 „
 „ 5 = 6,0 „
 „ 6 = 5,0 „
 „ 7 = 3,5 „
 „ 8 = 12,0 „
 „ 9 = 4,0 „
 Summa 53,5 cm³ Liquor.

Eiweisreaktion: Phase I nach *Nonne-Apelt* sofort positiv.

- I. Esbach, enthaltend Liquor von Portion 1, 2 und 3 = 0,45 pro mille.
- II. Esbach, enthaltend Liquor von Portion 8 und 9 = 0,38 pro mille.

Zählung der Zellen:

Portion	Mit Pipette	Durchschnitt in 1 mm ³
1	190; 240; 190; 224; 233; 228; 290; 274; 273; 269; 258; 280; 280; 289	21,2
9	158; 121; 175; 154; 171; 167; 172; 197; 172; 170; 175; 176; 194; 190; 176	14,7

Fall 7. Derselbe Patient wie Fall 6. Drei Monate später punktiert. Punktion in sitzender Haltung zwischen 2. und 3. Lumbalwirbel.

Anfangsdruck + 255 mm, Enddruck — 5 mm. Entnahme von 47 cm³ Liquor (die ersten Tropfen etwas rötlich, dann klar) in 8 Portionen.

Portion 1 = 2,0 cm ³
„ 2 = 4,0 „
„ 3 = 7,0 „
„ 4 = 11,0 „
„ 5 = 8,0 „
„ 6 = 4,0 „
„ 7 = 5,0 „
„ 8 = 6,0 „

Summa 47 cm³ Liquor.

Eiweisreaktion: Phase I nach *Nonne-Apelt* sofort positiv.

- I. Esbach (von Portion 3 und 4) = 0,25 pro mille.
- II. „ („ „ 6, 7 „ 8) = 0,25 pro mille.

Portion 1 enthält reichlich, Portion 2 noch einige Erythrozyten.
Zählung der Zellen:

Portion	Mit Zählkammer	Durchschnitt in 1 mm ³	Mit Pipette	Durchschnitt in 1 mm ³
3	37; 46; 43; 38	14,1	141; 156; 142; 145	12,6
8	37; 39; 33	12,5	132; 140; 149; 137	11,9

Fall 8. Männlicher Patient M. . . . *Diagnose*: Progressive Paralyse. Endstadium. Moribund. Pupillen reflektorisch starr. Starke Sprachstörung. Patellarreflexe erloschen. Romberg positiv. Facialisparese beiderseits. Herzschwäche mit Dypnoe und Oedemen. Punktion in linker Seitelage mit erhöhtem Kopfende. Anfangsdruck 165—170 mm. Nach Abfluss von ca. 25 cm³ wird Patient in sitzende Stellung gebracht und dann weiter Liquor bis 0 mm Druck in 7 Portionen abgelassen.

Portion 1 = 3,0 cm ³
„ 2 = 8,5 „
„ 3 = 8 „
„ 4 = 7,0 „
„ 5 = 9,0 „
„ 6 = 5,0 „
„ 7 = 5,0 „

Summa 45,5 cm³ Liquor.

Liquor in toto klar. Eiweisreaktion: Phase I nach *Nonne-Apelt* sofort stark positiv.

- I. Esbach (von Portion 1, 2 und 3) = fast 0,6 pro mille.
- II. „ („ „ 5, 6 „ 7) = etwas über 0,5 pro mille.

Zählung der Zellelemente:

Portion	Mit Pipette	Durchschnitt in 1 mm ³
1	351; 333; 384	30,7
2	370; 359	31,7
7	445; 423; 441; 451; 463	38,3

3 Tage später Exitus an zunehmender Herzschwäche. Punktion war ohne jeden Einfluss auf Zustand. Im ganzen Rückenmark reichliche Infiltrationen. Infiltration der Gefäße geringer. Ein wesentlicher Unterschied in den verschiedenen Höhen ist nicht zu konstatieren.

Fall 9. Männlicher Patient J. . . . *Diagnose:* Progressive Paralyse. Pupillen beiderseits noch geringe Lichtreaction. Patellarreflexe erhöht. Geringe Sprachstörung. Punktion zwischen 2. und 3. Lumbalwirbel in sitzender Haltung. Anfangsdruck + 280—285 mm. Enddruck — 25 mm. Entnahme von 67,5 cm³ Liquor in 7 Portionen. Die letzten Tropfen mit Blut untermischt, sonst klar.

Portion 1 =	5,0 cm ³
„ 2 =	4,5 „
„ 3 =	8,5 „
„ 4 =	12,5 „
„ 5 =	16,0 „
„ 6 =	11,0 „
„ 7 =	10,0 „ (Die letzten Tropfen blutig.)
Summa	67,5 cm ³ Liquor.

Eiweisreaktion: Phase I nach *Nonne-Apelt* sofort positiv.

- I. Esbach (von Portion 1, 2 und 3) = 0,3 pro mille.
 II. „ („ „ 5 „ 6) = 0,3 pro mille.

Zählung der Zellen:

Portion	Mit Pipette	Durchschnitt in 1 mm ³
2	391; 410; 408; 422; 472; 442; 468; 466	37,7
6	369; 380; 360; 353; 372; 397; 346; 389	32,0

Fall 10. Weibliche Patientin H. . . . *Diagnose:* Progressive Paralyse. Pupillen lichtstarr. Patellarreflexe fehlen. Geringe artikulatorische Sprachstörung. Völlig dement. Romberg wegen Negativismus nicht prüfbar.

Punktion in sitzender Haltung zwischen 1. und 2. Lumbalwirbel. Anfangsdruck konnte wegen Verlegung der Kanüle nicht gemessen werden. Enddruck + 20 mm.

Entnahme 36 cm³ klaren Liquors in 4 Portionen.

Portion 1 =	7,0 cm ³
„ 2 =	17,0 „
„ 3 =	7,0 „
„ 4 =	5,0 „
Summa	36 cm ³ Liquor.

Eiweisreaktion: Phase I nach *Nonne-Apelt* sofort positiv.

- I. Esbach (von Portion 1 und 2) = } 0,3 pro mille.
 II. „ („ „ 3 „ 4) = }

Portion	Mit Pipette	Durchschnitt in 1 mm ³
1	593; 608; 666; 642; 699; 577; 673	55,1
4	482; 483; 471; 459; 450	40,6

Fall 11. Dieselbe Patientin wie Fall 10. 2 Monate nach der ersten Punktion. Punktion zwischen 1. und 2. Lumbalwirbel. Anfangsdruck + 190 mm, Enddruck — 0 mm. Entnahme: 22 cm³ klaren Liquors in 5 Portionen.

Portion 1 =	3,0 cm ³
„ 2 =	12,0 „
„ 3 =	3,0 „
„ 4 =	2,0 „
„ 5 =	2,0 „
Summa	22,0 cm ³ Liquor.

Eiweissreaktion: Phase I nach *Nonne-Apell* sofort positiv.
 Esbach (von Portion 1 und 2) = 0,3 pro mille.
 Zählung der Zellen:

Portion	Mit Zählkammer	Durchschnitt in 1 mm ³	Mit Pipette	Durchschnitt in 1 mm ³
1	98; 66; 82	27,4	311; 348; 355; 352; 329	29,4
5	77; 50; 82	23,0	307; 311; 328; 345; 331	27,9

Fall 12 Dieselbe Patientin wie Fall 10 und 11. Fünf Wochen nach zweiter Punktion. Punktion sitzend zwischen 2. und 3. Lumbalwirbel. Anfangsdruck + 270—275 mm; Enddruck — 20 mm. Entnahme 44,5 cm³ klaren Liquors in 8 Portionen.

Portion 1 = 3,5 cm³
 „ 2 = 5,5 „
 „ 3 = 7,5 „
 „ 4 = 5,5 „
 „ 5 = 7,0 „
 „ 6 = 6,5 „
 „ 7 = 5,5 „
 „ 8 = 3,5 „

Summa 44,5 cm³ Liquor.

Eiweissreaktion: Phase I nach *Nonne-Apell* sofort positiv.
 I. Esbach (von Portion 1, 2 und 3) = 0,28 pro mille.
 II. „ („ „ 6, 7 und 8) = 0,28 pro mille.

Portion	Mit Zählkammer	Durchschnitt in 1 mm ³	Mit Pipette	Durchschnitt in 1 mm ³
1	91; 78; 74	27,9	270; 238; 294; 284	23,4
2	70; 67	23,5	276; 243; 290; 234	22,5
7	51; 50	17,4	179; 160; 178; 170	14,8
8	45; 54	17,0	168; 177; 177; 171	15,0

169; 176

Fall 13. Weibliche Patientin W. . . . *Diagnose:* Progressive Paralyse. Beide Pupillen total starr. Ophthalmoplegia interna. Lalit nur. Stark gesteigerte Reflexe der unteren Extremitäten. Spastische Kontrakturen in beiden Knien. Fussklonus. Punktion sitzend zwischen 2. und 3. Lumbalwirbel.

Anfangsdruck nicht gemessen. Enddruck ± 0 mm. Entnahme: 37 cm³ klaren Liquors in 3 Portionen.

Portion 1 = 5,0 cm³
 „ 2 = 27,0 „
 „ 3 = 5,0 „

Summa 30,7 cm³ Liquor.

Zählung der Zellen:

Portion	Mit Pipette	Durchschnitt in 1 mm ³
1	38; 43; 38; 52; 37; 42	3,6
3	70; 73; 74; 80; 67; 75; 72; 75; 69; 81; 81	6,4

Fall 14. Dieselbe Patientin wie Fall 13 5½ Monate später. Punktion zwischen 3. und 4. Lumbalwirbel.

Anfangsdruck + 230—235 mm; Enddruck + 5 mm.

Entnahme: 41 cm³ klaren Liquors in 9 Portionen.

Portion 1 = 2,5 cm³
 „ 2 = 5,0 „
 „ 3 = 4,5 „
 „ 4 = 7,5 „
 „ 5 = 6,0 „
 „ 6 = 4,5 „
 „ 7 = 4,0 „
 „ 8 = 3,0 „
 „ 9 = 4,0 „

Summa 41,0 cm³ Liquor.

Eiweissreaktion: Phase I nach *Nonne-Apelt* sofort positiv.

I. Esbach (von Portion 1, 2, 3 und 4) = } 0,25 pro mille.
 II. „ („ „ 6, 7, 8 und 9) = }

Zählung der Zellen:

Portion	Mit Zählkammer	Durchschnitt in 1 mm ³	Mit Pipette	Durchschnitt in 1 mm ³
1	3; 3	0,8	10; 13; 14; 11	1,0
2	—	—	21; 23; 25; 21	1,9
8	—	—	63; 49; 54; 47	4,6
9	11; 17	3,8	50; 39; 54; 47	4,1

Patientin kam 2 Monate nach der Punktion an *Marasmus ad exitum*. Der Obduktionsbefund war der für Paralyse typische. Interessant und gut im Einklang mit den Punktionsergebnissen stehend war der mikroskopische Befund. (Leider war das unterste Lumbalmark und Sakralmark bei der Sektion versehentlich nicht mit herausgenommen.) Die Infiltrationen der Pia und Gefässe waren im ganzen Rückenmark auffallend gering. Am Gehirn war im Bereich des Occipitallappens ebenfalls eine geringe, ungefähr dem spinalen entsprechende, in den Zentralwindungen etwas stärkere, am Frontallappen dagegen recht erhebliche Infiltration (etwa 2—3 mal so starke) vorhanden, die in entschiedenem Missverhältnis zu dem geringen Liquorbefunde steht.

Fall 15. Männlicher Patient L. . . . *Diagnose*: Progressive Paralyse. Pupillen lichtstarr. Patellarreflexe erhöht. Romberg angedeutet. Starke Sprachstörung.

Punktion sitzend zwischen 2. und 3. Lumbalwirbel.

Anfangsdruck + 280 mm (sitzt vorn übergeneigt). Enddruck zwischen + 10 und 20 mm.

Entnahme: 53 cm³ klaren Liquors in 7 Portionen.

Portion 1 =	3,0 cm ³
„ 2 =	15,0 „
„ 3 =	9,0 „
„ 4 =	7,0 „
„ 5 =	7,0 „
„ 6 =	7,0 „
„ 7 =	5,0 „

Summa 53,0 cm³ Liquor.

Eiweissreaktion: Phase I nach *Nonne-Apelt* sofort positiv.

I. Esbach (von Portion 1 und 2) = 0,25 pro mille.

II. „ („ „ 5, 6 „ 7) = 0,3 pro mille.

Zählung der Zellen:

Portion	Mit Zählkammer	Durchschnitt in 1 mm ³	Mit Pipette	Durchschnitt in 1 mm ³
1	84; 73; 78; 73	26,5	325; 332; 345; 326; 353; 358	29,6
7	46; 53; 55; 51	17,6	232; 222; 239; 251; 228; 227; 229	19,7

Fall 16. Männlicher Patient A. . . . *Diagnose*: Progressive Paralyse. Endzustand. Pupillen sehr träge Reaktion. Starke Sprachstörung. Patellarreflexe erhöht. Seit längerer Zeit starke motorische Unruhe. Endzustand. Punktion sitzend zwischen 1. und 2. Lumbalwirbel. Anfangsdruck + 230 mm, Enddruck — 20 mm. Entnahme: 54 cm³ klaren Liquors in 9 Portionen.

Portion 1 =	4,0 cm ³
„ 2 =	5,0 „
„ 3 =	7,5 „
„ 4 =	7,0 „
„ 5 =	7,0 „
„ 6 =	7,5 „
„ 7 =	7,0 „
„ 8 =	6,0 „
„ 9 =	3,0 „

Summa 54,0 cm³ Liquor.

Eiweisreaktion: Phase I nach *Nonne-Apell* sofort stark positiv.

I. Esbach (von Portion 1, 2 und 3) = 0,5 pro mille.

II. „ („ „ 7, 8 und 9) = 0,5 pro mille.

Zählung der Zellen:

Portion	Mit Zählkammer	Durchschnitt in 1 mm ³	Mit Pipette	Durchschnitt in 1 mm ³
1	433; 454	152,7	1610; 1716; 1744; 1726	148,6
9	292; 286	99,3	1359; 1306; 1394; 1402	118,5

Am Abend des Punktionstages Temperatur 38,2°. Nächsten Morgen kein Fieber mehr. Da auch längere Zeit vor der Punktion kein Fieber bestanden hatte, muss die Temperatursteigerung wohl mit der Punktion in Zusammenhang gebracht werden, bei der Patient sich in negativistischer Weise stark sträubte. Patient starb 1½ Monate später an Bronchopneumonie.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab durchweg ziemlich reichliche Infiltrationen. Dagegen fand sich im untersten Sakralmark ein zwischen den Nervenbündeln der Cauda equina hindurchziehender Verbindungsstrang von Pia und Arachnoidea, der ausserordentlich starke Infiltrationen aufwies und dadurch beim ersten Anblick in jedem Schnitt, der ihn getroffen hatte, auffiel.

Fall 17. Männlicher Patient W. . . . *Diagnose:* Paralyse. Pupillen total starr. (Früher Ophthalmoplegia interna.) Patellarreflexe fehlen. Kein Romberg. Deutliche Sprachstörung. Starkes Gesichtsfackern. Seit mehreren Tagen ein Status paralyticus. Beginnendes Lungenödem. Im Coma. Moribund.

Kurz vor Einstich der Nadel ein Anfall. Punktion in linker Seitenlage mit erhöhtem Kopfdruck, zwischen 2. und 3. Lumbalwirbel. Anfangsdruck + 220 mm, sinkt aber kontinuierlich auf 152 mm. Nach Abfluss von ca. 40 cm³ tritt wieder Anfall auf, dabei steigt der Druck von ca. 10 auf 70—50 mm an, um nach Anfall wieder abzusinken. Enddruck ca. — 10 mm.

Entnahme: 56,5 cm³ klaren Liquors in 9 Portionen.

Portion 1 = 3,0 cm³

„ 2 = 7,0 „

„ 3 = 7,5 „

„ 4 = 7,0 „

„ 5 = 8,0 „

„ 6 = 6,0 „

„ 7 = 6,5 „

„ 8 = 5,5 „

„ 9 = 6,0 „

Summa 56,5 cm³ Liquor.

Eiweisreaktion: Phase I nach *Nonne-Apell* sofort stark positiv.

I. Esbach (von Portion 1, 2 und 3) = 0,6 pro mille.

II. „ („ „ 7, 8 und 9) = 0,6 pro mille.

Zählung der Zellen:

Portion	Mit Zählkammer	Durchschnitt in 1 mm ³	Mit Pipette	Durchschnitt in 1 mm ³
1	318; 305	85,0	1008;	86,9
9	269; 274	74,0	874; 914;	77,4

(Wegen starker Kristallbildung keine sichere Zählung möglich.)

Die Punktion hatte auf Zustand des Patienten absolut keinen Einfluss. Die Anfälle bestanden wie bisher weiter. Patient erwachte nicht wieder aus dem Coma. In übernächster Nacht Exitus im Coma.

Fall 18. Männlicher Patient S. . . . *Diagnose:* Taboparalyse. Pupillen lichtstarr. Patellarreflexe erloschen. Keine deutliche Sprachstörung. Rombergsches Phänomen deutlich.

Punktion sitzend zwischen 2. und 3. Lumbalwirbel. Anfangsdruck + 290 mm, Enddruck + 120 mm. Entnahme: 55,5 cm³ klaren Liquors in 7 Portionen.

Portion 1 =	2,0 cm ³
„ 2 =	5,5 „
„ 3 =	8,0 „
„ 4 =	8,0 „
„ 5 =	11,0 „
„ 6 =	13,0 „
„ 7 =	8,0 „

Eiweisreaktion: Phase I nach *Nonne-Apelt* sofort stark positiv.

- I. Esbach (von Portion 2 und 3) = } 0,4 pro mille.
 II. „ („ „ 6 „ 7) = }

Zählung der Zellen.

Portion	Mit Zählkammer	Durchschnitt in 1 mm ³	Mit Pipette	Durchschnitt 1 mm ³
2	208; 190	54,3	656; 616; 646; 693; 700	57,0
7	152; 150	41,2	474; 482; 478; 522; 540	43,0

Patient weigerte sich, nach Punktion ins Bett zu gehen. Um ihn nicht aufzuregen, wurde er ausser Bett belassen, ohne irgend welche Folgeerscheinungen.

Fall 19. Männlicher Patient E. . . *Diagnose:* Progressive Paralyse. Pupillen: rechts lichtstarr, links träge Reaktion. Patellarreflex gesteigert. Punktion zwischen 2. und 3. Lumbalwirbel.

Anfangsdruck + 270 mm, Enddruck + 40 mm.

Entnahme: 42,5 cm³ klaren, aber mit einzelnen Flocken untermischten Liquors in 7 Portionen.

Portion 1 =	2,5 cm ³
„ 2 =	5,0 „
„ 3 =	7,5 „
„ 4 =	7,5 „
„ 5 =	8,5 „
„ 6 =	6,0 „
„ 7 =	5,5 „

Summa 42,5 cm³ Liquor.

Eiweisreaktion: Phase I *Nonne-Apelt* sofort positiv.

- I. Esbach (Portion 2 und 3) = 0,4 pro mille.
 II. „ („ „ 6 „ 7) = 0,4 pro mille.

Zählung der Zellen:

Portion	Mit Zählkammer	Durchschnitt in 1 mm ³	Mit Pipette	Durchschnitt in 1 mm ³
2	118; 115	31,9	329; 310; 338; 343	28,5
7	105; 99	27,6	257; 265; 287; 281	23,5

Patient leidet seit Wochen an Erbrechen. Durch die Punktion tritt hierin keinerlei Aenderung auf, es wurde weder häufiger noch seltener.

Fall 20. Männlicher Patient St. . . *Diagnose:* Progressive Paralyse. Pupillen lichtstarr. Patellarreflexe herabgesetzt. Sprachstörung. Punktion zwischen 2. und 3. Lumbalwirbel.

Anfangsdruck + 285 mm, Enddruck + 30 mm. Entnahme: 47 cm³ klaren Liquors (nur die ersten Tropfen etwas gelblich) in 6 Portionen.

Portion 1 =	2,0 cm ³
„ 2 =	3,0 „
„ 3 =	10,0 „
„ 4 =	11,0 „
„ 5 =	15,0 „
„ 6 =	6,0 „

Summa 47,0 cm³ Liquor.

Eiweisreaktion: Phase I nach *Nonne-Apelt* sofort stark positiv.

Eiweisbestimmung nach *Esbach*:

- I. Esbach (Portion 2 und 3) = 0,45 pro mille.
 II. „ („ „ 5 „ 6) = 0,35 pro mille.

Zählung der Zellen:

Portion	Mit Zählkammer	Durchschnitt in 1 mm ³	Mit Pipette	Durchschnitt in 1 mm ³
2	41; 37	10,6	176; 156; 182; 164	14,6
6	wegen Zeitmangel keine Zählung	—	166; 176; 176; 162	14,7

Fall 21. Männlicher Patient W. . . . *Diagnose:* Taboparalyse. Pupillen lichtstarr. Patellarreflexe erloschen, Romberg deutlich vorhanden. Sprachstörung. Demenz mässigen Grades.

Punktion sitzend zwischen 2. und 3. Lumbalwirbel.

Anfangsdruck + 270 mm, Enddruck ± 0 mm. Entnahme: 50,0 cm³ klaren Liquors in 10 Portionen:

Portion 1 = 1,5 cm ³
„ 2 = 3,5 „
„ 3 = 10,0 „
„ 4 = 7,5 „
„ 5 = 6,0 „
„ 6 = 5,5 „
„ 7 = 5,0 „
„ 8 = 3,0 „
„ 9 = 6,0 „
„ 10 = 2,0 „

Summa 50,0 cm³ Liquor.

Eiweissreaktion: Phase I nach *Nonne-Apell* sofort positiv.

I. Esbach (von Portion 1, 2 und 3) = 0,45 pro mille.

II. „ („ „ 7, 8, 9 und 10) = 0,4 pro mille.

Zählung der Zellen:

Portion	Mit Zählkammer	Durchschnitt in 1 mm ³	Mit Pipette	Durchschnitt in 1 mm ³
1	—	—	546; 524; 582; 527	46,9
2	179; 193;	50,7	536; 520; 590; 536; 580; 516	47,2
9	—	—	310; 324; 304; 300	25,8
10	105; 122;	31,0	315; 350; 360; 334; 384; 342	30,4

Fall 22. Derselbe Patient wie Fall 21. Punktion 2 Monate später. Punktion sitzend zwischen 1. und 2. Lumbalwirbel.

Anfangsdruck + 190 mm, Enddruck ± 0 mm. Entnahme: 35,0 cm³ klaren Liquors in 7 Portionen.

Portion 1 = 4,0 cm ³
„ 2 = 5,5 „
„ 3 = 6,5 „
„ 4 = 6,0 „
„ 5 = 5,5 „
„ 6 = 3,5 „
„ 7 = 4,0 „

Summa 35,0 cm³ Liquor.

Eiweissreaktion: Phase I nach *Nonne-Apell* sofort positiv.

Zählung der Zellen:

Portion	Mit Pipette	Durchschnitt 1 mm ³ in
1	812; 736; 858; 788; 740; 767	67,5
2	772; 749	66,4
5	608; 591	57,7
7	547; 522; 583; 558; 517; 578	47,5

Fall 23. Männlicher Patient B. . . . *Diagnose:* Progressive Paralyse. Pupillen reagieren normal. Patellarreflexe etwas erhöht. Romberg wechselnd, zeitweise sehr stark, zeitweise kaum nachweisbar. Starke Sprachstörung. Dement. Etwas unsicherer Gang besteht dauernd. Deutliche Hypalgesie.

Punktion sitzend zwischen 2. und 3. Lumbalwirbel.

Anfangsdruck + 300 mm, Enddruck zwischen + 20 und + 50 mm. Die Punktion wird ohne genaue Druckmessung am Schluss abgebrochen, da Liquor sich plötzlich stark blutig färbt. Entnahme: 59 cm³ klaren Liquors (bis auf die letzte, blutige Portion) in 10 Portionen.

Portion 1 = 2,0 cm ³	
„ 2 = 7,5 „	
„ 3 = 6,5 „	
„ 4 = 7,0 „	
„ 5 = 8,0 „	
„ 6 = 7,5 „	
„ 7 = 5,5 „	
„ 8 = 7,0 „	
„ 9 = 5,0 „	
„ 10 = 3,0 „	Nach 3 cm ³ wird Liquor plötzlich stark blutig.
Summa 59,0 cm ³ Liquor.	

Eiweissreaktion: Phase I nach *Nonne-Apelt* sofort stark positiv.

I. Esbach (von Portion 1, 2 und 3) = 0,55 pro mille.

II. „ („ „ 7, 8 „ 9) = 0,55 pro mille.

Zählung der Zellen.

Portion	Mit Zählkammer	Durchschnitt in 1 mm ³	Mit Pipette	Durchschnitt in 1 mm ³
2	62; 76;	18,8	206; 220; 225; 214; 195; 210; 201; 212	18,4
5	57; 55;	15,3	177; 168; 169	14,5
9	30; 33;	8,6	90; 89; 91; 85; 102; 94; 100; 111; 118; 102;	8,4

Fall 24. Derselbe Patient wie Fall 23. 3. Monate später. Punktion zwischen 3. und 4. Lumbalwirbel.

Anfangsdruck + 370 mm, Enddruck + 100 mm. Entnahme: 56 cm³ klaren Liquors in 11 Portionen.

Portion 1 = 4,0 cm ³	
„ 2 = 5,0 „	
„ 3 = 4,5 „	
„ 4 = 5,0 „	
„ 5 = 4,0 „	
„ 6 = 4,0 „	
„ 7 = 4,0 „	
„ 8 = 5,0 „	
„ 9 = 6,0 „	
„ 10 = 9,0 „	
„ 11 = 6,0 „	
Summa 56,0 cm ³ Liquor.	

Phase I nach *Nonne-Apelt* sofort stark positiv.

Eiweissgehalt nach *Nissl* bestimmt.

Es werden beide Röhrchen zu gleicher Zeit und gleich lang zentrifugiert.

Portion 1 = etwas über 5 Strich,

„ 11 = nicht ganz 4 Strich.

Zählung der Zellen:

Portion	Mit Zählkammer	Durchschnitt in 1 mm ³	Mit Pipette	Durchschnitt in 1 mm ³
1	53; 62	19,8	156; 142; 140; 152; 147; 141	12,8
2	—	—	146; 156	13,0
7	41; 42	14,3	—	—
10	—	—	103; 96	8,6
11	30; 26	9,6	105; 90; 87; 87; 95; 80	7,8

Am übernächsten Tag, als Patient wieder aufstand, Erbrechen nach Morgenkaffee. Patient bleibt noch 2 Tage im Bett; keine weiteren Symptome.

Leider standen mir bisher nicht mehr Fälle zur Untersuchung zu Gebote. Ich hoffe aber, diesen Mangel einigermaßen durch die gleichzeitige Anwendung von zwei Untersuchungsmethoden und die grössere Anzahl von Zählungen in den einzelnen Fällen kompensiert zu haben. Empfindlicher dagegen ist der Umstand, dass die Fälle mit pathologischem Liquorbefund ausschliesslich der Paralyse resp. Taboparalyse angehören und alleluetischen Gehirnerkrankungen und reine Tabiker völlig fehlen. Immerhin glaube ich auch aus dem vorliegenden Material schon zu einigen interessanten Schlüssen berechtigt zu sein.

Um die pathologischen Liquorbefunde richtig beurteilen zu können, war es natürlich nötig, die normalen Verhältnisse kennen zu lernen. Der Befund ist hier völlig einheitlich. Der Eiweissgehalt war stets in beiden Proben völlig gleich. Die Zählungen ergaben durchschnittlich für die ersten Liquorportionen einen etwas geringeren Zellgehalt als für die letzten. Die Differenzen liegen aber durchaus innerhalb der oben für den betreffenden Zellgehalt angegebenen durchschnittlichen Fehlergrenze, wenn auch in Fall 1 keine der aus Portion 7 und 8 gewonnenen Zahlen an die von Portion 2 heranreicht und in Fall 2 nur einmal nach jeder Zählmethode aus den letzten Liquorportionen die niederste Zahl der ersten beiden erreicht wurde. Ich wage es deshalb noch nicht, auch für den normalen Liquor eine, wenn auch absolut nur sehr geringe Differenz anzunehmen. Gerade für so geringe Zahlen wird nur eine sehr grosse Zahl von Fällen und vielen Einzelzählungen einen einigermaßen sicheren Schluss zulassen.

Günstiger liegen in dieser Hinsicht die Verhältnisse in den übrigen Fällen.

Die folgende Tabelle gibt eine übersichtliche Darstellung der durchschnittlichen Zell- und Eiweissbefunde mit Berechnung der absoluten Differenz zwischen den ersten und letzten Liquorproben.

(Hier folgen die Tabellen von S. 132—133.)

Wenden wir auf diese Durchschnittswerte nun nochmals die oben angegebenen Fehlergrenzen der Zählmethoden an, so sind als zweifellos in unserem Sinne positive Fälle, d. h. Fälle, in denen die Zelldifferenzen nicht mehr auf Zählfehler zurückgeführt werden,

Fall	Entnommene Portionen in cm ³	Gesamtmenge des entnommenen Liquors in cm ³
1	3; — 8; — 6; — 5; — 9; — 7; — 6; — 5; — 4; — 5; — 3	47,5
2	3; — 5; — 8; — 7; — 5; — 7; — 6; — 4	45,0
3	3; — 6; — 17; — 10; — 11; — 6; — 3	56,0
4	2; — 3; — 5; — 12; — 5; — 5	23,0
5	2; — 5; — 6; — 5; — 11; — 15; — 5	40,0
6	3; — 4; — 5; — 7; — 5; — 8; — 6; — 5; — 3; — 5; — 12; — 4	53,5
7	2; — 4; — 7; — 11; — 8; — 4; — 5; — 6	47,0
8	3; — 8; — 5; — 8; — 7; — 9; — 5; — 5	45,0
9	5; — 4; — 5; — 8; — 5; — 12; — 5; — 16; — 11; — 10	67,5
10	7; — 17; — 7; — 5	36,0
11	3; — 12; — 3; — 2; — 2	22,0
12	3; — 5; — 5; — 5; — 7; — 5; — 5; — 5; — 7; — 6,5; — 5,5; — 3,5	44,5
13	5; — 27; — 5	37,0
14	2,5; — 5; — 4,5; — 7,5; — 6; — 4,5; — 4; — 3; — 4	41,0
15	3; — 15; — 9; — 7; — 7; — 7; — 5	53,0
16	4; — 5; — 7,5; — 7; — 7; — 7,5; — 7; — 6; — 3	54,0
17	3; — 7; — 7,5; — 7; — 8; — 6; — 6,5; — 5; — 5; — 6	56,5
18	2,5; — 5; — 8; — 8; — 11; — 13; — 8	55,5
19	2,5; — 5; — 7,5; — 7,5; — 8,5; — 6; — 5,5	42,5
20	2; — 3; — 10; — 11; — 15; — 6	47,0
21	4,5; — 3,5; — 10; — 7,5; — 6; — 5,5; — 5; — 3; — 6; — 2	50,0
22	4; — 5,5; — 6,5; — 6; — 5,5; — 3,5; — 9,0	35,0
23	2; — 7,5; — 6,5; — 7; — 8; — 7,5; — 5,5; — 7; — 5; — 3	59,0
24	4; — 5; — 4,5; — 5; — 4; — 4; — 4; — 5; — 6; — 9; — 6	56,0

Anfangs- Druck	End- Druck	Geformte Elemente		Differenz	Gesamt- Eiweiss		Differenz	Phase I	Diagnose
		unten in 1 mm ³	oben		unten	oben in ‰			
+220	±0	1,9	1,0	0,9	0,2	0,2	0	—	Katatonie
		0,9	0,5	0,4					
+305	—40	1,7	1,0	0,7	0,1	0,1	0	—	Idiotie
		0,9	0,5	0,4					
+290	—40	2,6	?	?	0,1	0,1	0	—	Genuine Epilepsie
+260	ca. +100	2,5	2,1	0,4	0,2	0,2	0	—	Katatonie
+300	+70	0,3	0,3	0	0,15	0,15	0	—	Progr. Paralyse?
		0,9	0,7	0,2					Alkoh. Paralyse?
+240—270	±0	21,2	14,7	6,5	0,45	0,38	0,07	+	Progr. Paralyse
+255	+5	14,1	12,5	1,6	0,25	0,25	0	+	dto.
		12,6	11,9	0,7					
Seitenlage	±0	30,7	38,3	7,6	fast	gut	ca.	+	dto.
+165—170					0,6	0,5	0,075		
+280—285	—25	37,7	32,0	5,7	0,3	0,3	0	+	dto.
?	+20	55,1	40,6	14,5	0,3	0,3	0	+	dto.
+190	±0	27,0	23,0	4,0	0,3	?	?	+	dto.
		29,4	27,9	1,5					
+270—275	—20	27,9	17,0	10,9	0,28	0,28	0	+	dto.
		23,4	15,0	8,4					
?	±0	3,6	6,4	2,8	?	?	?	?	dto.
+230—235	+5	0,8	3,8	3,0	0,25	0,25	0	+	dto.
		1,0	4,1	3,1					
+280	+10—+20	26,5	17,6	8,9	0,25	0,3	0,05	+	dto.
		29,6	19,7	9,9					
+230	—20	152,7	99,3	53,4	0,5	0,5	0	+	dto.
		148,6	118,5	20,1					
?	ca. —10	85,0	74,0	11,0	0,6	0,6	0	+	dto.
+290	+120	53,3	41,2	13,1	0,4	0,4	0	+	dto.
		57,0	43,0	14,0					
+270	+40	31,9	27,6	4,3	0,4	0,4	0	+	dto.
		28,5	23,5	5,0					
+285	+30	14,6	14,7	0,1	0,45	0,35	0,1	+	dto.
+270	±0	50,7	31,0	19,7	0,45	0,4	0,05	+	dto.
		46,9	30,4	16,5					
+190	±0	67,5	47,5	20,0	?	?	?	+	dto.
+300	+20—50	18,8	8,6	10,2	0,55	0,55	0	+	dto.
		18,4	8,4	10,0					
+370	+100	19,8	9,6	10,2	ca.	ca.	1	+	dto.
		12,8	7,8	5,0	5 Strich	4 Strich	Strich		

sondern nur durch einen verschiedenen Zellgehalt der Liquorportionen erklärt werden können, folgende zu betrachten:

Fall	Absolute Differenz	Relative Differenz in pCt.	Berechnet für den höheren d. beiden Durchschnittswerte
6	6,5	30,7	21,2
8	8,6	25,7	32,9
10	14,5	30,7	55,1
12	9,7	37,5	25,6
13	2,9	45,2	6,4
14	3,0	75,0	4,8
15	9,4	34,7	28,0
16	30,7	21,0	150,0
18	13,6	24,5	55,6
21	18,1	36,9	48,8
22	20,0	28,9	67,5
23	10,1	54,2	18,6
24	7,6	50,9	16,3

Eine Differenz des Zellgehaltes, die zwar innerhalb, aber nahe der Fehlergrenzen liegt und somit doch wahrscheinlich noch einer wirklichen entspricht, zeigen noch:

Fall	Absolute Differenz	Relative Differenz in pCt.	Berechnet für den höheren der beiden Durchschnittswerte
9	6,5	16,4	37,7
17	10,6	12,4	86,0
19	4,6	15,3	30,2

Kein deutlicher Unterschied fand sich dagegen bei:

Fall	Absolute Differenz	Relative Differenz in pCt.	Berechnet für den Zellgehalt
7	1,1	8,4	13,3
11	2,7	9,9	28,2

und den Fällen 1 bis 5 mit normalem Liquorgehalt.

Das Ergebnis bietet sowohl ein theoretisches wie praktisches Interesse. Das erstere bezieht sich auf die Aetiologie der Pleozytose.

Abgesehen von Fall 8, 13 und 14, fand sich die stärkere Pleozytose stets im unteren Teil des Subarachnoidalraumes. Bei ihren beiden, unter Anwendung der Kopfstauung gewonnenen analogen Befunden machen *Neu* und *Hermann* auf die Möglichkeit aufmerksam, dass es sich dabei um eine Sedimentierung im Subarachnoidalraum handeln könne. Ich kann nach meinen Ergebnissen dieser Ansicht nicht beistimmen. Denn erstens müssten die Unterschiede zwischen den oberen und unteren Liquorportionen wohl noch grösser sein, als sie in unseren ausgiebigsten Fällen waren, zweitens ist nicht einzusehen, weshalb in manchen Fällen dieser Unterschied überhaupt fehlt (Fall 7, 11) oder doch sicher

nur ein äusserst minimaler ist, und drittens sprechen die Fälle 8, 13 und 14, bei denen sich gerade das umgekehrte Verhältnis fand, direkt dagegen. Soweit ich sehe, bleibt nur eine durchaus naheliegende Erklärung übrig: dass nämlich die Pleozytose lediglich der Ausdruck eines lokalen Prozesses ist und mit diesem in den verschiedenen Höhen des Subarachnoidalsackes wechselt. Hier ist allerdings eine Einschränkung nötig. Unter dem ursächlichen Prozess werden wir uns kaum etwas anderes als eine lokale Entzündung (im weitesten Sinne des Wortes aufgefasst) der mit dem Liquor in Beziehung stehenden Gewebe vorstellen können. Eine so enge und scharfe Begrenzung, wie die Entzündung in dem fixen Gewebe haben kann, ist natürlich für die Pleozytose des Liquors nicht möglich. Vielmehr wird der Zellgehalt nach beiden Seiten hin von dem Entstehungsherd allmählich abnehmen.

Wie weit diese Streuung im Liquor gehen kann, ist schwer zu sagen und auch wohl von einer Reihe individueller Bedingungen abhängig. Ueber die Bedeutung der Pendelbewegung der Liquorsäule für diesen Vorgang haben wir schon im vorigen Kapitel gesprochen. Auf einige andere Punkte sei hier noch kurz hingewiesen. Dass bei einem Menschen mit vielen körperlichen Bewegungen, zumal wenn die aufrechte Körperhaltung oft und schnell in die entgegengesetzte, entsprechend der senkrechten Beckenhochlagerung, verwandelt wird (z. B. bei Turnern etc.), eine stärkere Vermischung des in der Rückenmarkshöhle befindlichen Liquors stattfinden wird, ist wohl denkbar, wenngleich die dadurch bedingte Verschiebung der Liquorsäule ja lange nicht so gross sein kann, wie z. B. *Krönig* und *Gauss* aus ihren Untersuchungen schlossen. Wenn dieses Moment nun auch bei unseren Patienten nicht in Betracht kommt, so sind doch speziell bei den Paralytikern noch die Anfälle zu erwähnen. Wir wissen aus einer Reihe Literaturangaben (*Nawratzky* und *Arndt* u. A.), dass die Anfälle eine beträchtliche Drucksteigerung des Liquor bedingen (nicht umgekehrt) infolge der venösen Stauung in den Plexus der Rückgratshöhle. Wenn diese Steigerung auch wesentlich dynamisch bedingt ist, so darf man doch wohl annehmen, dass dabei eine, wenn auch relativ geringe Verschiebung der Liquorsäule nach dem Halsteil zu stattfindet, die dann ähnlich wie eine Beckenhochlagerung wirken würde. Ich war deshalb überrascht, in Fall 17, wo der Patient seit mehreren Tagen im Status paralyticus lag, trotzdem eine, zwar nicht sichere, aber doch wahrscheinliche Differenz im Zellgehalt zu finden.

Wenn wir nun annehmen müssen, dass die Pleozytose der Ausdruck einer lokalen Affektion ist, so erhebt sich die weitere spezielle Frage, aus welchem Gewebe die Elemente des Liquors stammen. Hierauf geben uns unsere Befunde leider keinen Aufschluss. Dass mit dem Ausdruck „meningeale Reizung“ hierbei nichts gewonnen ist, darauf haben bereits *Nissl* und *Merzbacher* ausdrücklich hingewiesen. Letzten Endes liegt hier ein rein pathologisch-anatomisches Problem vor, und es handelt sich, wie *Rehm* richtig sagt, im wesentlichen darum: „Kommen die Zellen, die

man im gereizten Granulationsgewebe findet, aus dem Blut (Hämatogen), wie *Marschalko* behauptet, oder sind es Abkömmlinge des Bindegewebes (histogen), wie *Pappenheim* und *Unna* behaupten.“

Dass der Parallelismus zwischen der infiltrativen Leptomeningitis und der Pleozytose ein zufälliger ist, wird heute wohl niemand mehr behaupten. Dass aber damit schon der kausale Zusammenhang beider bewiesen ist, ebensowenig, denn ebensogut können beide Befunde durch eine dritte gemeinsame Ursache bedingt sein, und das wäre der Fall bei hämatogenem Ursprung der Zellen. Andererseits können wir sagen, dass bei Paralyse die Stellen einer stärkeren infiltrativen Leptomeningitis im allgemeinen auf ein stärkeres Befallensein der darunter liegenden Nervenanteile schliessen lassen. Es fragt sich nun: können wir aus den klinischen Symptomen vielleicht auf eine besonders starke infiltrative Affektion des untersten Rückenmarksabschnittes gegenüber den höher gelegenen Teilen schliessen oder umgekehrt. Das erstere ist wohl für die Tabes sicher zu bejahen, und ich vermute daher, dass bei reiner Tabes der Unterschied des Zellgehaltes ein besonders grosser sein wird. Für die Paralyse lassen sich klinisch aber wohl kaum derartige Schlüsse ziehen. Immerhin ist es nicht uninteressant, unsere untersuchten Fälle von diesem Gesichtspunkte aus zu betrachten. Es befinden sich darunter nämlich 3 Patienten, bei denen die Erkrankung mit exquisit tabischen Symptomen begann, während einer auch heute noch wenig typisch paralytische Symptome bietet.

Der erste ist die Patientin H., die dreimal punktiert wurde (Fall 10, 11 und 12). Patientin wurde am 18. IV. 1906 zum erstenmal in die hiesige Klinik aufgenommen. Der Mann berichtet, dass sie schon „seit Jahren“ an „Gliederweh gelitten“ habe und seit 4 Jahren vom Arzt auf Ischias behandelt worden sei. Patientin selbst bezeichnet dies „Gliederweh“ als Brennen im Rücken, Gefühl von Eingeschlafensein der Glieder, Schmerzen im Leib, wie wenn durchgestochen würde. Die Untersuchung ergibt: Patellarreflexe nicht auslösbar. Rechts Pupille starr, linke träge Reaktion. Augenbewegungen frei. Facialis ohne Besonderheit. Sprachstörung bei Paradigmaten vorhanden. Kein Romberg. Kein Babinski. Keine Hypalgesie. Während ihres einmonatlichen Aufenthaltes in der Anstalt gehemmt und deprimiert, äusserst öfters Verfolgungsideen. Intelligenzprüfung zeigt noch keine erheblichen Defekte.

Bei zweitem Eintritt (3. VII. 1907), 1½ Monate später, körperlich derselbe Zustand. Patientin antwortet aber auf Fragen nicht mehr. Urinretium. Bot in der Folge das Bild einer einfachen fortschreitenden Verblödung. Zur Zeit der Punktion bietet Patientin das Bild stärkster Verblödung. Der Gang ist unsicher. Romberg aber wegen des starken Negativismus der Patientin nicht zu prüfen.

Bei S. (Fall 18) genügt es, zu erwähnen, dass er viele Jahre als reiner Tabiker galt, bis sich vor einigen Jahren paralytische Symptome (Grössenideen, Halluzinationen, Aufregungszustände) dazu gesellten.

Patient W. (Fall 21 und 22) bietet seit Aufnahme somatisch Romberg-Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe und Sprachstörung. (Anamnestiche Angaben sind leider nicht zu erhalten.) Psychisch verläuft die Krankheit unter exquisit zirkulären manischen Symptomen, mit längeren ruhigen Zwischenzeiten, in denen Patient seit 2 Jahren das stationäre Bild einer mässigen Demenz zeigt.

Vielleicht lässt sich auch Fall 23 und 24 hier noch verwerten.

Die Frau des Patienten B. gibt bei Aufnahme an, dass Patient schon vor etwa 1 Jahre, als er in einer Brauerei arbeitete, oft umfiel. In letzter Zeit sei der Gang wie der eines Betrunknen gewesen. Während der letzten 8 Tage sei es besser gewesen. Vor ca. $\frac{1}{2}$ Jahre traten auch Merkstörung auf und schwere Sprache. Im Aufnahmestatus (17. XII. 1907) der inneren Klinik, wohin Patient zuerst gebracht war, sind alle Reflexe als normal bezeichnet. Kein Romberg, kein Babinski, keine Ataxie. Am 9. I. 1908 Eintritt in hiesige Klinik. Im Status vom 10. I. heisst es: Romberg stark positiv (Patient fiel direkt um). Breitspuriger, schwerfälliger, unsicherer, zeitweise direkt schwankend-taumelnder Gang. Pupillenreaktion normal. links Spur > rechts Patellarreflexe erhöht, Flussklonus leicht auslösbar. Starke Sprachstörung. Babinski negativ. Während die Reflexe bis heute unverändert geblieben sind, wechselt der Romberg und die Ataxie stark, und können zeitweise fast völlig fehlen. Psychisch bietet Patient eine einfache paralytische Demenz, die sich besonders in einer grossen Urteilschwäche und Apraxie kundgibt, während Gedächtnis und Schulkenntnisse noch ziemlich gut sind.

Anfälle und Wahnideen sind bisher nie aufgetreten.

Wenn gerade diese Fälle besonders starke Differenzen in dem Zellgehalt der ersten und letzten Portionen aufweisen, so glaube ich, dass dieses Zusammentreffen kein zufälliges ist.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch auf einige bekannte Tatsachen hinweisen, die mir durchaus für die hier vertretene Anschauung über die Zellverteilung im Liquor zu sprechen scheinen.

O. Rehm zeigt in einer Zusammenstellung, dass durchschnittlich der Zellgehalt bei Taboparalyse grösser ist als bei einfacher Paralyse (bei gewöhnlicher Lumba-Punktion). Er fand unter 22 Taboparalytikern 11, die eine Zellvermehrung von 51 bis 100 Zellen im Kubikmillimeter hatten, während von 197 einfachen Paralysen bei 103 der Zellgehalt zwischen 15 und 50 schwankte.

Aus den Literaturangaben geht ferner hervor, dass die reine Tabes durchschnittlich keine geringere Pleozytose zeigt als die Paralyse und Taboparalyse. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass die Extensität des entzündlichen Prozesses, der die Zellvermehrung im Liquor bedingt, bei der Paralyse resp. Taboparalyse eine weit grössere ist, ohne dabei (cf. *Alzheimer*) an Intensität der Tabes nachzustehen. Verteilen sich nun die in den Liquor gelangten Zellen sofort gleichmässig über die ganze Flüssigkeitsmenge, so müsste offenbar die Paralyse und vor allem die Taboparalyse eine viel grössere Pleozytose aufweisen als die reine Tabes.

Ich weiss nicht, wie man diese Tatsachen mit der bestehenden Anschauung vereinigen kann, während sie ohne weiteres verständlich sind, wenn unsere Ansicht zu Recht besteht.

Bei den übrigen punktierten Patienten traten die tabischen Symptome, wo sie vorhanden waren, erst sekundär zu den bestehenden paralytischen hinzu, so dass ich hier nicht wage, irgendwelche Schlüsse zu ziehen. Kurz erwähnt seien nur noch die 3 Fälle, bei denen die letzten Liquorportionen mehr Zellelemente enthielten als die ersten: Fall 8 bot alle Symptome eines para-

lytischen Endzustandes. Somatisch: Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, Romberg, der im letzten Jahre deutlich stärker geworden war, Facialisparesie beiderseits, starke Sprachstörung. Da die tabischen Symptome stark ausgesprochen waren, hatte ich auch hier einen stärkeren Zellgehalt der ersten Portion erwartet. Die histologische Untersuchung ergab aber, wie oben gesagt, in allen Höhen eine reichliche Infiltration der Meningen und Gefässe. Wenn hier ein deutlicher Unterschied in der Stärke derselben nicht sichtbar war, so ist dabei zu bedenken, dass bei so ausgebreiteten Infiltrationen und relativ so geringen Abschnitten, die man histologisch untersuchen kann, auch eine deutliche Differenz noch keinen sicheren Schluss zulassen würde, weil wohl in allen Höhen stärker und schwächer infiltrierte Stellen vorhanden sind, und es dann lediglich vom Zufall abhängt, welche in den Schnitt fällt.

Frau W. . . . Fall 13: Portion 1: 3,6 Zellen in 1 mm³, Portion 3: 6,4 Zellen. Fall 14: 1 Portion 0,9, 1 Portion 3,9 Zellen, bot psychisch nichts besonderes. Die Sprache war schon seit Jahren auf einige lallende Laute reduziert. Für eine topische Diagnostik in unserem Sinne ist die allgemeine Steigerung der Reflexe und die spastischen Kontrakturen wohl kaum zu verwerten. Die Ophthalmoplegia interna lässt uns mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Blutungen in den Oculomotoriuskern schliessen. Das Ergebnis der histologischen Untersuchung ist ebenfalls schon oben erwähnt. Jedenfalls geht soviel aus der klinischen Betrachtung der Fälle hervor, dass irgend ein Widerspruch mit den Liquorbefunden durchaus nirgends besteht.

Neben diesem theoretischen bieten die Befunde aber vor allem ein praktisches Interesse, welches sich auf den diagnostischen Wert der Lumbalpunktion bezieht. Bisher nahm man allgemein an, dass eine Pleozytose einen Infiltrationsherd an irgendeiner beliebigen Stelle des cerebrospinalen Subarachnoidalraumes nachweise, während ein negativer Zellbefund im Liquor die Intaktheit der Meningen in ihrer Totalität gewährleisten sollte. Dass beide Voraussetzungen mir nicht haltbar zu sein scheinen, braucht nicht erst erörtert zu werden. Ich möchte aber darauf hinweisen, dass sie auch mit den Resultaten der bisher geübten Lumbalpunktion durchaus nicht so im Einklang stehen, wie man nach ihrer fast allgemeinen Anerkennung vermuten sollte.

Es ist schon oben hervorgehoben, dass ein geringer Prozentsatz der Paralyse keine Pleozytose aufweist. Sie fehlte nach *Fuchs* und *Rosenthal* in 10 von 208 Fällen, nach *Nonne* und *Apelt* in 3 pCt., nach *Rehm* in fast 1 pCt. *Nissl* hatte einen Fall mit völlig negativem Befund. Ähnliche Zahlen gelten für die Tabes. Nach *Rehms* Angaben fanden *Balogh* bei 30 Tabesfällen in 21 Zellvermehrungen, *Henkel* in 7 immer Vermehrung. *Meyer* in einem Vermehrung, in einem solchen keine. *Fuchs* und *Rosenthal* unter 167 Fällen 13 negative, *Nonne* und *Apelt* 5 pCt. negative, *Rehm*

selbst hatte 4 positive, einen fraglichen und einen negativen Befund bei Tabes.

Schliesslich führe ich noch einige Zahlen für Lues cerebrospinalis an. *Nonne* fand bei 46 eigenen Fällen 24 pCt. ohne Zellvermehrung und berechnet aus den Literaturangaben 20 pCt., *Fuchs* und *Rosenthal* allerdings nur 6 pCt. aus 403 in der Literatur niedergelegten Untersuchungen. *Rehms* Statistik weist unter der Rubrik „Cerebrospinale Lues“ 46 Fälle = 63 pCt. mit Zellvermehrung, 7 = 10 pCt. mit Grenzwerten und 20 = 27 pCt. mit normalem Befund auf.

Stellen wir uns auf den bisher anerkannten Standpunkt, so heisst das, in den Fällen mit negativem Punktionsbefund war der ganze Liquor zur Zeit der Untersuchung zellfrei, und es bestand nirgends eine infiltrative Meningitis. Demgegenüber stelle ich folgende Angaben *Alzheimer*s aus seiner Paralysearbeit: „Der erste Blick, den man auf einen Schnitt der paralytischen Pia wirft, zeigt sowohl da, wo sie schon mikroskopisch verdickt, als auch dort, wo sie nicht verändert erscheint, dass sie mit zahlreichen zelligen Elementen infiltriert ist. Auch ich kenne, wie *Cramer*, keinen Fall von Paralyse ohne Veränderung der Pia.“

Ferner möchte ich darauf hinweisen, dass alle zur Sektion gekommenen Fälle von Paralyse mit negativem Liquorbefund bei der histologischen Untersuchung eine infiltrative Meningitis, wenn auch zum Teil sehr geringen oder mässigen Grades, des Gehirns (*Clotzen*, *Kutner*, *Joffroy*, *Fischer*) aufwiesen. *Rehm* berichtet sogar über einen Fall ohne Zellvermehrung mit „typisch paralytischem anatomisch-mikroskopischem Befund im Gehirn.“ Die negativen Liquorbefunde bei Tabes scheinen auf den ersten Blick gegen unsere Ansicht von der nur lokalen diagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion zu sprechen. Es ist aber zu bedenken, dass der tabische Prozess zwar für gewöhnlich im unteren Lumbalmark beginnt, dass aber ein Beginn in höheren Rückenmarksabschnitten und ein späteres Befallenwerden der unteren Teile durchaus nicht so selten ist und ferner dass der Entzündungsprozess im Anfang der Krankheit ein Gegensatz zur Paralyse ein ziemlich scharf lokalisierter ist. Da nun, so weit ich sehe, die meisten negativen Befunde bei Initialfällen beobachtet werden (z. B. der Fall von *Rehm*), so liegt die Vermutung nahe, dass dies auch die Fälle sind, bei denen in den unteren Teilen der Meningen keine Infiltration vorhanden war. Leider ist es nicht möglich, die veröffentlichten Fälle daraufhin zu prüfen, da die klinischen Angaben meist nicht genügen. Nur *Rehm* gibt bei dem erwähnten Fall an, dass er zur Zeit der Punktion mit negativem Resultat nur eine einseitige reflektorische Pupillenstarre bot, dass aber 1½ Jahre später die körperlichen Symptome die Diagnose Tabes sicherstellten.

Was über die Paralyse gesagt ist, gilt *ceteris paribus* auch von der Lues cerebrospinalis. *Rehm* sucht allerdings die dabei vorkommenden negativen Fälle dadurch zu erklären, dass er annimmt,

es handele sich um Gummata, die nicht an der Oberfläche liegen und deshalb zu keiner meningitischen Reizung führen. Wenn diese Erklärung a priori auch sehr plausibel ist, so möchte ich doch darauf hinweisen, dass die vielseitigen klinischen Symptome seiner 4 negativen Fälle (von denen 2 sicher, 2 wahrscheinlich Lues akquiriert hatten) eigentlich mehr für eine allgemeine Erkrankungsform zu sprechen scheinen.

Aus den Eiweissbefunden des Liquors weitgehende Schlüsse zu ziehen, unterlasse ich vorläufig, ehe nicht weitere Untersuchungen vorliegen. Bestätigt sich die Tatsache, dass auch hier der Gehalt in den verschiedenen Höhen ein verschiedener sein kann, und zwar in der Weise, dass er sowohl oben wie unten grösser sein kann, so darf wohl die Hypothese von *Quinke* und *Nölke*, dass der von den Plexus chorioidei abgeschiedene eiweissarme Liquor durch Wasserresorption kaudalwärts eiweissreicher wird, als unhaltbar angesehen werden.

Damit verlasse ich die Frage nach dem Zell- und Eiweissgehalt des Liquors und möchte noch einen kurzen kasuistischen Beitrag zur Bewertung der Phase I von *Nonne-Apell* geben. Ich habe sie bei 32 Patienten mit 38 Punktionen angewandt. In 17 Fälle von sicherer Paralyse war sie in 100 pCt. positiv, auch da, wo keine Pleozytose bestand (Fall 14 obiger Tabelle); in 13 Fällen (1 genuine Epilepsie, 9 Dement. praec., 1 Idiotie und 1 Hysterie) war sie, wie der Zellbefund, negativ.

Dreimal wurde die Reaktion in Fällen mit unsicherer Diagnose angewandt, und diese möchte ich hier kurz anführen.

Fall 1. Frau S., 56 Jahre alt, Aufnahme in die Klinik 17. IX. 1907; aus nervöser Familie stammend. Nach 11 jähriger Ehe 1 Kind, das lebt, vorher eine Frühgeburt. Mann an Leberleiden gestorben. Keine besonderen Krankheiten durchgemacht. Ueber Lues nichts bekannt. Kein Potus. Seit 7 bis 8 Jahren sah Patientin Löcher auf der Strasse. Sehkraft nahm stark ab. Wurde von einer Reihe Spezialisten untersucht, von denen die einen sagten, sie sei geirnt, die anderen, sie bilde sich ihr Leiden nur ein. Seit 7 Jahren auch Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Starker Stimmungswechsel. In letzter Zeit Auftreten von Grössen- und Verfolgungsideen. Seit 8 Tagen erregt, halluziniert stark. Spricht fortwährend mit den Stimmen. Bei der Aufnahme schwer fixierbar. Visus sehr schlecht; sieht eben, wenn eine Person sich ihr nähert.

Pupillen rund, gleichweit, ziemlich eng; reagieren auf Akkommodation gut, auf Licht etwas träge. Facialis ohne Besonderheit. Reflexe der Extremitäten normal. Babinski negativ. Schmerzempfindung normal. Kein Silberstolpern. Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker.

Bis zum Exitus (15. IV. 1909) bot Patientin fast dauernd dasselbe Bild. Unterhielt sich fortwährend mit ihren Stimmen. Dabei deutliche Perseveration: „O Mammeli, Mammeli, ja, ja, schöns Kindeli etc.“; hatte auch Gesichtshalluzinationen. Sprach von Reichtümern. Nach ca. 1 Jahre konnte Patientin nichts mehr sehen. Augenuntersuchung von zwei Spezialisten ergab völlig normalen Befund des Hintergrundes und der brechenden Medien. Pupillenreaktion auf Licht zeitweise etwas träge, aber immer vorhanden. Starke Merkstörung. Völlig desorientiert. Eine Intelligenzprüfung war wegen der Unmöglichkeit, Patientin zu fixieren, nicht durchführbar. Der Exitus erfolgte an Marasmus. Die Diagnose wurde auf *Lissauer*-sche Paralyse oder allgemeine Hirnsklerose gestellt. Am 23. I. 1909, also

3 Monate nach Exitus, Lumbalpunktion: Liquor klar. 0,5 Lymphozytosen in 1 cm³. Phase I negativ.

Die Sektion des Gehirns ergab: Starker Hydrocephalus extern. und intern. Starke Leptomeningitis, starkes Piaödem. Ausserordentlich starke Hirnatrophia cerebri. Rechte Hemisphäre in toto stärker ergriffen. Beide Occipitallappen liegen tief unter dem Niveau der übrigen Hirnoberfläche. Alle Gyri stark zugespitzt. Sulci sehr weit. Hirnsubstanz sehr derb. Keine Herde. Keine Ependymitis. Gewicht des ganzen Gehirns (mit der ödematösen Pia) 950 g. Gefässe der Basis zeigten nur geringe arteriosklerotische Veränderungen.

Die histologische Untersuchung ergab: Starke rein hypertrophische Leptomeningitis. Fehlen jeglicher Infiltration in den Gefässen und der Pia. Sehr starke Atrophie der Rinde, vor allem des Hinterhauptlappens, wo die Ganglienzellen schichtweise ausgefallen waren. Dementsprechend stellenweise fast völliger Schwund der Tangentialfasern und eine enorme Gliawucherung. Das Niveau der Rindenoberfläche im Präparat ist zum Teil deutlich höckerig. Die Rinde sieht teilweise wie „gesiebt“ (*Fischer*) aus.

Es handelt sich hier nach meiner Ansicht um einen Fall von allgemeiner Hirnsklerose, wie sie neuestens von *Fischer* und besonders *Perusini* beschrieben sind. Jedenfalls kann eine Paralyse mit Sicherheit ausgeschlossen und damit das Ergebnis der Phase I Reaktion bestätigt werden.

Fall 2. Frau E., 41 Jahre alt, Aufnahme in die Klinik 11. IV. 1908. Vater Potator. Eine Mutterschwester hat nervöse Anfälle, soll rückenmarksleidend sein. Patientin von jeher zart, hat keine besonderen Krankheiten durchgemacht. Zwei gesunde Kinder, keine Aborte oder Totgeburten. Kein Potus. Seit 3 Jahren zunehmende Ataxie. Ging wie „betrunken“, ohne es selbst zu merken. Wurde reizbar, konnte Haushalt nicht mehr allein führen. Klagen über Kopfweh und Magenbeschwerden. Kommt mit Diagnose: Tumor cerebri herein. Status bei Aufnahme: Schwächliche Person. Innere Organe ohne Besonderheit. Facialis ohne Besonderheit. Zunge gerade herausgestreckt, keine fibrillären Zuckungen. Pupillen ziemlich eng, rund, symmetrisch, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz prompt, aber mit geringem Ausschlag. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Keine Schmerzen bei Beklopfen des Schädels. Cornealreflexe beiderseits gesteigert. Beiderseits mässiger Patellar- und Fussklonus. Babinski fraglich. Gang unsicher. Romberg mässigen Grades. Gesichtsfeld normal. Sensibilität intakt. Sprachstörung gering, aber deutlich. Psychisch lucid und ziemlich orientiert. Indifferente Stimmung. Kein deutlicher Intelligenzdefekt. Macht während der Exploration fortwährend choreatische Bewegungen mit den Händen. Beim Versuch, sich die Nachtsacke allein anzuziehen, werden sie so stark, dass ihr geholfen werden muss. Merkstörung vorhanden. Da Verdacht auf Paralyse besteht, wird Patientin am 31. VI. punktiert. Sehr unruhig dabei, so dass Druck nicht gemessen werden kann. Entnahme von 3 bis 4 cm³. Liquor klar. 1 bis 2 Lymphozyten in 1 mm³. Phase I negativ. Am Tage nach Punktion einmal Erbrechen. Nach 2 Tagen vorüber. Patientin war noch bis 12. VIII. in der Klinik. Die Ataxie besserte sich. Patientin war stets misstrauisch, äusserte auch einige vage Verfolgungsideen. Stimmung immer ziemlich gleichgültig. Doch fing sie an, sich etwas zu beschäftigen, verlangte einige Male ziemlich affektlos heim.

Wird in die heimatliche Anstalt verbracht¹⁾.

¹⁾ Auf meine Anfrage teilt mir Herr Sekundararzt Dr. *Bresci* freundlichst mit, dass Patientin jetzt keine Anhaltspunkte für Paralyse mehr bietet. Sie zeige immer noch die choreatischen Bewegungen, äussere dann und wann vage Verfolgungs- und Beziehungsideen, sei aber stets ruhig und geordnet. Die Diagnose laute jetzt „Dementia praecox“.

Der dritte Fall ist der unter No. 5 der Punktionen angeführte.

Patient H. Aufnahme ins Asyl Wil 23. IX. 1909. Vater zeitweise schwermütig, ein Sohn körperlich und geistig schwächlich. Seit 5 bis 6 Jahren Abnahme der geistigen und körperlichen Fähigkeiten. Potatorium. Streit zu Hause. Nachts unruhig. Vor 1 Jahre Fall auf den Kopf und Ausrenkung des linken Oberarmes. Tremor der Hände, artikulatorische Sprachstörung, zeitweise reflektorische Pupillenstarre. Wechselnde Stimmung, Gedächtnis und Urteilkraft geschwächt. Ikterische Verfärbung (Lebercirrhose?). Vagiert in letzten Wochen in Gegend herum, kauft alte Möbel, viel Heu, stieg auf die Alp und wurde halberfrenen aufgefunden.

Status bei Aufnahme: Kachektischer, leicht ikterischer Mann. Innere Organe ohne Besonderheit. Pupillen reagieren „ziemlich“ gut auf Licht-einfall. Patellar- und Sehnenreflexe rechts schwach, links etwas erhöht. Gang unsicher. Geringer Romberg. Keine Sensibilitätsstörung. Oefteres Anstossen beim Sprechen. Zeitlich orientiert. Redet blöde. Verlauf: Patient ist ruhig, hilft auf Abteilung. Schreibt einige Briefe, „die ganz paralytisch“ erscheinen.

27. IX. Punktion. Phase I negativ, 0,15 ‰ Eiweiss, 0,9 Zellen in 1 mm³.

6. X. Seit gestern unruhig und bettlägerig, nässt.

16. X. Unrein, desorientiert. Möchte runter zur Frau.

20. X. Meist euphorisch. Klarer.

1. XI. Sprachstörung stärker.

12. XI. Seit 2 Tagen wieder völlig verwirrt; kleidet sich fortwährend aus.

14. XI. Am Abend des 12. nach epileptischem Anfall von etwa 2 Stunden Dauer „paralytischer Status“ mit Bewusstlosigkeit, Reaktionslosigkeit auf Anrufen. Reflexe vorhanden. Morgens Exitus. Nach dem epileptischen Anfall waren die Anfälle wenig ausgesprochen.

Die Sektion ergab: Schwache Pachymeningitis haemorrh. mit Leptomeningitis mit starker Rindenverwachsung. Starke Ependymitis granularis. Hirnatrophie: Endocarditis univers. und Degenerat. myocardii. Atherom der Aorta. Leberzirrhose mit Ascites.

Herr Sekundararzt Dr. Müller, dem ich auch vorstehende Angaben verdanke, teilte mir auf meine Anfrage freundlichst mit, dass sie trotz des negativen Ausfalles der Punktion an der Diagnose: „Progressive Paralyse“ festhalten zu müssen glaubten.

Leider liegt eine histologische Untersuchung des Gehirns, die wohl allein eine definitive Entscheidung hätte herbeiführen können, nicht vor. Ich wage nicht, nach dem ganzen Verlauf der Krankheit eine alkoholische Pseudoparalyse sicher auszuschliessen.

Nach diesem allerdings recht kleinen Material muss ich demnach Phase I der Zelldiagnostik mindestens ebenbürtig betrachten, was den Literaturangaben durchaus entspricht.

Anhangsweise möchte ich nun noch einige Untersuchungen über die postmortalen Liquorveränderungen mitteilen, da in der Literatur verschiedentlich die Frage aufgeworfen ist, ob und wie weit dem postmortal entnommenen Liquor noch eine diagnostische Verwertbarkeit zuzuschreiben ist.

Sicard sagt: „Très rapidement après la mort le liquide céphalo-rachidien se peuple d'éléments figurés, polynucléaire et cellules épithéliales desquamés.“

Henkel weist darauf hin, dass der unmittelbar post mortem entnommene Liquor zellfrei sein kann, dass sich aber später ($\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde) reichliche Mengen von Zellelementen (auch Lymphozyten) und Blut darin finden, die offenbar erst nach dem

Exitus in den Liquor gelangt waren. Auch die Eiweissmengen waren auffallend grosse.

Dagegen meint *Mestrezat*, dass man sich leicht davon überzeugen könne, dass der Liquor gleich nach dem Tode bis auf das Verschwinden der Glukose dem des Lebenden völlig gleiche.

Villaret und *Tixier* geben nur an, dass die Epithelien des Plexus chorioideus abschuppen und in den Liquor gelangen, ohne auf den Zeitpunkt der Entnahme weiter einzugehen.

Ich habe 9 Patienten unmittelbar post mortem punktiert, und zwar 8 im Lumbalteil und an der Membrana obturatoria (Paralyse 4, senile Demenz 4, Epilepsie 1). Die folgende Tabelle gibt die Resultate wieder:

No.	Diagnose	Lumbalpunktat				Cervikalpunktat	
		Erste Portion Zahl der Zellen	Portion Aussehen	Letzte Portion Zahl der Zellen	Portion Aussehen	Zellgehalt	Aussehen
1.	Senile Demenz	2,5	Klar	—	—	17,0	Etwas trübe
2.	Senile Demenz	1,0	Klar	3,0	Klar	8,0	Etwas trübe
3.	Senile Demenz	3,5	Klar	—	—	7,5	Klar
4.	Senile Demenz	2,5	Klar	—	—	12,5	Klar
5.	Paralyse	35,0	?	42,0	?	70,0	?
6.	Paralyse	? Erythrozyten	Trübe	—	—	? Erythrozyten	Stärker getrübt
7.	Paralyse	35,6	Etwas trübe	235,0	sehr trübe	—	—
8.	Paralyse	150,0	Klar	—	—	ca. 800,0	Stark trübe
9.	Epilepsie	1,0	Klar	—	—	5,0	Klar

Zur Erklärung bemerke ich folgendes: Soweit die Untersuchung des Lumbalpunktates in Frage kommt, ist ohne weiteres ein Vergleich mit den am Lebenden gewonnenen Resultaten möglich. Anders verhält es sich mit dem Cervikalpunktat. Denn die hier gewonnene Flüssigkeit entstammt der Schädelhöhle und nicht dem spinalen Duralsack. Da wir nun, wie oben auseinandergesetzt, durch Lumbalpunktion aus der Schädelhöhle normalerweise keinen Liquor gewinnen können, so fehlt uns hierfür das vom Lebenden gewonnene Vergleichsobjekt. Immerhin lassen sich auch so einige Schlüsse aus der Tabelle ziehen. In allen Fällen fand sich ein nach oben hin stark zunehmender Zellgehalt, und zwar gilt das, wie No. 2, 5 und 7 zeigen, nicht nur vom cerebralen gegenüber dem spinalen Liquor, sondern auch für diesen selbst. Die Zunahme ist also eine kontinuierliche. Da ich meine Untersuchungen mit diesen postmortalen Punktionen begann, vermutete ich, dass, wenn beim Lebenden auch Differenzen vorhanden sein würden, diese auch darin bestehen würden, dass der Zellgehalt nach oben hin zunehme. Wie oben gezeigt, ist aber mit wenigen Ausnahmen das Gegenteil der Fall, oder es bestehen keine nach-

weisbaren Differenzen. Ich glaube daher annehmen zu dürfen, dass diese Befunde auf einer postmortalen oder agonalen Veränderung beruhen. Dass diese Veränderung zuerst in der Schädelhöhle Platz greift, wird einigermaßen verständlich, wenn wir mit *Villaret* und *Tixier* annehmen, dass die Plexus chorioidei besonders stark zur Abschuppung neigen, und ferner, dass die Meningealfläche gegenüber der Liquormenge im Bereich des Schädels eine sehr viel grössere ist als im Wirbelkanal. Immerhin ist dies nur ein gradueller und auch beim Lebenden bestehender Unterschied, der nur die Annahme, dass der Liquor cerebralis bei pathologischen Affektionen der Hirnhäute nicht mit dem spinalen identifiziert werden darf, zu stützen scheint.

Zweitens glaube ich aber noch ein anderes aus den Befunden schliessen zu müssen, dass nämlich die Trübung des Liquors, mag sie nun bereits in der Agione oder erst unmittelbar post mortem einsetzen, nicht bei allen Krankheiten in gleicher Stärke stattfindet, sondern dass der Prozess bei schon im Leben zur Pleozytose neigenden Krankheiten schneller und stärker vor sich geht. Zwei Stunden post mortem habe ich bisher auch im Lumbalteil nie mehr klaren Liquor gefunden. Meist ist um diese Zeit schon Blut dem Liquor beigemischt.

Auf alle Fälle scheint mir eine diagnostische Verwertung des post mortem entnommenen Liquors höchstens insoweit möglich zu sein, dass man sagen kann: Findet sich unmittelbar post mortem im Lumbalpunktat stärkere Pleozytose, so hat sie höchstwahrscheinlich auch schon zu Lebzeiten bestanden.

Meinem verehrten Chef, Herrn Professor *Wolff*, bin ich für die Erlaubnis, die Punktionen an hiesigen Patienten vornehmen zu dürfen, und das der Arbeit entgegengebrachte Interesse zu grösstem Dank verpflichtet. Ebenso spreche ich auch Herrn Dr. *Schiller*, Direktor des Asyls in Wil, wo die Fälle 5, 18, 19 und 20 punktiert sind, für seine freundliche Einwilligung dazu meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur-Verzeichnis.

Adler, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Rückenmarksanästhesie. Neurol. Centralbl. 1906. No. 13. *Albert*, Die Lehre vom Hirndruck. Schnitzlers klinische Zeit- und Streitfragen. 1889. *Alzheimer*, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde. Herausg. v. Nissl. Bd. I. *Apelt*, Die Bedeutung zytologischer Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit für die Neurologie. Monatschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. XX. Erg.-Heft. *Bosse, B.*, Lumbalanästhesie mit Tropokokain. Deutsche med. Zeitschr. 1907. *Chotzen*, Beitrag zur different.-diagn. Verwertbarkeit der L. B. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1900. *Cimbal*, Chemische, physikalische und morphologische Ergebnisse an 240 Spinalpunktionen und deren diagnostische und therapeutische Verwertung. Therapie der Gegenwart. Nov. 1906. *Donath, J.*, Beiträge zum diagnostischen und therapeutischen Wert der Quinckeschen Lumbalpunktion. Wiener med. Wochenschr. 1903. No. 44. *Eichelberg* und *Pförtner*, Die praktische Verwertbarkeit der verschiedenen Unter-

suchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 1909. Bd. XXV. H. 6. *Falkenheim* und *Naunyn*, Ueber Hirndruck. *Arch. f. experiment. Path.* 1887. Bd. XXII. *Fischer*, Ueber die anatomischen Grundlagen des Zellbefundes der Cerebrospinalflüssigkeit bei progressiver Paralyse. *Neurol. Centralbl.* 1906. *Frenkel, H. S.*, Zur Zytodiagnose bei Tabes und progressiver Paralyse. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 1904. Bd. XV. H. 5. *Fuchs* und *Rosenthal*, Physikalische, chemische, zytologische und anderweitige Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit. *Wiener med. Presse.* 1904. No. 44—47. *Grashey*, Blutzirkulation in der Schädel-Rückgratshöhle. *Festschrift f. Buchner, München.* 1892. *Gumprecht*, Gefahren der Lumbalpunktion; plötzliche Todesfälle darnach, *Deutsche med. Wochenschr.* 1900. No. 24. *Henkel*, Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten. *Arch. f. Psych.* Bd. XLII. Jan. 1907. *Jach*, Technik und Ergebnisse der Lumbalpunktion *Arch. f. Psych.* 1909. Bd. XXXV. H. 3. *Jonnescu*, Rhachioanästhesie zur Anästhesie sämtlicher Körperregionen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1909. No. 49. *Key* und *Retzius*, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. 1. Hälfte. *Klose* und *Vogt*, Physiologische und anatomische Untersuchungen zur Lumbalanästhesie und zur Frage ihrer klinischen Verwertbarkeit. *Münch. med. Wochenschr.* 1909. No. 10. *Klose* und *Vogt*, Experimentelle Untersuchungen zur Spinalanästhesie. *Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir.* Bd. XIX. *Knoll*, Ueber die Druckschwankungen in der Cerebrospinalflüssigkeit etc. *Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch.* Bd. XCIII. Abt. III. *Kocker*, Hirnerschütterung, Hirndruck etc. *Nothnagels Handbuch.* Bd. IX. 3. Teil. 2. Hälfte. *Krönig, B.*, Ueber Lumbalpunktion bei Eklampsie. *Centralbl. f. Gyn.* No. 39 u. 40. *Krönig* u. *Gauss*, Anat. und physiologische Beobachtungen bei den ersten 1000 Lumbalanästhesien. *Münch. med. Wochenschr.* 1907. *Kutner*, Ueber den diagnostischen Wert der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. XVIII. H. 6. Derselbe, Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose zirkumskripter und diffuser Gehirnerkrankungen. *Med. Klinik.* 1906. *Lücke*, Technik und Indikationen der Lumbalanästhesie. *Deutsche med. Zeitg.* 1906. *Merzbacher*, Die Beziehung der Syphilis zur Lymphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit und zur Lehre von der meningitischen Reizung. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* 1905. No. 192 und 1906, No. 12. Derselbe, Ergebnis der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. *Neurol. Centralbl.* 1904. No. 12. *Merkel*, *Handbuch der topographischen Anatomie.* Bd. II. Braunschweig. 1896. *Mestrezat*, Contribution à l'étude chimique du liquide céphalo-rachidien: Remarques sur la nature du principe reducteur. *Journ. de Physiol. et de Pathol. général.* T. 11. 1909. *Meyer, E.*, Ueber zytodiagnostische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. *Berl. klin. Wochenschr.* 1904. No. 5. Derselbe, Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei Geistes- und Nervenkranken. *Arch. f. Psych.* Bd. XLII. H. 3. *Nauratzky* und *Arndt*, Ueber Druckschwankungen in der Schädel- und Rückgrathöhle bei Krampfanfällen. *Berl. klin. Wochenbl.* 1899. No. 30. *Neu* und *Hermann*, Experimentelle Untersuchungen über Lumbalpunktion bei gleichzeitiger Anwendung von passiver Hyperämie des Kopfes. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 1908. Bd. XXIV. *Nissl*, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* 1904. 24. Jahrg. No. 171. *Nölke*, Beobachtungen zur Pathologie des Hirndruckes. *Deutsche med. Wochenschr.* 1897. *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl. 1909. Derselbe, Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankung d. Centralnervensystems mit besonderer Berücksichtigung etc. *Nonne-Apell*, Ueber Lymphozytose etc. *Neurol. Centralbl.* 1908. Derselbe, Ueber fraktionierte Eiweissausfällung etc. *Arch. f. Psych.* 1907. *Offergeld*, Prophylaxie und Therapie der Kopfschmerzen nach lumbaler Anästhesie. *Centralbl. f. Gyn.* 1907. *Perusini*, Ueber klinisch und histologisch eigenartige Bilder des späteren Lebensalters. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde etc. Bd. III. H. 2. Herausgeb. von Nissl und Alzheimer. *Propping*, Die Mechanik des Liquor cerebrospinalis und ihre

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXVIII. *Ergänzungsheft.* 10

Anwendung auf die Lumbalanästhesie. Separ.-Abdr. a. d. Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. XIX. 1908. *Quincke, H.*, Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 46. Derselbe, Ueber Lumbalpunktion. Deutsche Klinik. Bd. VI. Abt. 1. Derselbe, Zur Pathologie der Meningen. Strümpesche Zeitschr. 1909. Bd. 36. *Rehm, O.*, Weitere Erfahrungen auf dem Gebiete der Lumbalpunktion. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905. No. 199. Derselbe, Ergebnisse der zytologischen Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit und deren Aussichten. Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 31. Derselbe, Ueber den Wert zytologischer Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit für die Differentialdiagnose. Vortrag. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. Derselbe, Die Cerebrospinalflüssigkeit. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde etc. Herausgegeben von Nissl und Alzheimer. Bd. III. *Rehn, L.*, Ueber Rückenmarksanästhesie. Vortrag. Mitteil. aus dem Grenzgebiete für Med. u. Chir. 1908. Bd. XIX. Derselbe, Experimentelle Erfahrungen über Rückenmarksanästhesie. Arch. f. klin. Chir. 1909. Bd. XC. H. 2. *Sant Solieri*, Transversaler Schnitt des Rückenmarks. Mitteil. aus dem Grenzgebiet der Med. u. Chir. Bd. XIX. *Szecsí, St.*, Beitrag zur Differentialdiagnose der Dement. paral. u. s. f. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909. *Schäfer*, Ueber das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei Dementia paralytica und einigen anderen Formen des Schwachsinn. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIX. *Schiffer*, Lumbalpunktion bei Krämpfen. Ref. Münchener med. Wochenschrift. 1909. No. 48. *Schönborn*, Die Zytodiagnose des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Centralbl. 1903. *Sicard*, Le liquide céphalo-rachidien. Paris 1902. *Sieber*, Ueber Lumbalanästhesie mit Novokain in der Gynäkologie. Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 10. *Venus*, Der gegenwärtige Stand der Rückenmarksanästhesie. Centralbl. f. die Grenzgebiete der Med. u. Chir. 1907. Bd. X. *Villaret* und *Tixier*, Deux cas de tabes avec poussées de polynucléaires de le liquide céphalo-rachidien etc. Soc. de biol. Juillet. 1906. *Vorschütz*, Die Genickstarre und ihre Behandlung mit *Bierscher* Stauung und Lumbalpunktion. Münch. med. Woch. 1907. *Villaret, M.* und *Tixier, L.*, Les éléments cellulaires dans le liquide céphalorach. après la mort. Compte rendu de la Soc. de Biol. T. LXXII. *Widal* und *Ravaut*, Cyto-diagnostic des épanchements séro-fibrineux et du liquide céphalo-rachidien. Traité de path. génér. T. VI, Paris 1903. *Widal* und *Sicard*, Ponction lombaire. Traité de pathol. générale. T. 6.

Nachtrag bei der Korrektur. Soeben erscheint eine Arbeit von *O. Fischer* über: „Die anatomische Grundlage der cerebrospinalen Pleocytose“ (Band XXVII, Heft 6, dieser Zeitschrift), in der der Verfasser bei Bestätigung früherer Untersuchungen (cf. obige Arbeit) zu ganz analogen Schlüssen kommt, wie sie in der obigen Arbeit ausgesprochen sind, und zwar auf Grund einer anderen Untersuchungsmethode, wie ich sie angewandt habe. Dadurch gewinnen natürlich die beiderseitigen Resultate sehr an Sicherheit. Dass ich die Untersuchungen *Fischers* bezüglich des postmortal gewonnenen Liquors nicht ohne weiteres als für die erörterte Frage beweisend ansehen kann, geht wohl aus meinen diesen Gegenstand betreffenden Auseinandersetzungen hervor.

(Aus der mährischen Landes-Irrenanstalt in Brünn.
[Direktor: Dr. Hellwig.])

Ueber Sehstörungen nervösen Ursprunges.

Dysmegalopsie und Störungen im Zusammenhange mit
Hyperästhesie der Retina.

Von

Dr. CARL LIEBSCHER.

Unter dem Namen „nervöse“ oder *psychische Sehstörungen* fassen wir eine Reihe von Störungen des Sehens zusammen, deren Ursprung in derzeit noch nicht definierbaren zentralen Veränderungen zu suchen ist. Die Kasuistik darüber ist eine recht spärliche; dabei bezieht sich — wenn wir von den hysterischen Diplo- resp. Polyopien absehen — die Mehrzahl der Mitteilungen auf die sogenannte *Dysmegalopsie*, i. e. auf Störungen im Sinne einer *Makro-* oder *Mikropsie*, zu deren tieferen Verständnisse namentlich die Untersuchungen von *Pick* und *O. Fischer* beigetragen haben.

Ausserdem gibt es noch ganz vereinzelte Beobachtungen von recht *eigenartigen Sehstörungen*, auf welche im Laufe dieser Darlegungen noch genauer eingegangen werden soll. Hier sei bloss hervorgehoben, dass vornehmlich durch die Ergebnisse der *Dysmegalopsieforschung O. Fischers* auch für das Verständnis und die Auffassung der Störungen des Sehens nervösen Ursprunges überhaupt neue Gesichtspunkte gewonnen wurden, weshalb ich eben diese Schlussergebnisse mit einigen Worten berühren möchte.

Fischer unterscheidet 2 Arten *Dysmegalopsie*. Die erste, deren Ursache in einer Störung des entsprechenden Projektionszentrums zu suchen sei, folgt nach dem zeit. Autor vollkommen den anatomisch-physiologischen Gesetzen und ist als *kortikale Dysmegalopsie* zu bezeichnen; die zweite, deren Ursache in psychischen transkortikalen Störungen liegt und dem anatomisch-physiologischen Gesetze nicht entsprechen müsse, wäre als *transkortikale Dysmegalopsie* zu bezeichnen. „In beiden Arten von *Dysmegalopsie* kann die Wahrnehmung der Sehdinge in gleicher Weise gestört sein, sie unterscheiden sich jedoch dadurch, dass bei der *kortikalen Dysmegalopsie* vorkommende *Halluzinationen nicht dysmegalopisch*, bei der *transkortikalen* in gleicher Weise *dysmegalopisch* erscheinen, und dass weiter die *kortikale Dysmegalopsie anatomisch-physiologischen Gesetzen* vollkommen entsprechen muss, wogegen sich die *transkortikale* nur an *psychische Gesetze* hält.“

10*

Fischer spricht am Schlusse seiner Darlegungen die Möglichkeit aus, „dass auch bei bestimmten Verwirrtheitszuständen, bei deren Klassifikation man nicht über die einfach äusserliche Symptomatologie hinausgekommen ist, sich wohl analoge Unterschiede feststellen lassen könnten, wodurch unser Verständnis für das Wesen gewisser Psychosen viel gewinnen würde“.

Im Nachstehenden bringe ich nun einen von mir beobachteten Fall zur Kenntnis, der neben anderen bemerkenswerten Symptomen eine Reihe von *Sehstörungen* darbot, die zum Teil als *dysme-galopische* schon im Hinblick auf die Ausführungen O. Fischers von Interesse sein dürften, zum anderen Teile aber ganz eigenartiger Natur waren und eigentlich noch fast unbekannt sind. Wenigstens konnte ich in der gesamten Literatur nur eine einzige Mitteilung (von K. Krause) finden, die über drei ähnliche — nicht analoge — Fälle berichtet.

Krankengeschichte.

J. K., 62 Jahre alt, aufgen. am 9. VII. 1907. Leidet angeblich seit ca. 4 Jahren an „Neurasthenie“. Jetzt Druckgefühl in Herz- und Magen-gegend, angebliche Darmblutungen und Schlaflosigkeit. Vor ungefähr einem Monate Auftreten von *Halluzinationen*. Hört Stimmen beleidigenden Inhaltes, Anschuldigungen etc. etc. In allerletzter Zeit äussert der Kranke Versündigungsideen, ist sehr deprimiert. Die Eltern und ein Bruder des Kranken Potatoren, eine Schwester epileptisch.

Bei der Aufnahme: Depressive Stimmung; weiss, dass er an Halluzinationen leidet, Stimmen hört. Aeussert, er sei ein grosser Sünder, doch vermag er nicht zu erklären, warum er dies glaube, beteuert vielmehr darauf wieder, „er habe sich immer ehrlich benommen“. Sonst etwas mangelhaft orientiert. Seine Generalien werden richtig angegeben¹⁾. *Somatisch:* Seniles Individuum mit deutlichen Arteriosklerosemerkmalen. Geschlängelte Temporalarterien. Radialrohr rigide, der Puls etwas unregelmässig und verlangsamt. Pupillen gleich weit, prompt reagierend. Facialisinnervation beiderseits gleich. Zunge weicht etwas nach rechts ab, zittert. Kniephänomen gesteigert.

Krankheitsverlauf.

Der Kranke zeigte in den ersten Monaten seines Aufenthaltes in der Anstalt ein ziemlich stationäres Zustandsbild; er halluzinierte ständig, hörte Stimmen, über die er sich bald mehr, bald weniger alterierte. Da er auch fast täglich des Nachts an Gehörshalluzinationen litt und überhaupt schlecht schlief, wurden ihm ausser Opium auch Schlafmittel verordnet. Vater und Bruder des Kranken Potatoren, eine Schwester epileptisch. Der Kranke selbst seit 20 Jahren nervös.

Anfangs Januar 1908 zeigte sich eine leichte Besserung des Gesamtzustandes. Patient alterierte sich nicht mehr so sehr über das Stimmenhören, zeigte ein grösseres Interesse an der Umgebung, erwies sich sogar befähigt, ein Gesuch um Verlängerung seines Krankheitsurlaubes zu schreiben. Derselbe erhielt seit mehreren Wochen täglich 0,5 Veronal. Am 18. I. 1908 Aenderung des Gesamtzustandes wie folgt:

18. I. 1908. Begann nachmittags im Bade plötzlich an Händen und Füssen zu zittern, klagte über Beschwerden und Schmerzen in der Herzgegend. Als Patient daraufhin sofort aus dem Bade gebracht wurde, fiel

¹⁾ Wie der Kranke selbst angibt, soll er ursprünglich Oekonom gewesen sein. Erst nach Verlust seines Landbesitzes, im höheren Lebensalter also, sei er Lehrer geworden.

dem Wärter seine starke Blässe auf. Fieber hatte Patient keines. Später erholte er sich. Schief des Nachts mit Veronal.

19. I. 1908 klagt Patient über Schmerzen linkerseits auf der Brust sowie darüber, dass er die Hände nicht schliessen könne. Bad 2 Stunden ohne Störung.

20. I. 1908. Bad ausgesetzt, leicht verworren, erkennt den Primararzt nicht, meint nur, die Stimme komme ihm bekannt vor. Veronal ausgesetzt.

21. I. 1908. Kann noch immer die Hände nicht schliessen, da sich bei entsprechender Innervation alsbald die antagonistischen Muskeln anspannen. Greift Patient nach einem Gegenstande, so tritt so hochgradiges Intentionstremor auf, dass der Erfolg der intendierten Handlung ausbleibt.

22. I. 1908. Finger- Nasenspitzen-Versuch wegen des hochgradigen Intentionstremors nicht ausführbar. Ebenso der Kniehacken-Versuch. Patient kann keinen Gegenstand in die Hand nehmen, kann die Hände nicht zur Faust schliessen, sondern hält bloss die Finger krampfhaft gebeugt.

23. I. 1908. Patient sehr hinfällig, muss vom Wärter ins Examenzimmer geführt werden; beim Gange bemerkenswert, dass der Kranke etwas auf die rechte Seite auffällt. Somatisch: Rechte Pupille etwas weiter als die linke; die Pupillen oval, reagieren auf Lichteinfall. Als dem Patienten bei zugehaltenem linken Auge ein Finger hingehalten wird, erkennt er denselben als solchen, meint aber, dass derselbe stark zittere, ebenso bei zugehaltenem rechten Auge, wobei Patient angibt, dass das Zittern des Fingers (oder eines anderen starren Körpers) nunmehr noch stärker sei. Wenn Patient mit beiden Augen zugleich schaut, ist das Zittern nicht geringer. Bei Anwendung einer Brille keine wesentliche Aenderung; die Bulbusbewegungen nach allen Seiten frei. Kein Nystagmus. Keine ruckartigen Zuckungen der Bulbi. Zunge zittert, weicht etwas nach rechts ab. Rechter Facialis besser innerviert. Bei Innervation Beben der Gesamtmuskulatur des Gesichtes. Periost- und Triceps-Reflex auslösbar. Kniephänomen gesteigert. Bauchdeckenreflex beiderseits gleich lebhaft. Fussklonus nicht auslösbar. Achillessehnenreflex vorhanden. Kein Babinski. Der Kranke gibt an, dass alle Gegenstände in seiner Umgebung zittern, in weiterer Entfernung werde dieses Zittern geringer. Beim Blicken mit dem linken Auge seien diese Zitterwahrnehmungen intensiver, dabei beträchtliche Einengung des Gesichtsfeldes rechts; Patient gibt spontan an, er sehe den fixierten kreisrunden weissen Ellenbeinknopf am Perimeter als elliptisch statt kreisrund. Ein aufgezeichneter Kreis erscheine ihm links oben ausgeweitet wie eine Ellipse, aber nicht so regelmässig. Die Gegenstände zittern bei Betrachtung noch immer, namentlich beim Blick nach aufwärts und in der Nähe. Wenn der Kranke spontan handelt, ist der Tremor der Hände viel geringer, als wenn er auf Kommando einen Gegenstand erfassen soll. So ist er fast ausser stande, eine Münze vom Tisch aufzuheben, während auffallenderweise er seine Brille ganz prompt aus dem Futteral nimmt und aufsetzt. Als man ihm eine Kerze und Zünder hinstellt, mit dem Befehle, anzuzünden, nimmt er das Zündholz ganz sicher aus dem Schächtelchen, entzündet es ganz geschickt; wie er aber dasselbe nun brennend zum Docht der Kerze führt, zittert die Hand wieder so stark, dass er damit nicht zurecht kommt. Vermochte gestern wegen des Tremors seinen Namen überhaupt nicht zu schreiben. Heute vermag er dies, wenn er nicht mit dem Bleistift aufdrückt; wie er sich aber bemüht, die Schattenstriche mehr zu markieren, wird die Schrift unleserlich. Die Untersuchung der Cornea mit dem Keratoskop nach Placido ergibt keine Anhaltspunkte für Astigmatismus.

27. I. 1908. Der Intentionstremor viel geringer. Die Gegenstände, die er fixieren soll, werden noch in zitternder Bewegung gesehen. Die Gesichtsfeldeinengung geschwunden. Diplo- und Polyopie. Sieht statt 3 aufgezeichneter paralleler Linien deren 4. Ein Quadrat bezeichnet er als unregelmässiges Viereck. Einen Kreis bezeichnet er als Ellipse.

28. I. 1908. Bei allen Handlungen der Intentionstremor sehr deutlich. Bei Hantierungen, auf die er seine Aufmerksamkeit nicht gerade besonders richten muss oder die er nicht auf Kommando, sondern spontan ausführt, der Tremor viel geringer. Keine Handlungen von apraktischem Charakter.

4. II. 1908. *Zwei parallel nebeneinander liegende Zündhölzchen sieht der Kranke laut Angabe so, dass ihm das links gelegene länger erscheint.*

6. II. 1908. Der Tremor etwas geringer. Das Zittern der Gegenstände fortdauernd, *sieht und bezeichnet ein Rechteck als unregelmässiges Viereck.*

14. IV. 1908. Gibt an, beim Blick auf den Finger, der ihm vorgehalten wird, denselben in zitternder Bewegung zu sehen, gleichzeitig *bemerkt er spontan, dass er den gerade ausgestreckten Finger seitlich nach links abgebogen sehe. Weiter, wenn er im Zimmer herumblicke, sehe er alles in Bewegung.* Einen dünnen, etwa 40 cm langen Eisenstab, der ihm in vertikaler Stellung vorgehalten wird, sieht er gleichfalls zittern und *nach links abgebogen*, ebenso einen Federstiel und ein Lineal. *Die beiden horizontalen in einer Geraden liegenden Arme eines Gaslusters, von der Form eines umgekehrten römischen T, sieht er wie bei einer „Wage“ in Bewegung, die übrigen Gegenstände im Zimmer sieht der Kranke nur in Bewegung, ohne dass er aber sonst etwas besonderes von ihnen aussagen könnte. Spontan gibt Patient an, wenn er auf einen Gegenstand blicke, so komme es ihm vor, als wenn ihm die Augen abwechselnd auf und ab gingen. Bei Fixation eines Punktes bemerkt man dabei, dass die Bulbi keine besonderen Bewegungen, vor allem keine Nystagmus- oder ruckartigen Bewegungen ausführen, und doch sieht der Kranke den fixierten Gegenstand in Bewegung. Bei Fixierung der vorgehaltenen Uhr bemerkt er, dass sich dieselbe mehr gegen die rechte Seite zitternd bewege. Ein Pappschächtelchen von rechteckiger Form bezeichnet er als unregelmässig, indem er die linke Seitenkante länger sieht als die rechte. Ein Guldenstück bezeichnet er, obwohl er es als solches kennt, als „zu klein“, „etwa so wie eine Krone“ (*Mikropsie*). Auch wenn er das Geldstück in die Hand nimmt (*bei geschlossenen Augen*), *bezeichnet er dasselbe als kleiner wie eine Krone.* Ein Zwanzighellerstück hält er bei Betrachtung nach der Grösse für ein Zehnhellerstück. *Das rechte Auge wird verbunden.* Die Gegenstände zittern mehr als früher; die ausgestreckten Finger sieht er nach rechts abgebogen. Den Gasluster sieht er wieder in der wiegenden Bewegung. Einen Federstiel sieht er nach rechts abgebogen. Bei Münzen dasselbe Verhalten wie früher. *Auch bekannte Personen sieht Patient kleiner. Das linke Auge wird verbunden:* Der schwarze Stab nach links abgebogen, ebenso der Finger und der Federstiel, dabei das Zittern ebenfalls, aber geringer als mit beiden Augen. *Mit beiden Augen:* Einen Kreis sieht er doppelt, der Zwischenraum dabei wellig conturiert. Genauere Angaben darüber nicht zu gewinnen. Eine gerade Linie am Papier sieht er doppelt, während er den vorgehaltenen Finger, den schwarzen Stab, den Federstiel nicht doppelt sieht. Es werden nun 3 parallele gerade Linien gezogen. Sieht vier Linien. Dabei sieht er die 2 äusseren schwächer, die inneren doppelt so stark. Sieht 3 Linien statt 2 Linien, dabei angeblich die mittlere am dicksten, die äusseren ganz schwach. Werden mehrere konzentrische Kreise gezeichnet, so sieht er die einzelnen doppelt konturiert, dabei werden die Intervalle bald grösser, bald kleiner¹⁾. Ein vorgezeichnetes Rechteck bezeichnet er wieder als ein unregelmässiges Viereck. Bei Blick mit dem linken Auge allein dasselbe Verhalten, bei Blick mit dem rechten Auge die Unregelmässigkeit noch stärker hervortretend. Auch der quadratische Rahmen eines Bildes im Untersuchungszimmer erscheint dem Kranken in der Weise verzerrt, dass er den Rahmen als unregelmässiges Viereck sieht.*

17. IV. 1908. Dieselben Störungen beim Sehen wie in den letzten Tagen. Gibt an, die linke Wange des ihm gegenüberstehenden Untersuchers „grösser“ zu sehen, „wie geschwollen“. Als ihm die rohen Umrisse eines Gesichtes gezeichnet vorgelegt werden, sieht er dasselbe in analoger Weise links *in die Breite* verzerrt. Auch die Abbildungen in einem Bilderbuche sieht der Kranke laut Angabe in ähnlicher Weise nach links hin in den Dimensionen grösser, verzerrt. Deutliche Diplopie, sieht Linien, Ziffern doppelt. Wenn der Kranke bei geschlossenen Augen ein Guldenstück in die Hand bekommt, hält er dasselbe für eine viel kleinere Münze, nämlich „eine Krone“. Als

¹⁾ Dabei natürlich auch verzerrt.

dem Kranken die Münze überlassen wird, gibt er, indem er dieselbe mehrmals spontan bald in der rechten, bald in der linken Hand gehalten hat, an, dieselbe erscheine ihm in der rechten Hand viel kleiner als in der linken. Bei demselben Versuche mit einem Ei gibt er umgekehrt an, dasselbe erscheine ihm in der linken Hand kleiner als rechts. Auch bei einem Fläschchen das gleiche Verhalten. Ein viereckiges Kartenblättchen wird in der linken Hand gleichfalls als kleiner bezeichnet als in der rechten. Ein Zwanzighellerstück wird als „Zehnhellerstück“ abgeschätzt, dabei erscheint es ihm wie das Guldenstück wieder rechts kleiner als links.

18. 4. 1908. Sieht heute wieder die Gegenstände, und zwar stärker in zitternder Bewegung, auch wenn der Kranke seine Brille auf hat. Einen Gulden erkennt er mit der Brille als solchen, sieht ihn, wie er spontan sagt, in gewöhnlicher Grösse; wenn er ihn in die rechte Hand nimmt, erscheint er ihm kleiner, obwohl er ihn nach der Schwere richtig bewertet; in der linken Hand erscheint er ihm noch kleiner. Stäbe sieht er auch mit der Brille nach links abgebogen. *Das Gesicht des Untersuchers sieht Patient gleichfalls verbreitert, und zwar nach links, so dass es asymmetrisch erscheint.* (Die Angabe macht Patient beim Sehen durch seine Brille.) Ein Kreis erscheint ihm als eine Ellipse. Soll eine Linie halbieren. Tut es richtig. Sieht auch beim Blick durch das Fenster die Bäume im Garten, die Personen und die übrigen Gegenstände in zitternder Bewegung, wobei es gleichgültig ist, ob der Kranke durch seine Brille blickt oder nicht.

In den Monaten April und Mai 1908 keine wesentliche Aenderung. Atropinisierung bald des einen Auges oder des anderen, bald beider Augen ergab nichts Wesentliches. Patient sah nach wie vor alle Gegenstände in zitternder Bewegung und in der eben geschilderten Weise verzerrt. Stäbe wie früher bald nach rechts, bald nach links abgebogen. Auch die *Mikropsie* blieb von den Massnahmen unbeeinflusst.

21. VI. 1908. Patient die ganze Zeit ziemlich schlechter Laune, klagt fort, Stimmen zu hören, die ihn beschimpfen und ehrenrührige Handlungen zuschreiben, wodurch sich der Kranke sehr irritiert fühlt. Obwohl er sich, wie aus seinen Aeusserungen hervorgeht, wohl bewusst ist, dass es sich dabei nur um Halluzinationen handle, wird er doch manchmal davon so betroffen, dass er weinend seine Unschuld beteuert. Klagt, alle seine Glieder, alle Organe „wie in Bewegung“ zu fühlen. Es sei eine „drehende Bewegung“ um eine oder mehrere Achsen.

23. VI. 1908. Hört die Stimmen nur auf der linken Seite. Hört aber mit dem rechten Ohr viel schlechter¹⁾. Die eigentümlichen drehenden Organbewegungsempfindungen auch heute sehr deutlich. Patient fühlt ausserdem noch einen Druck am ganzen Körper. Spürt alle Organe, wie Magen, Leber, Lunge, in Bewegung. Gibt heute an, solche Empfindungen schon gelegentlich vor ca. 20 Jahren gehabt zu haben. Liest den Text eines Buches glatt, gibt spontan an, er verstehe den Inhalt des Gelesenen nicht, während er den Inhalt eines an ihn gerichteten Briefes ganz gut auffasst. Den Gaslüster sieht er noch immer in einer Bewegung analog der der Wagearme. Wenn sich Patient in einem Spiegel ansieht, so erscheint ihm die linke Gesichtshälfte grösser.

2. X. 1908. Klagt, er sehe alles wie im Nebel, dabei bestehe das Zittern der Gegenstände fort, Ebenso die Verkrümmung und Verzerrung der Gegenstände und die eigenartigen Organgefühle. (Bewegung aller Organe.) Die Pupillen reagieren prompt und gleich, keine nystagmusartigen Bewegungen der Bulbi. Hört noch immer zeitweise Stimmen: „Ich gewinne“, „Betrüge mich nicht“; auch ganze Gespräche. So hört der Kranke rufen: „Man soll dich töten“, darauf antwortet er im Geiste mit: „So tötet mich!“ Auf diese Antwort erfolgt dann wieder die Entgegnung: „Betrüge mich nicht!“ Die Stimmen kommen namentlich von der linken Seite her, aber zuweilen auch von rechts. *Sieht die linke Gesichtshälfte des ihn untersuchenden Arztes grösser, „wie geschwollen“.* Einen Kreis erkennt er als solchen, gibt aber

¹⁾ Infolge eines Ceruminalpfropfes, der dann entfernt wurde.

an, er sehe die eine Hälfte mehr abgeplattet, die andere noch mehr ausgebuchtet, so dass eine unregelmässige Figur resultiert. Sieht, wie er bei diesem Punkte der Untersuchung spontan angibt, die Linien nicht mehr wie früher doppelt und mehrfach. Bei einem vor ihm auf den Tisch aufgestellten Buche erscheint ihm ebenfalls die linke Hälfte höher, er sieht demnach die rechteckige Grundfigur nicht als ein Rechteck, sondern als unregelmässig.

13. X. 1908. Hört heute so vielfache Stimmen, dass er den Inhalt derselben gar nicht verstehen könne. Das Gesicht des examinierenden Arztes erscheint dem Kranken auf der linken Seite mehr gewölbt als rechts. Ebenso erscheint ihm die linke Seite eines angezeichneten Hauses höher als die andere, das Haus hierdurch wie verzerrt. Die Gegenstände zittern. Klagt immerwährend, „so drehende Bewegungen“ vor den Augen zu haben. Die Drehgefühle der Glieder seien jetzt nicht mehr vorhanden, dagegen habe er das Gefühl von Ameisenlaufen am Kopfe.

20. X. 08. Soll die Grösse von Gegenständen bei geschlossenen Augen beurteilen (nach dem Tastsinne). In der linken Hand erscheint dem Kranken ein Guldenstück „bloss so gross wie eine Krone“, während er rechts die Grösse richtig beurteilt. Ebenso erscheinen ihm beim Tasten mit der linken Hand andere Münzen kleiner, wobei es gleichgültig bleibt, ob Patient das Geldstück in der geschlossenen Faust hält oder ob er es am Tische liegend mit den Fingern abtastet. Ebenso wie die Grösse von Flächen (in diesem Falle die Münzen) beurteilt Patient auch die Dicke von Gegenständen links fehlerhaft, zum Beispiel eines dünnen Stabes, eines Fläschchens und eines Lineals, wobei allerdings bei letzterem beide Grössequalitäten (dicke, flächenhafte Ausbreitung) in Betracht zu ziehen sind. *Gewichtige Gegenstände* werden links als leichter bezeichnet. Links auf der Stirn Hyperalgesie für Nadelstiche, ebenso an den Händen und am Rumpfe, sowie auf der Zunge. An den unteren Extremitäten umgekehrtes Verhalten. Temperaturempfindungen: *Kalt*: links intensiver wie rechts. *Heiss*: links weniger intensiv wie rechts.

28. X. 1908. Patient gibt spontan an, *wenn er auf irgend eine Person schaue, so komme ihm der Gedanke, „er wolle sich selbst sehen, nicht von anderen sich ansehen lassen, und fühle sich nun genötigt, mit dem Kopfe einen Ruck zu machen, gewissermassen, wie um sich von dem ihn sehr irritierenden optischen Eindruck der betreffenden Person gewaltsam loszureissen“*. Patient stellte sich sodann sein eigenes Bild, wie er es aus dem Spiegel kennt, vor. Patient drückt sich weiter in der Weise aus, dass er sagt, *„die Personen kleben ihm förmlich an den Augen“*. Sich selbst überlassen, stellte er sich auch verschiedene ihm bekannte Personen vor, bald den Oberwärter, bald verschiedene Kranke seiner Abteilung etc., *was ebenso wie das Betrachten wirklicher Personen mit einem starken Unlustgefühle verbunden sei*, jedoch sind beim Annähern wirklicher Personen die unangenehmen Empfindungen noch intensiver. Gleichzeitig höre er immer noch Stimmen, Reden, die für ihn allerlei unangenehme Dinge, Vorwürfe, Beschimpfungen, Anklagen enthielten.

31. X. 1908. Dem Kranken wird ein Geldstück in die rechte und dann in die linke Hand gesteckt — bei geschlossenen Augen —. Er gibt dabei an, in der rechten erscheine ihm die Münze kleiner. Ebenso wenn er in jede Hand die gleiche Münze gesteckt erhält. Von 2 gleichen Gewichten à 100 g erscheint ihm das in der linken Hand schwerer. Das Zittern sei gegenwärtig nicht mehr so stark, doch besteht es noch fort. Die Gesichter anderer Kranken erscheinen ihm unregelmässig, „wie auf der linken Seite geschwollen“; dasselbe gilt von einem Rechtecke, einem Kreis u. a., die also immer in ihrer linken Hälfte vergrössert erscheinen.

4. XI. 1908. Ein Geldstück wird in der rechten Hand als grösser geschätzt. Patienten wird bedeutet, die Hände auf den Tisch zu legen — die Handfläche nach unten. Es wird nun auf den Handrücken mit einer Nadel *mit stets gleicher Intensität* eingestochen; dabei ist zu beobachten, dass der Kranke die Stiche bei fest geschlossenen Augen stärker spürt, als wenn er auf den Handrücken blickt, gleichgültig, ob rechts oder links. Dabei

ist die Schmerzempfindung bei Stichen in den rechten Handrücken immer etwas intensiver als links. Eine mit heissem Wasser gefüllte Eprouvette wird bei geschlossenen Augen weniger heiss empfunden, als wenn die Berührung unter der Kontrolle durch die offenen Augen des Kranken erfolgt. Patient wird aufgefordert, mit den Fingern auf die Tischplatte zu trommeln und diese Arbeitsleistung mit den Augen zu kontrollieren, dann das Trommeln mit geschlossenen Augen fortzusetzen. Dabei gibt der Kranke auf die Frage ob er beim Trommeln jetzt und vorher einen Unterschied verspüre, an, jetzt sei es „anstrengender“. Dem Kranken werden nun Sätze, längere Worte und Zahlenreihen diktiert. Jedesmal, wenn er schreibt, werden ihm während des Schreibens etwa in dem Momente, wo er in der Mitte des Satzes, des Wortes resp. der Zahlenreihe angelangt ist, die Ohren zugehalten, wobei zu bemerken ist, dass allsogleich die Schrift des Kranken schlechter wird. Der Kranke gibt wiederum an, „jetzt sei das Schreiben anstrengender“, obwohl beim Zuhalten der Ohren besonders darauf geachtet wird, dass der Kranke durch diese Manipulation nicht etwa irgendwie beim Schreiben behindert werde.

10. XII. 1908. Der Kranke seit einigen Wochen unwohl und bettlägerig, dabei immer in weinerlicher Stimmung. Er klagt, dass sich alles um ihn drehe, dass er sich gar nicht zurechtfinden könne, dass alle Personen an ihm kleben resp. „an seinen Augen“, auch der ans Bett herantretende Arzt. Die Personen erscheinen recht gross und verzerrt.

10. I. 1909. Heute vormittag ein eigenartiger Krampfanfall. Der Patient wird am ganzen Körper geschüttelt, die rechte Körperhälfte augenscheinlich dabei stärker angegriffen, *das Bewusstsein im Anfalle* (der vom Autor selbst beobachtet wurde) *erhalten*¹⁾. Nach dem Anfalle bei intendierten Bewegungen hochgradiger Tremor, so dass der Erfolg der intendierten Bewegung ausbleibt. Nach dem Anfalle werden die unteren Extremitäten sehr steif gehalten, dabei krampfhaft Plantarreflexion beider Füsse. Der Anfall von der Dauer einer Viertelstunde. Hernach klagt der Kranke über heftigen Kopfschmerz. Der „Intentionstremor“ nach einigen Stunden schon nicht mehr vorhanden.

In den nächsten Monaten bis zum Juni 1909 fortwährendes Stimmenhören, der Kranke hierdurch sehr geängstigt und weinerlich. Ende Juni dann auffallende Besserung des Zustandes, beklagt sich immer weniger und weniger über das Stimmenhören, über die geschilderten Sehstörungen, gewinnt Interesse an seiner Umgebung, erholt sich körperlich so weit, dass er spazieren zu gehen und mit anderen Patienten sich zu unterhalten vermag. Dabei auffallende Besserung seiner Schrift. Kein Intentionstremor. Der Kranke wird in diesem Zustande im Juli 1909 in häusliche Pflege entlassen¹⁾.

Soweit die hier nur auszugsweise wiedergegebene Krankengeschichte des Falles.

Wenn ich nun in Kürze das Wesentliche des vorliegenden Falles zusammenfasse, so handelt es sich um ein arteriosklerotisches, mit hysterischen Symptomen behaftetes Individuum, das in der sogenannten *Involutionsperiode* psychisch erkrankte. Der Beginn der Erkrankung ist ganz typisch für die sogenannte *Involutionsmelancholie*. Da ist das Druckgefühl in Herz- und Magen- gegend, vielleicht die Wurzel und der Ausgangspunkt der Angst- gefühle unseres Kranken. Neben diesen Angstgefühlen und der deprimierten Stimmung können wir noch die Gehörstäuschungen, die schwachsinnigen Wahnideen, spez. Versündigungsvorstellungen,

¹⁾ Antwortete auf Fragen, die Beobachter an ihn stellte.

¹⁾ Wie mir in der allerletzten Zeit mitgeteilt wurde, befindet sich der Kranke derzeit wieder in einer Wiener Anstalt.

die Selbstvorwürfe und Selbstanklagen des Patienten zu Beginn seiner Erkrankung und in den ersten sechs Monaten seines Hierseins als hervorstechende Momente seiner psychischen Erkrankung anführen.

All' dies also Symptome, wie sie der sogenannten Involutionen-Melancholie zukommen.

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung kam neben exquisit hysterischen Symptomen aber noch eine ganze Reihe von eigenartigen Störungen zur Beobachtung, welche einen atypischen Verlauf dieser zweifellosen Involutionspsychose bedingten. Mit diesen eigenartigen Störungen werden wir uns nun im Nachstehenden ausschliesslich zu beschäftigen haben. Dieselben traten nach einer leichten Remission auf und beherrschten neben den Gehörshalluzinationen das Krankheitsbild mehr als ein Jahr, um dann in einer noch tieferen Remission fast völlig zu verschwinden. In dieser Remission erfolgte sodann die Entlassung des Kranken. Eingeleitet wurde diese Phase von einem eigenartigen Anfall — einer Art Schüttelkrampf bei erhaltenem Bewusstsein — am 18. I. 1908, der sich am 10. I. 1909, also nach Jahresfrist gerade, wiederholte, worauf die hier zu besprechenden Erscheinungen allmählich abklungen.

Vor allem waren es Störungen des Sehens, die unser besonderes Interesse beanspruchen. Dieselben sind, in aller Kürze angeführt, folgende:

1. *Das Sehen aller Gegenstände im Raume, der „Sehdinge“, kürzer ausgedrückt, in zitternder Bewegung.*
2. *Zeitweilig einsetzende Mikropsie:* Personen und Gegenstände erscheinen dem Kranken in diesem Zustande kleiner, als sie wirklich sind: Z. B. hält er ein Zweikronenstück für ein Einkronenstück etc.; dabei gelegentlich Makrographie.
3. *Eine Störung, derzufolge dem Kranken Stäbe in ihrer oberen Hälfte seitlich abgebrochen erschienen.*
4. *Ein eigenartiges Verzerrtsehen symmetrischer Figuren und Körper, bei welchen dadurch eine Asymmetrie vorgetäuscht wurde, dass der Patient die eine Hälfte viel grösser sah als die andere:* So erscheint ihm ein Quadrat als unregelmässiges Viereck; das Gesicht bekannter Personen auf der einen Seite „wie geschwollen“ u. ä.
5. *Das Unvermögen, die Länge von Stäben unter gewissen Verhältnissen richtig abzuschätzen;* z. B.: Von zwei parallel nebeneinander liegenden Zündhölzchen wird das eine als kürzer bezeichnet.
6. *Ein stark betontes Unlustgefühl beim Betrachten der Sehdinge überhaupt, namentlich bei Annäherung von Personen, demzufolge Patient sich beklagt, „dass ihm die Leute förmlich an den Augen kleben“.*

Von den hier soeben angeführten Störungen des Sehens sind die sub 2, 4 und 5 geschilderten jedenfalls denen analog zu erachten, welche O. Fischer in seiner eingangs zitierten Arbeit als dysmegalopische beschrieben hat. Die Art, in der unser Kranker die Sehdinge verzerrt sah, ähnelt ganz und gar dem Verhalten

eines Kranken, von dem *Fischer* zur weiteren Stütze seiner *Dysmegalopsie* berichtet:

Es handelt sich dort um einen traumatischen Hysteriker, der folgende eigentümliche Sehstörungen darbot:

Wenn dem betreffenden 2 gleichlange Stäbe vorgehalten wurden, so sah er den links liegenden durchweg grösser, höher und dicker. Wurden ihm einzelne Münzen vorgelegt, erkannte er sie richtig, wurden ihm jedoch 2 Münzen nebeneinander vorgelegt, erschien ihm die links liegende grösser. Einen horizontal liegenden Stab sah er nach links dicker. Dabei machte der Kranke dieselben Angaben bei Schliessen des rechten Auges. Auch bei Prüfung mit dem Stereoskop sah derselbe alles links grösser. Besonders eigenartig, erschienen ihm auch andere Gegenstände, indem er immer wieder die linke Hälfte derselben als grösser angab, so dass ihm seine Umgebung in ganz bizarrer Weise verzerrt vorkam. Derselbe Kranke machte auch die strikte Angabe, dass auch seine Halluzinationen (zu Beginn seiner Erkrankung) genau so wie die wirklichen Dinge verzerrt waren und dadurch besonders schrecklich aussahen.

Aus dem Umstande nun, dass die Untersuchung am Stereoskope ergab, dass der Kranke nicht nur dann alles links Gelegene grösser sah, wenn das linke Auge am Sehakte mitbeteiligt war, sondern auch bei Ausschaltung dieses Auges, folgert *Fischer* richtig, dass diese Sehstörung einer anatomisch-physiologischen Grundlage entbehre und auf einer Erkrankung des transkortikalen Zentrums beruhe.

Ein Vergleich der Symptome dieses Falles mit den eigenartigen Störungen des Sehens bei unserem Kranken ergibt viel Analoges: Unser Kranker sieht ebenfalls die Gegenstände *nach links vergrössert*. Das Gesicht des Arztes erscheint ihm bei der Visite nach links verbreitert, „*wie geschwollen*“. Ein Kreis erscheint ihm nicht als solcher, sondern nachder linken Seite mehr ausgebaucht. Das linke von 2 parallel vor ihm liegenden Zündhölzchen erscheint ihm länger als das rechte zu sein etc. Auch ergab die Prüfung mit dem Stereoskop, dass es bezüglich dieser Sehstörung vollends gleichgültig war, ob der Kranke bei der Untersuchung mit dem linken oder dem rechten Auge oder mit beiden blickte.

Eine weitere einschlägige Beobachtung stammt von *Heveroch*, der bei zwei Kranken konstatieren konnte, dass sie räumliche Dinge nach rechts hin verkleinert sahen. Besonders interessant ist, dass in den Fällen von *Heveroch* diese Sehstörung vergesellschaftet war mit Störungen der Stereognose, ähnlich wie in unserem Falle. Die Kranken *Heverochs* bewerteten nämlich, wie auch unser Patient, Gegenstände nach Grösse und Gewicht verschieden, je nachdem sie dieselben mit der rechten oder linken Hand abschätzten.

Heveroch hat für diese letztere Störung den Namen *Stereo-hemidysmetresis* vorgeschlagen.

Ausser diesen beiden Beobachtungen existiert noch eine einschlägige Mitteilung von *Janet*, die mir im Originale leider nicht zugänglich war. Dieselbe handelt von 2 Fällen, von welchen der eine ganz dem zitierten *Fischerschen* Falle entsprach, im anderen Falle sah der betreffende Kranke die rechte Seite der gesehenen Gegenstände sich verkleinern und vergrössern. *Janet* hat diese Erscheinung *Hemimakropsie* genannt. Diese Bezeichnung erscheint

mir indes nicht glücklich gewählt, sondern nur für jene Fälle von Dysmegalopsie am Platze, wo eine Makro- respektive Mikropsie nur eines Auges besteht, wie z. B. in einem von mir veröffentlichten Falle von durch Atropinisierung eines Auges erzeugtem „*halbseitigen Ganser*“, bei dem ich gleichzeitig durch das erwähnte Experiment der Atropinisierung eine einseitige Makropsie mit konsekutiver Mikrographie hervorzurufen in der Lage war.

Zum Unterschiede von den eben besprochenen Störungen des Sehens, welche trotz aller Seltenheit immerhin doch schon auf Grund mehrfacher Beobachtungen bekannt sind, komme ich nunmehr auf eine ganz besondere Störung unseres Patienten zu sprechen, welche in ihrer Eigenart einzig dasteht; wenigstens konnte ich in der mir zur Verfügung stehenden psychiatrisch-nenrologischen Literatur nur eine ähnliche Beobachtung aufgezeichnet finden.

Es handelt sich um die sub 1 angeführte Störung, derzufolge dem Kranken die Sehdinge in zitternder Bewegung erschienen.

Es sei hier gleich nochmals besonders betont, dass der Kranke genau ophthalmologisch¹⁾ untersucht wurde, und dass sich bei ihm weder Veränderungen des Augenhintergrundes, noch solche der lichtbrechenden Medien konstatieren liessen. Es war aber auch der ganze oculomotorische Apparat beider Augen funktionell völlig intakt; es bestand vor allem auch nicht die leiseste Andeutung eines Nystagmus; die Fixierung von Gegenständen in extremen Bulbusstellungen erfolgte äusserlich ganz prompt, und doch erschienen unserem Kranken die Sehdinge in zitternder Bewegung. Auch bei Prüfung mit dem Stereoskop war die Störung zu konstatieren. Wie bereits erwähnt, findet sich ähnliches — nicht etwa vollkommen Identisches — in der Literatur nur noch von *K. Krause* beschrieben:

Der erste der 3 Fälle dieses Autors betraf einen sehr gebildeten 34 jährigen Mann mit „chronischer Paranoia“, der in einer sehr scharfsinnigen Autonosographie u. a. auch von folgender Störung berichtet: „Ich befand mich damals isoliert in der Kojer, in der ausser dem Bette weiter kein Gegenstand war als ein weisser Kachelofen, der quer vor der schräg dem Bette gegenüber befindlichen Ecke dieses Raumes stand. Ich fühlte mich genötigt, auf diesen Ofen den Blick zu richten²⁾, der sich alsbald zu drehen schien und mit der Wand ab- und zunehmende Winkel bildete und dabei dem Blicke bald die weisse Vorderwand, bald mehr die Kante und die Seite darbot und ihn dann nach rechts auf die grügestrichene Wand und von dieser abwärts zu den braunen Wandstreifen längs des Fussbodens hinlenkte. Dass der Ofen sich wirklich bewegte, glaubte ich nicht; ich schrieb vielmehr die Bewegung meinem Auge zu, das absichtlich von aussen durch einen Apparat mit Hülfe von Elektrizität gedreht wurde. *Es schien mir auch, als ob ich die Drehung des Auges deutlich empfände*; sie war mir *peinlich, ohne dass ich mich ihr entziehen konnte*.“ Durch die „Augendrehung“ schien dem Kranken auch die Fusswand des Bettes und besonders die Köpfe der Bettpfosten in eine zuckende Scheinbewegung versetzt zu werden.

¹⁾ Die genaue ophthalmologische Untersuchung hat der Vorstand der hiesigen Augenabteilung, Herr Primarius Dr. Plenk, vorgenommen, wofür ich gen. Herrn an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

²⁾ Der Fall beansprucht auch in bezug auf die weiter unten zitierte Publikation *A. Picks* über Retinahyperaesthesia ein besonderes Interesse.

Der 2. Kranke *Krauses* zeigte neben eigenartigen, seither von *Pick* genauer beschriebenen Orientierungsstörungen noch eine eigenartige Störung des Sehens, derzufolge sich die ihn umgebenden Personen *in schwankendem Gange bewegten*.

Im 3. Falle *Krauses* sah ein mit „chronischer Paranoia“ behafteter Kranker die Personen in seiner Umgebung so, als ob sie herumhüpften und sich vor ihm verneigten. So rief er einmal beim Anblicke eines Vorgesetzten, der auf ihn zukam: „Seht, wie der torkelt“ u. ä.

Das Gemeinsame der eben mitgeteilten 3 Fälle *Krauses* schien dem Autor darin zu liegen, *dass alle drei Kranken feststehende Objekte sich bewegen, oder die wirklich gemachten Bewegungen verändern, kurz gesagt, die Lage der Objekte im Raume sich verschieben sahen, während dieselben im übrigen in bezug auf ihre Gestalt, auf ihre Umrisse, ihre Farbe keine Veränderungen zeigten*. Dabei erfolgte die Wahrnehmung der Bewegungen bei vollem Bewusstsein.

Das hier für die drei Fälle *Krauses* als gemeinsam Zutreffende gilt auch für die vorliegende Störung des Sehens, für das „Zittern der Sehdinge“; auch hier erfolgte die Wahrnehmung bei vollem Bewusstsein, auch hier schien sich die Lage der Objekte im Raume zu ändern, während sie de facto unbeweglich blieben. Ehe ich nun daran gehe, diese eigenartige Sehstörung zu erklären, wird es notwendig sein, einige physiologische Betrachtungen über das *Sehen von Bewegungen* überhaupt vorzuschicken.

Gehen wir in diesen unseren Betrachtungen von der Bewegung eines leuchtenden Punktes in einer bestimmten Richtung des Raumes, zum Beispiel längs einer geraden Linie, aus:

Wir erschliessen hier die Bewegung nicht etwa aus unseren Empfindungen durch den Vergleich zweier beobachteter Bewegungsphasen oder zweier durch ein zeitliches Intervall getrennter Ruhestellungen, sondern *der optische Eindruck der Bewegung ergibt sich aus dem lückenlosen Nacheinander von Gesichtsempfindungen, deren assoziierte Bewegungsvorstellungen eine stetige Reihe bilden (Ziehen)*.

Wundt erachtet es als die unumgängliche Vorbedingung für die richtige Auffassung der äusseren Bewegung, dass wir uns der Geschwindigkeit unserer Augenbewegung¹⁾ fortwährend bewusst bleiben. Es tritt somit zu der eigentlichen Gesichtsempfindung eine Muskelempfindung hinzu, die der Bewegung des fixierenden Bulbus entspricht. Bei sehr rascher Bewegung können diese Augenbewegungen erfolgen, ohne dass wir uns ihrer bewusst werden. Ein Beispiel einer solchen ganz unbewussten Bewegung der Augen gibt *Ziehen* in dem entsprechenden Kapitel seiner physiologischen Psychologie: „Wenn man jemanden beobachtet, der im Eisenbahnwagen zum Fenster hinaussieht, so kann man bemerken, dass die unbewussten Augenbewegungen fehlen, wenn der Betreffende die fernen Berge, welche sein Gesichtsfeld langsam passieren, betrachtet; sobald er aber die rasch vorüberfliegenden Telegraphenstangen beobachtet, sieht man, dass seine Augen sich fortwährend in

¹⁾ Wenn sich nämlich die Sehobjekte im Raume in Bewegung befinden, so bleibt das Auge nicht ruhend, sondern folgt unwillkürlich der Bewegung des Objektes.

horizontaler Richtung im Sinne eines sogenannten „Nystagmus horizontalis“ hin- und herbewegen, ohne dass sich der Betreffende dieser Bewegungen auch nur im geringsten bewusst wäre.“

Die Wahrnehmung einer Bewegung kann nun aber unter zweifachen Modalitäten erfolgen: beim *direkten* Sehen und beim *indirekten* Sehen. Im ersteren Falle „fixiert“ man das Objekt; das oder die Augen folgen diesem also bewusst oder unbewusst nach, demnach wird dem Objekte immer eine bestimmte Stelle der Netzhaut, und zwar die lichtempfindlichste, entgegengestellt. Im Falle des indirekten Sehens jedoch bleibt das Auge selbst unbeweglich. Bei der Bewegung des Objektes fallen dann die Objektstrahlen der Reihe nach auf verschiedene Stellen der Netzhaut; es werden successive verschiedene Nervenendigungen der Netzhaut gereizt, und durch die jedem Punkte der Netzhaut zugeordnete Bewegungsempfindung werden wir in den Stand gesetzt, die jeweilige Gesichtsempfindung im Raume zu lokalisieren.

Unsere vorausgeschickten theoretischen Betrachtungen galten einer Bewegung eines Körpers in einer einzigen Richtung; bei der „Zitterbewegung“ liegen indessen komplizierte Verhältnisse vor: Dieselbe zerfällt in einzelne Bewegungsabschnitte, also in untereinander durchweg gleichartige Einzelbewegungen, in deren jeder das Objekt wieder auf seinen alten Platz im Raume zurückkehrt. Dabei unterscheiden wir 2 Phasen der Bewegung, die eine, in welcher der Gegenstand seinen Platz im Raume verlässt, um eine bestimmte extreme Stelle im Raume zu erreichen, und die 2. rückläufige Phase, in welcher der sich bewegende Körper wieder seinem ursprünglichen Platze im Raume zustrebt. Wie hieraus ersichtlich, lässt sich also auch die „Zitterbewegung“ auf jene einfachen Verhältnisse zurückführen, wie sie zum Ausgangspunkte unserer physiologischen Betrachtungen dienen.

Wie können nun diese physiologischen Tatsachen bei unserem Kranken zur Erklärung der vorliegenden Sehstörung beitragen? Bei dieser Störung handelt es sich um keinen *Nystagmus*; wohl aber ist das Symptom des *Nystagmus* vielleicht geeignet, diese Erscheinungen unserem Verständnisse näher zu bringen. Unter *Nystagmus* verstehen wir nach *Oppenheim* Zuckungen der Bulbi, die schon in der Ruhestellung hervortreten können, sich aber namentlich bei ihren Bewegungen geltend machen. *Dabei sieht aber der mit dem Nystagmus Behaftete die Sehdinge, sofern diese nicht in Bewegung sind, ganz ruhig und keineswegs vielleicht entsprechend den Bulbuszuckungen in zitternder Bewegung.* Im vorliegenden Falle besteht nun gerade das gegenteilige Verhältnis. Der Kranke fixiert die in Ruhe befindlichen Gegenstände ganz ruhig. Die auf einen Gegenstand eingestellten Bulbi zeigen also gar keine Bewegungen, keine Zuckungen, keinen *Nystagmus* und doch sieht der Patient die Sehdinge in Bewegung.

Es besteht demnach zwischen unserem Kranken und einem mit Nystagmus Behafteten ein gewisser Gegensatz: Dort die Bulbus-

zuckungen; hier absolute Ruhe des Augapfels. Hier der optische Eindruck, als wären alle Gegenstände in zitternder Bewegung, dort trotz der ständigen Bulbusrucke keine Störung des Sehens im Sinne von Zitterbewegungen der Sehdinge. *Es zeigt sich bei unserem Kranken gewissermassen eine Umkehrung der Verhältnisse, wie sie beim Nystagmus vorliegen.*

Die Ueberlegungen, aus welchen diese Feststellung resultiert, lassen sich aber noch weiter führen:

Beim Nystagmus fällt bei Fixierung eines nicht in Bewegung befindlichen Gegenstandes infolge der Bulbuszuckungen das Bild desselben nicht auf eine einzige Stelle der Netzhaut, sondern entsprechend den Bulbusverschiebungen auf verschiedene Stellen eines gewissen, die Grösse des einfachen Netzhautbildes weit übertreffenden Netzhautareales. Trotzdem empfängt der mit dem Nystagmus Behaftete den Eindruck eines einzigen bewegungslosen Bildes, da er offenbar in der kürzesten Zeit gelernt hat, alle die unterschiedlichen Netzhautbilder, die doch auch hier ein Nacheinander von Reizen bedingen, bis auf ein einziges zu vernachlässigen oder dieselben zu einem einzigen zu vereinen. Bei unserem Kranken kann bei Fixation eines in Ruhe befindlichen Gegenstandes schon a priori nur ein einziger, die Netzhaut an bestimmter Stelle kontinuierlich treffender Reiz in Betracht kommen; es sollte also auch nur von einer einzigen andauernden Gesichtsempfindung die Rede sein. Wenn derselbe aber trotzdem die optische Empfindung hat, als zitterte der betreffende Gegenstand, so liegt die Annahme nahe, *dass dieses eine Netzhautbild vermöge bestehender besonderer Verhältnisse dem Kranken nicht bloss einmal, sondern vielmals nacheinander*, und zwar so lange, als er eben den Gegenstand fixiert, *vermittelt wird*, woraus die optische Empfindung einer Art „Zitterbewegung“ resultiert. Besteht aber diese letztere Annahme zu Recht, so ergibt sich daraus die Notwendigkeit, die besonderen Verhältnisse zu eruieren, aus welchen sich eine derartige *paradoxe Reaktionsweise der Retina* bei kontinuierlicher Bestrahlung in befriedigender Weise erklären liesse.

Hier ist das bekannte Phänomen der *Blendung* vielleicht geeignet, den Widerspruch zwischen den scheinbar bestehenden Verhältnissen und unserem Kalküle in befriedigender Weise zu beheben.

Wir sprechen von Blendung, wenn ein allzustarker Lichtreiz die Retina trifft; es dauert dann eine geraume Zeit, ehe die Netzhaut wieder ihre normale Empfänglichkeit für optische Reize wiedergewinnt. Inwiefern könnte nun dieses Phänomen zur Erklärung des vorliegenden Falles beitragen? Dasselbe lehrt uns, dass eine hinlänglich starke Lichtquelle in solcher Weise als Reiz auf die Retina einwirken kann, dass diese für eine gewisse Zeit funktionsunfähig wird; erst nach einer bestimmten Zeit tritt wieder eine Erholung ein, und die volle Empfänglichkeit der Retina für optische Reize kehrt zurück. Es ist zur Auslösung dieses Phänomens also ein besonders starker Lichtreiz notwendig, wie

er nur unter ganz besonderen Umständen dem Auge sich darzubieten pflegt. Im vorliegenden Falle waren die von den Sehdingen ausgehenden Strahlen indessen keineswegs von solcher Intensität, dass dieselben bei einer normalempfindlichen Netzhaut etwa eine vorübergehende Blendung herbeiführen konnten; wenn aber diese Objektstrahlen auf die Retina unseres Kranken dennoch eine vorübergehende, der Blendung ähnliche Wirkung zu erzielen vermochten, so erübrigt eben nur, anzunehmen, dass die Netzhaut im vorliegenden Falle eine grössere Empfindlichkeit hatte, als der Norm entspricht. Besteht nun eine solche der Blendung analoge Wirkung der Objektstrahlen zu Recht, so sind auch gleichzeitig damit die Bedingungen gegeben für eine mehrfache Reizung einer einzigen Retinastellung von der Grösse des entsprechenden Retinabildes. Ich denke mir den ganzen Vorgang hierbei wie folgt: Die vom Objekte kontinuierlich auf eine Netzhautstelle auffallenden Strahlen erzeugen zu vorerst ein Netzhautbild, dessen optischer Eindruck dem Kranken vermittelt wird. Bei der weiteren kontinuierlichen Reizung dieser selben Netzhautstelle durch die Objektstrahlen wird die Retina nunmehr infolge der bestehenden abnormalen Verhältnisse für diesen Reiz unempfindlich. Es tritt eine Art Ermüdung ein, und der optische Eindruck verschwindet. In ganz kurzer Zeit erholt sich die Retina wieder, wird für sie treffende Reize neuerlich empfindlich; es tritt sodann wieder die Ermüdung ein und so fort. Der Kranke erhält auf diese Weise von dem Objekte denselben optischen Eindruck, der normaler Weise entstehen müsste, wenn das fixierte Objekt in ganz kurzen Zeitintervallen am Platze verschwinden und wieder auftauchen würde. Solche Verhältnisse sind beispielsweise gegeben, wenn wir eine in sehr rascher Aufeinanderfolge auftauchende und wieder verlöschende Lichtquelle betrachten; wir erhalten hier den Eindruck des Flackerns oder Flimmerns, also auch einer Art Zitterbewegung. Das allbekannte sogenannte Sternfunkeln wäre ein aus der Natur gewähltes Beispiel eines solchen optischen Phänomens.

Diese Ueberempfindlichkeit oder *Hyperästhesie der Retina* lässt sich aber nicht nur aus solchen theoretischen Erwägungen erschliessen, sondern in der Krankengeschichte des Falles selbst finden sich direkte Anhaltspunkte für das tatsächliche Bestehen einer solchen Ueberempfindlichkeit der Netzhaut. Nur aus einer Art Hyperästhesie der Retina lässt sich nämlich in ungezwungener Weise das stark betonte *Unlustgefühl* erklären, welches der Kranke beim Betrachten der Sehdinge überhaupt, namentlich aber bei Annäherung von Personen empfand, so dass er gelegentlich in drastischer Weise sich darüber beklagte, „dass die Leute ihm förmlich an den Augen klebten, wodurch er genötigt sei, mit dem Kopf einen Ruck zu machen“, gewissermassen wie um sich von dem ihn sehr irritierenden optischen Eindruck der sich nähernden Personen gewaltsam loszureissen.

A. Pick hat bereits im Jahre 1906 über eigentümliche, von ihm als Hyperästhesien der peripherischen Gesichtsfeldpartien

resp. Netzhautpartien erklärte Erscheinungen berichtet, auf die hier in Kürze verwiesen werden soll. Im ersten der von *Pick* damals beobachteten 2 Fälle handelte es sich um die Klagen eines Neurasthenikers: „er sei geblendet“, „es fallen zu viele Strahlen in seine Augen“; im 2. Falle handelte es sich um eine Kranke, die angab, „dass ihre Augen nicht mehr wie früher spielten“, wobei sie einen Zwang habe, nach den Leuten zu schauen“.

An diese zwei Beobachtungen reiht *Pick* eine dritte aus noch neuerer Zeit (1908). Es handelte sich um einen Kranken, der folgende interessante Störungen zeigte:

„Bei grober Prüfung des Gesichtsfeldes mit einer an der Kette pendelnden Uhr zeigte es sich, dass der Kranke, als dieselbe bis in das Bereich der am meisten *temporal gelegenen Retinaabschnitte* hinpendelte, unter einer Empfindung *schwer peinlichen Unbehagens* aufsprang und sich die Fortsetzung des Experimentes verbat! „Als Erklärung gab der sonst durchaus willige Kranke an, dass er, sobald die Uhr bei der mehrfachen Prüfung plötzlich ins Gesichtsfeld komme, *einen peinlichen Zug der Ablenkung auf die Uhr empfinde, der so übermächtig werde, dass er sofort, dem Zuge nachgebend, nach der Uhr schauen müsse.*“ Dementsprechend war auch das Gehaben des Kranken bei Wiederholung des Versuches. Der Kranke vermied des weiteren wegen dieses Unlustgefühles alle Berührungen mit der Aussenwelt auf tunlichste, namentlich gab er an, dass er das Gedränge auf den Strassen, das Gewimmel der fahrenden Wagen, namentlich der Automobile, unangenehm empfinde, nicht wegen des Lärmes, sondern wegen des ihn irritierenden optischen Eindruckes; so sei ihm namentlich das rasche Fahren sehr lästig. Von besonderem Interesse war noch die von dem Kranken gegebene Beschreibung der bei der unwillkürlichen Ablenkung in ihm sich abspielenden psychischen Vorgänge. Dieselben werden von dem Kranken so beschrieben, „*dass sobald sich die Augen in der Richtung des peripherisch sichtbar werdenden Objektes zwangsmässig einstellen, sich ganz ohne sein Zutun mit einem Schlage eine Anzahl von Gedanken entwickeln, die sich alle mit dem die Augen auf sich ziehenden Objekte in äusserst peinlicher Weise beschäftigen; wie mit einem Schlage falle ihm dann ein, was denn das sei, was er anschauen müsse, warum sich das bewege; und zwar treten diese Fragen auch dann auf, wenn er zum Beispiel schon vorher wisse, dass der Versuch mit der Uhr werde gemacht werden.*“

Pick glaubt, dass die von den Kranken gegebenen Erklärungen bezw. der Zwang zu solchen ein Analogon zu gewissen dunklen Erscheinungen der Psychopathologie bilden und daher geeignet seien, auf diese ein Licht zu werfen. Auf die weiteren, sehr interessanten Ausführungen des genannten Autors kann hier nicht eingegangen werden; es sei nur darauf hingewiesen, dass *Pick* gewisse, unter der Bezeichnung „katatone“ gehende Bewegungs- und Haltungsanomalien mit dem eben besprochenen Symptomenkomplex in einen kausalen Zusammenhang bringt.

Das im 3. Falle *Picks* erwähnte zwangsmässige Auftreten einer „Anzahl von Gedanken, die sich alle mit dem die Augen auf sich ziehenden Objekte in peinlicher Weise beschäftigen“, finden wir nun gleichfalls bei unserem Kranken. Derselbe äussert sich diesbezüglich in folgender Weise: „Wenn er auf irgend eine Person schaue, so komme ihm der Gedanke, er wolle sich selbstsehen, nicht von anderen sich ansehen lassen, und fühle er sich nun genötigt, mit dem Kopf einen Ruck zu machen, wie um sich von dem ihn

sehr irritierenden Einfluss der betreffenden Person gewaltsam loszureissen. Weiter stellte er sich dann sein eigenes Bild, wie er es aus dem Spiegel kenne, vor. Sich selbst überlassen, müsse er sich dann aber allsogleich wieder verschiedene Personen seiner Umgebung vorstellen, wassofort wieder neue Unlustgefühle auslöse.“

Ein Vergleich des Falles 3 von *Pick*, als dem instruktivsten seiner Fälle, mit dem vorliegenden ergibt folgende Aehnlichkeiten und Unterschiede:

Im *Pickschen* Falle 3 besteht das Unlustgefühl beim Betrachten in Bewegung befindlicher Objekte namentlich, wenn dieselben von der Seite her in das Gesichtsfeld des Kranken rückten. Dabei die subjektive Empfindung eines sehr peinlichen Zuges¹⁾ der Ablenkung *auf das Objekt* und Einstellung von Zwangsgedanken. In unserem Falle hingegen besteht dieses Unlustgefühl nicht bloss bei Betrachtung sich bewegender Objekte, sondern auch in Ruhe befindlicher solcher, welch' letztere dem Kranken ausserdem in zitternder Bewegung erscheinen. Auch hier wird wieder eine peinliche subjektive Empfindung angegeben, die aber entgegen dem Verhalten im Falle 3 (*Pick*) den Kranken zu einer Art Abwehrbewegung mit dem Kopfe nötigt. Es besteht also die Empfindung einer *Ablenkung vom Objekte weg* — weiter dann wieder die Zwangsgedanken.

Von besonderem Interesse sind die sich in bezug auf diese „Ablenkung“ ergebenden *Unterschiede*. Im *Pickschen* Falle besteht, wie erwähnt, die Empfindung einer *Ablenkung auf das Objekt*, in unserem Falle einer *Ablenkung von dem Objekte weg*. *Pick* hat nun eine bloss periphere Ueberempfindlichkeit der Netzhaut bei seinem Falle angenommen. Eine solche ist in der Tat am besten geeignet die peinliche Ablenkung auf das Objekt zu erklären. Der *Picksche* Kranke trachtete eben ganz unbewusst, dem Objekte die zentralen, normal empfindlichen Retinateile entgegen zu stellen. Anders im vorliegenden Falle: Hier muss die ganze Retina als hyperästhetisch gelten; daher trachtet unser Kranker, die Netzhaut in toto den Objektstrahlen zu entziehen, daher die Empfindung einer *Ablenkung vom Objekte*.

Eine *weitere*, an dieser Stelle zu besprechende *Störung des Sehens* bei unserem Kranken wäre noch die sub 3 ausgeführte, *derzufolge Patient Stäbe*, den vorgehaltenen Finger etc. *nach der linken Seite abgeknickt sah* (ausserdem natürlich noch in zitternder Bewegung). Durch die genaue ophthalmologische Untersuchung konnten irgendwelche Schädigungen oder Veränderungen der lichtbrechenden Medien vollkommen ausgeschlossen werden. Auffallend war, dass immer die obere Hälfte der vertikal stehenden Stäbe nach der linken Seite abgebogen erschien, nie etwa die untere. Eine befriedigende Deutung dieser eigenartigen Sehstörung

¹⁾ Dem Gefühle eines peinlichen „Zuges“ der Ablenkung begegnen wir auch bei *Krause*, wo der betreffende Kranke (1. Fall) sich dahin äusserte, „er fühle sich genötigt, den Blick auf den Ofen zu richten“. Dabei empfand Patient die „Drehung des Auges“ direkt peinlich.

ist recht schwer. Wenn wir versuchen wollen, dieselbe zu analysieren, so haben wir vor allem dem ebenerwähnten Umstande, dass die Stäbe nur in vertikaler Richtung und bloss in der oberen Hälfte abgobogen erschienen, unser besonderes Augenmerk zu schenken. Betrachten wir wieder den Stab als ein Objekt, von welchem Strahlen auf die Netzhaut auffallen, so müssen wir angesichts der eben erwähnten Tatsache schliessen, dass nur ein Teil des gesamten Netzhautareales auf die dasselbe treffenden Strahlen in solch abnormer Weise reagiert, während die übrige Netzhaut — wenigstens in dieser Hinsicht — nach der Norm fungiert. Der sich hieraus ergebende Effekt ist eine Art „*partieller Lokalisationsstörung*“, derzufolge bestimmte Abschnitte des fixierten Objektes eine *andere Projektion im Raume* erfahren, als ihnen in der Wirklichkeit zukommt.

Aus der Physiologie wissen wir nun, dass jeder Gesichtsempfindung eine Bewegungsempfindung resp. Bewegungsvorstellung assoziiert ist. Wenn z. B. von einem Lichtpunkte Strahlen auf die Retina gesendet werden, so werden diese wieder auf einen Punkt der Netzhaut vereinigt. Die Strahlen gehen natürlich nicht immer in einer Richtung, dass sie gerade auf der lichtempfindlichsten Stelle der Netzhaut vereinigt werden; es ist daher zum schärfsten Sehen noch eine Bewegung des Auges notwendig, durch welche der besonders empfindliche Mittelpunkt der Netzhaut auf das Objekt — im gegebenen Falle den Lichtpunkt — eingestellt wird. Es ist somit bereits a priori „jeder Nervenfaseringung der Retina eine Bewegungsempfindlichkeit bestimmter Grösse zugeordnet“ (*Ziehen*), nach welcher wir unsere Gesichtsempfindungen im Raume lokalisieren.

Wir haben demnach bei der Lokalisation eines Objektes im Raume zwei Faktoren zu berücksichtigen, erstens die eigentliche Gesichtsempfindung, die ein optisches Erinnerungsbild erweckt, und zweitens eine mit ihr assoziierte Bewegungsempfindung. Der letzteren Intensität ist unter normalen Verhältnissen abhängig von der Entfernung der getroffenen Retinastelle vom Orte der grössten Netzhautempfindlichkeit; *ohne diese Bewegungsempfindung ist also eine Projektion im Raume, ein „Lokalisieren“ nicht möglich*. Andererseits werden wir falsch lokalisieren, wenn der jeweiligen Gesichtsempfindung zufolge bestehender abnormer Verhältnisse eine Bewegungsvorstellung assoziiert ist, die dem gereizten Punkte der Retina nicht entspricht. Die optischen Täuschungen sind ein Beweis, dass die Gesichtsempfindungen schon unter normalen Verhältnissen nicht immer ganz richtig projiziert werden, es werden daher noch viel eher Fehler der Projektion da zutage treten, wo nachgewiesenermassen eine abnorme Reaktionsform der Retina besteht.

Im vorliegenden Falle haben wir das „Sehen der Sehdinge in zitternder Bewegung“ mit einer Hyperästhesie der Retina in Zusammenhang gebracht; wir konnten diese Ueberempfindlichkeit auch noch direkt aus den subjektiven Angaben unseres Kranken

erschliessen; es liegt also nahe, auch die eben besprochene Störung der Lokalisation mit dieser Hyperästhesie in einen Kausalnexus zu bringen. Man könnte sich vorstellen, dass durch eine abnormale Reizempfindlichkeit bestimmter Nervenfasereudigungen in der Retina auch die mit ihnen assoziierten Bewegungsempfindungen fälschlich einen höheren Wert annehmen, woraus eben eine unrichtige Lokalisation der Objektpunkte im Raume resultieren müsste.

Dass im vorliegenden Falle nur die obere Hälfte der Stäbe, und zwar nur bei vertikaler Stellung dieser, abgebogen erscheint, deutet darauf hin, dass nur gewisse Partien der Retina, und nicht etwa das ganze Netzhautareal, auf entsprechende Reize in dieser abnormen Weise reagierten.

Um kurz zu rekapitulieren, haben wir es also im vorliegenden Falle mit zwei besonders beachtenswerten Gruppen von Sehstörungen zu tun gehabt:

1. mit *dysmegalopischen* Störungen,
2. mit *Sehstörungen im Zusammenhange mit einer Hyperästhesie der Retina*.

Bezüglich der Dysmegalpsie können wir im Hinblick auf die vielfachen Analogien zwischen meinem Falle und dem zitierten Falle *O. Fischers* wohl ohne weiteres als Ursache derselben eine Erkrankung eines *transkortikalen* Zentrums annehmen.

Es entsteht nun die Frage, ob auch die der zweiten Gruppe zugehörigen Störungen die nämliche Annahme zulassen. Dieselben wurden mit einer Hyperästhesie der Retina in einen kausalen Zusammenhang gebracht. Nun sind nach *Wernicke* die Ursachen der *Hyperästhesie der Sinnesorgane* — mithin auch der Retina — nicht vielleicht in einer Erkrankung des entsprechenden Projektionsfeldes, also des kortikalen Zentrums, zu suchen, noch weniger auf einer jenseits dieses Zentrums gelegenen transkortikalen Bahn, sondern in der Erkrankung einer noch peripherer gelegenen Strecke des Zentralnervensystems. Wir werden daher bezüglich der ursächlichen Momente dieser Ueberempfindlichkeit der Netzhaut auf eine Erkrankung eines *subkortikalen Zentrums* zurückgreifen müssen. Die Tatsache, dass Hyperästhesie vornehmlich bei Hysterischen und Psychopathen getroffen wird, gilt auch für die Hyperästhesie der Retina. Die einschlägige *Picksche* Beobachtung betraf einen traumatischen Hysteriker, und auch im vorliegenden Falle haben wir es mit einem entschieden hysterisch veranlagten Individuum zu tun. Neben den hier besprochenen Sehstörungen liessen sich im Laufe der Beobachtung exquisit *hysterische* Symptome resp. Stigmata nachweisen; so eine hysterische einseitige Einengung des Gesichtsfeldes, Sensibilitätsstörungen, Hyperalgesie und Störungen der Temperaturempfindung, ferner eine der Stereohemidysmetresie Heverochs ähnliche Störung, sowie eigenartige asthenische Erscheinungen beim Schreiben, beim Trommeln mit den Fingern etc. Ich komme auf Grund dieser Beobachtungen zu folgenden *Schlussresultaten*:

Alle nervösen Sehstörungen lassen sich in ein und dasselbe

Schema einreihen. Darnach unterscheiden wir transkortikale, kortikale und subkortikale Störungen des Sehens. In kortikale und transkortikale lassen sich die dysmegalopischen Störungen scheiden. Es ist das Verdienst O. Fischers, zuerst diese Scheidung vollzogen zu haben. An diese beiden Arten nervöser Sehstörungen möchte ich nun als dritte, subkortikale Form jene Sehstörungen angliedern, welche z. B. aus einer Hyperästhesie der Retina hervorgehen.

Bei der kortikalen und der transkortikalen Form haben wir es mit einer fehlerhaften Grösseneinschätzung der Sehobjekte zu tun, bei der subkortikalen kann sich die Wahrnehmung der Sehobjekte in zweifacher Hinsicht fehlerhaft gestalten; erstens, indem eine Bewegung der Sehobjekte da vorgetäuscht wird, wo eine solche überhaupt nicht vorliegt, zweitens, indem wir dem Objekte oder Teilen desselben eine andere Lage im Raume zuweisen, als ihm resp. ihnen de facto zukommt. Indem ich diese Störungen als subkortikale auffasse, befinde ich mich in teilweiser Uebereinstimmung mit der Anschauung K. Krauses, der das Resultat seiner Betrachtungen wie folgt zusammenfasst:

„Die grösste Zahl der Gesichtstäuschungen ist rein psychisch bedingt, sie stehen in engsten Zusammenhänge mit dem Denkinhalte der Geisteskranken, und ihre Entstehung wird durch Steigerung oder Aufhebung gewisser psychischer Leistungen (Assoziationen) begünstigt. Bei einer kleineren Anzahl von Gesichtstäuschungen, bei welchen es sich um das Bewegtsehen ruhender Gegenstände handelt, können wir dagegen keinen Zusammenhang mit den höheren psychischen Funktionen finden. Wir können uns sie nur durch einen krankhaften Vorgang auf den Bahnen, welche uns zu Vorstellungen über Augenbewegungen verhelfen, oder ihrem Zentrum erklären, jenen Bahnen, mittelst deren wir das gegenseitige Lageverhältnis der Objekte beurteilen und die Bewegungen derselben wahrnehmen.“

Die Störung, dass unser Kranker Teilen eines betrachteten Objektes eine andere Lage im Raume zuwies, als ihnen in Wirklichkeit zukam, scheint mir nun auch noch von besonderem Interesse im Hinblick auf eine weitere Publikation Picks aus dem Jahre 1908, in der von einem 33 jährigen Geisteskranken berichtet wird, welcher die ganze Umgebung um 180° in der Horizontalen gedreht sah. Pick berichtet noch über eine Reihe einschlägiger Selbstbeobachtungen derselben Störung bei geistig Gesunden und fordert zur weiteren Veröffentlichung derartiger Beobachtungen auf. Nicht unwichtig ist, dass solche Orientierungsstörungen immer nur nach körperlicher Erschöpfung entstanden. Auch im zweiten Falle Krauses finden wir nun neben einer Störung des Sehens, derzufolge dem Kranken die Personen in der Umgebung zu „schwanken“ schienen, noch die Angabe, dass dem erschöpften Kranken auf einer Reise „die Hebungen und Senkungen eines ihm wohlbekanntes Weges verwechselt erschienen. Wo nach seiner Erinnerung der Weg ansteigen musste, fiel er und umgekehrt“.

Dieses Nebeneinander einer ganz besonderen Störung der Lokalisation beziehungsweise Orientierung mit dem „Sehen nicht

vorhandener Bewegungen“ in meinem Falle und dem zweiten Falle *Krauses* muss als *prinzipiell wichtig* besonders betont werden.

Im Nachhange zu dem eben Dargelegten möchte ich nunmehr noch an die von mir an früherer Stelle bezüglich des „*Zitterns der Sehdinge*“ aufgestellte Behauptung anknüpfen, dass sich bei unserem Kranken gewissermassen eine *Umkehrung* jener Verhältnisse zeige, wie sie beim *Nystagmus* vorliegen, so dass ein gewisser Gegensatz zwischen beiden Erscheinungen bestehe. Dass dieser Behauptung Tatsächliches zugrunde liegt, lässt sich nämlich aus gewissen anatomisch-physiologischen resp. pathologischen Tatsachen erweisen. Wie bekannt, tritt *Nystagmus* bei Affektionen des 4. Ventrikels, des Thalamus, des Corpus striatum und restiforme, des Kleinhirnes und der Medulla oblongata auf. *Gowers* erklärt die Entstehung des *Nystagmus* im Sinne der reziproken Muskelreflextätigkeit nach *Sherringtons* Hypothese, „wonach in den spinalen Nervenzentren Hemmungen durch Nervenimpulse von den Antagonisten auftreten können.“ Er verlegt diese Gleichgewichtsstörung in die Gegend des Mittelhirns. Wie dem auch sei, jedenfalls handelt es sich beim wirklichen *Nystagmus* um eine *subkortikale* Störung, das heisst um eine Störung in einer vom kortikalen Zentrum für die Augenbewegungen *peripher* gelegenen *motorischen* Bahn.

Da wir nun im Falle des tatsächlichen Zusammenhanges des „*Zitterns der Sehdinge*“ mit einer Hyperästhesie der Retina eine Störung in einer *subkortikalen sensorischen* Bahn anzunehmen bemüssigt sind, so ergibt sich eben daraus — nämlich dort subkortikal motorisch, hier subkortikal sensorisch — der oben betonte Gegensatz. Man könnte daher in bezug auf das „*Zittern der Sehdinge*“ im Gegensatze zu dem eigentlichen *motorischen Nystagmus* von einem *sensiblen Nystagmus* sprechen.

Herrn Direktor A. Hellwig danke ich an dieser Stelle für die vielfache Förderung und die Ueberlassung des Materiales.

Br ü n n , im Februar 1910.

Benutzte Literatur.

Fischer, O., Ueber Makropsie und deren Beziehungen zur Mikrographie etc. Monatschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. XIX. H. 3. Derselbe, Ein weiterer Beitrag zur Klinik und Pathogenese der hysterischen Dysmegalopsie. Ibidem. XXI. H. 1. *Gowers*, The mechanism of nystagmus. Ophthalmoscope, Juni 1908. *Heveroch*, Stereohemidysmetrese. Casop cesk. lek. 1907. *Janet*, Névroses et idées fixes. 1908. *Jendrassik*. Ueber den Mechanismus und die Lokalisation der psychischen Vorgänge. Neurolog. Centralbl. 1907. *Krause, K.*, Ueber Gesichtsstörungen bei Geisteskranken. 1897. XXIX. Bd. *Landolt*, Diagnostik der Bewegungsstörungen der Augen. Leipzig 1907. Wilh. Engelmann. *Liebscher*, Ueber einen Fall von künstlich hervorgerufenem „halbseitigen“ Ganser nebst einem Beitrag zur Kenntnis der hysterischen Dysmegalopsie. Jahrbücher für Psychiatrie 1907. XXVIII. Bd. *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1905. *A. Pick*, Mikrographie. Wiener med. Wochenschrift 1905. Derselbe, Ueber Hyperästhesie der peripherischen Retinaabschnitte, zugleich ein Beitrag zur Lehre von den sog. katatonen Bewegungen. Derselbe, Ueber eine bes. Form von Orientierungsstörung und deren Vorkommen bei Geisteskranken. Deutsche med. Wochenschr. 1908. *Wundt*, Grundzüge der physiologischen Psychologie 1907. *Wernicke*, Grundriss der Psychiatrie 1900. *Ziehen*, Leitfaden der physiologischen Psychologie. Jena 1908.

(Aus der Siechenanstalt der Stadt Berlin [Sanitätsrat Dr. Graeffner] und dem Laboratorium des Hospitals Buch.)

Beitrag zur Kenntnis der Recklinghausenschen Krankheit.

Von

Dr. OTTO MAAS

Leitendem Arzt des Hospitals Buch.

(Hierzu Tafel V—VIII.)

Als *Recklinghausensche* Krankheit werden die zuerst von *Recklinghausen*¹⁾ eingehend beschriebenen Fälle bezeichnet, bei denen zahlreiche Tumoren der Haut gefunden werden, welche von den Hautnerven ihren Ausgang nehmen. Bei derartigen Fällen sind dann auch wiederholt Geschwülste der grösseren Nervenstämmen beobachtet worden. *Henneberg* und *Koch*¹⁾ verdanken wir den Nachweis, dass die Fälle von Kleinhirnbrückenwinkeltumor als wesensgleiche aufzufassen sind, da auch hier der Tumor von einem Nerven — dem Acusticus — ausgeht. Nur selten wurden bisher in Kombination mit Hauttumoren intramedulläre oder intracerebrale Geschwülste beobachtet, und ganz vereinzelt stehen die Fälle, bei denen im Zentralnervensystem und an den Wurzeln der Nerven zahlreiche Tumoren gefunden wurden, bei denen aber Hauttumoren zu keiner Zeit nachgewiesen werden konnten.

Im folgenden soll über einen derartigen Fall berichtet werden. Die Diagnose „multiple Tumoren im Umkreis des Zentralnervensystems“ hatte ich zu Lebzeiten des Patienten gestellt. Wegen des Fehlens von Hauttumoren musste aber die Frage offen bleiben, ob der Fall der *Recklinghausenschen* Krankheit zuzurechnen sei; auf Grund des Sektionsbefundes muss sie bejaht werden.

Was den Namen, *Recklinghausensche* Krankheit, betrifft, so halte ich es für richtig, ihn auch für Fälle wie den unsrigen zu wählen; ich vertrete hier einen von *Cestan*²⁾ abweichenden Standpunkt, der diese Bezeichnung für die Fälle von Hauttumoren reserviert wissen will und sie von der „Neurofibrosarkomatose“ unterscheidet, obwohl er die Verwandtschaft beider Krankheiten anerkennt. Der Name scheint mir auch deshalb geeignet, weil er nichts über die Natur der Tumoren, die m. E. noch nicht sicher gestellt ist, aussagt.

¹⁾ Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuomen. Berlin 1882. Hirschwald.

²⁾ Revue neurologique. XI. 1903. S. 745 u. f.

Krankengeschichte.

Erste Untersuchung März 1904.

Anamnese: Max F., Arbeiter, 19 Jahre alt. Eltern starben an Schwindsucht. 5 Stiefgeschwister leben und sind gesund, 6 sind tot.

Mehrere Geschwister des Vaters starben an Schwindsucht. Ueber Geschwister der Mutter und Grosseltern nichts bekannt.

Als Kind litt Patient wiederholt an Augenentzündung, über die er aber nichts Genaueres angeben kann.

Im *Alter von 12 Jahren* zog er sich eine Blutvergiftung am rechten Arm zu. Im übrigen will er als Kind stets gesund gewesen sein.

Im *September 1901* bemerkte der damals 16 jährige Patient in der rechten Schläfengegend eine Verdickung des Knochens, die nur langsam zunahm und, *wie er bestimmt versichert, zeitweilig sogar wieder geringer wurde*; Beschwerden hat er davon niemals gehabt.

Zugleich mit der Schwellung in der Schläfengegend soll vorübergehend Steifigkeit im 2. und 3. Finger der linken Hand bestanden haben und es soll sich vorübergehend die Haut an der Beugeseite dieser Finger in grosser Ausdehnung abgelöst haben; auch soll das Gefühl an den betreffenden Fingern abgestumpft gewesen sein.

Im *Herbst 1902* stellten sich *Schwäche* und *Unsicherheit* im rechten Bein ein, was sich namentlich morgens fühlbar machte. *Schmerzen* und *taubes Gefühl* in den Beinen soll zu keiner Zeit bestanden haben.

Im *Februar oder März 1903* soll auch das *linke* Bein schwach geworden sein.

Blase und Mastdarmfunktion blieben aber völlig in Ordnung.

Im *Juni 1903* steigerte sich die Schwäche der Beine bis zu völliger *Gehunfähigkeit*, die aber nur ganz vorübergehend anhielt, so dass Patient im *September 1903*, auf einen Stock gestützt, wieder gehen konnte.

Im *Oktober 1903* bestand abermals vorübergehend völlige Lähmung der Beine, dann trat allnählich wieder Besserung ein, und seit *Mitte April 1904* kann Patient ohne Stock gehen.

Beim Blick nach links soll *Doppeltsehen* bestehen; sonst hat Patient keine Klagen, speziell keine Kopfschmerzen, kein Schwindelgefühl, kein Erbrechen.

Status: Mittelgrosser Patient im normalen Ernährungszustand, keine Drüsenanschwellungen, *keine Hautgeschwülste*.

An der *rechten Schulter* sieht man eine ca. fünfmarkstückgrosse, pigmentierte, mit Haaren dicht besetzte Stelle.

Beiderseits bestehen *Maculae corneae*.

Der rechte Bulbus ist etwas vorgetrieben und steht tiefer als der linke. Die rechte Lidspalte ist etwas enger als die linke.

Lichtreaktion beiderseits vorhanden.

Links besteht genuine Opticusatrophie; rechts ist der Augenhintergrund normal.

Der rechte Musculus rectus externus ist gelähmt; auch der linke funktioniert schwächer als normal.

Auf der rechten Seite sieht man in der *Schläfengegend* eine *Geschwulst*, die mit dem Knochen fest verwachsen ist.

Beklopfen des Schädels im Bereich der Geschwulst ist empfindlich. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert etwas.

Facialis wirkt beiderseits gleich.

Gaumensegel hebt sich gut, Rachenreflex ist vorhanden.

Supinator- und Tricepsphänomen sind beiderseits vorhanden, rechts stärker als links.

Aktive Bewegungen der oberen Extremitäten werden mit normaler Kraft ausgeführt.

Bei Zielbewegungen besteht beiderseits vielleicht eine gewisse Unsicherheit.

Sämtliche Bauchreflexe lebhaft.

In den unteren Extremitäten besteht normaler Muskeltonus.

Knie- und Achillesphänomen sind beiderseits gesteigert.

Zehen- und *Oppenheimscher* Reflex sind beiderseits dorsal. Beiderseits besteht Patellarklonus, rechts auch Fussklonus, links nicht. Das Gefühl für Berührungs- und Schmerzreiz ist völlig intakt.

An der Aussenseite des rechten Oberschenkels, sowie an der Innenseite der beiden Unterschenkel ist der Temperatursinn gestört, während er an den oberen Extremitäten, am Rumpf und Gesicht sich als völlig normal erwies.

Es besteht beiderseits nicht ganz sichere Störung des Lagegefühls in den grossen Zehen, sowie geringe Ataxie beim Kniehackenversuch.

Der Gang ist etwas breitbeinig und stampfend. Auch ist das *Rombergsche* Phänomen nachweisbar.

Weiterer Verlauf.

Am 20. V. 1904 gab Patient an, dass sich sein Gehvermögen wesentlich gebessert habe, und es wurde bei der Untersuchung des Ganges nichts Pathologisches bemerkt. Auch war an diesem Tage der Zehenreflex links plantar.

Im August 1904 klagte Patient über häufiges Nasenbluten, Kopfschmerzen in der rechten Stirngegend und Schwindelgefühl. Eine Prüfung des Geruchsvermögens ergab, dass dasselbe beiderseits gestört war.

Aktive Beugebewegung des linken Unterarms geschieht schwächer als die des rechten, während die Streckbewegung beiderseits gut und gleich ausgeführt wird.

Pronationsbewegung des linken Unterarms fehlt völlig, während sie rechts gut erhalten ist. — Es besteht *völliger Schwund* des linken *Musculus supinator longus*.

Streckbewegung im linken Handgelenk erfolgt deutlich schwächer als im rechten, während Faustschluss, sowie alle Fingerbewegungen beiderseits mit gleicher Kraft ausgeführt werden.

Das Volumen des rechten Unterschenkels ist etwas geringer als das des linken. *Der Temperatursinn an den Beinen* ist heute völlig intakt.

Das Lagegefühl ist grob gestört.

Der Gang ist etwas vorsichtig, sonst völlig normal.

Im November 1904 fand sich ein geringer Grad von *Hypotonie* in den Beinen. Lagegefühlstörungen in den Beinen waren nicht mehr nachweisbar; aktive Bewegungen des rechten Beines werden schwächer ausgeführt als die des linken.

Am linken Arm war deutliche Atrophie der Biceps nachweisbar, auch war die linke Fossa supraspinata flacher als die rechte.

An den distalen Teilen der Finger der linken Hand bestehen leichte Sensibilitätsstörungen, deren Ausdehnung sich aber nicht genau bestimmen lässt.

Bis zum August 1905 blieb Patient in der Siechenanstalt. Sein Allgemeinbefinden blieb unverändert.

Zu bemerken ist, dass sein Gehvermögen dauernd gut blieb, so dass er ohne Stütze längere Zeit gehen konnte; auch war an seinem Gang nichts Pathologisches zu bemerken.

Im Herbst 1905 suchte Patient die chirurgische Klinik in Greifswald auf, um sich die Geschwulst in der rechten Schläfengegend, die in der letzten Zeit zeitweilig Kopfschmerzen verursacht hatte, entfernen zu lassen.

Nach dem Bericht von Professor *Friedrich*¹⁾, welcher die Operation ausführte, handelte es sich um ein Rundzellensarkom des rechten Keilbeinflügels mit Uebergreifen auf den vorderen Pol des Schläfenlappens und den seitlichen Abschnitt des Trigonum olfactorium des Stirnhirns. Es wurden bei der Operation die betreffenden Hirnabschnitte mit abgetragen. — Nach derselben verschwanden sowohl die Hirndruckerscheinungen, die seit Mitte Oktober bestanden haben sollen, wie die auch zu gleicher Zeit aufgetretenen epileptiformen Anfälle. —

Als ich den Patienten im März 1906 wiedersah, berichtete er noch folgendes: Einige Tage nach der Operation habe er bemerkt, dass er den

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 84 u. 446.

linken Arm nicht bewegen könne. Ca. 14 Tage nach der Operation habe die Beweglichkeit des linken Armes angefangen, zurückzukehren, allmählich habe sie sich immer mehr gebessert, und seit einigen Tagen sei sie wieder wie vor der Operation. Sein Gehvermögen sei bis zur Operation vollständig sicher gewesen; als er ca. 14 Tage nach der Operation habe aufstehen wollen, wären die Beine völlig gelähmt gewesen; das linke Bein könne er jetzt wieder etwas bewegen, das rechte jedoch noch nicht; auch bestehe seit der Operation dauernd unwillkürlicher Urin- und Stuhlabgang.

Bei der von mir vorgenommenen Untersuchung fand sich an beiden Beinen *erhöhter Muskeltonus, gesteigerte Sehnenphänomene, dorsaler Zehenreflex*.

Aktive Bewegungen des rechten Beines fehlen völlig, links sind dieselben nur zum Teil und schwach erhalten.

Beiderseits, ohne Unterschied zwischen rechtem und linkem Bein, bestehen ausgedehnte *Sensibilitätsstörungen* unterhalb des vom 2. Lumbalsegment versorgten Gebietes.

Auch das *Lagegefühl* an den Beinen ist grob gestört, selbst an den grossen Gelenken.

Die gesamte *Muskulatur* der linken oberen Extremität ist schlaffer als die der rechten; die *Sehnenphänomene* am linken Arm fehlen.

Hervorzuheben ist, dass die Gefühlsprüfung an den Armen und Händen überall normalen Befund ergibt.

Im Bereich der Narbe in der rechten Schläfengegend fehlt der Knochen. Man sieht und fühlt hier deutliche Pulsationen.

Im *Oktober 1906* wurde notiert, dass die aktive Beweglichkeit der Beine wieder besser geworden ist. Das linke Bein konnte jetzt alle aktiven Bewegungen ausführen, wenn auch mit ungenügender Kraft, während rechts noch hochgradige Schwäche bestand. Mit doppelseitiger Unterstützung konnte Patient einige Schritte gehen. Im Lauf der nächsten Monate besserte sich der Gang, doch lernte Patient nicht wieder ohne Unterstützung gehen.

Der *unwillkürliche Urinabgang* blieb dauernd bestehen, der *unwillkürliche Stuhlabgang* hörte nach einigen Monaten wieder auf.

Bei der Demonstration des Patienten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten im *Juli 1907* wurde folgender Status erhoben (zitiert nach Berl. klin. Wochenschr. 1907, No. 37): „Die Muskulatur des ganzen rechten Beines ist etwas dünner als die des linken. Bei passiven Bewegungen besteht beiderseits deutliche Rigidität, das Kniephänomen ist gleichmässig gesteigert, Achillesreflex vorhanden. Beiderseits besteht Patellarklonus, rechts auch Andeutung von Fussklonus. Zehenreflex und *Oppenheimsches* Phänomen sind typisch dorsal. Alle aktiven Bewegungen der unteren Extremitäten können ausgeführt werden, beiderseits schwächer als normal, links etwas kräftiger als rechts. Die Gefühlsprüfung ergibt schwere Störung für Berührungs-, Schmerz- und Temperaturreize unterhalb des vom ersten Lendensegment versorgten Gebietes, doch ist die Störung nicht überall völlig gleichmässig ausgeprägt. Das *Lagegefühl* an der grossen Zehe ist beiderseits grob gestört. Beim Kniehackenversuch sieht man geringe Unsicherheit, aber kein eigentliches Wackeln. Man hat entschieden den Eindruck, dass die Störung durch Schwäche und nicht durch Ataxie bedingt ist. Sie sahen, dass Patient nicht imstande ist, ohne Unterstützung zu gehen, dass er aber, genügend unterstützt, die Beine in völlig korrekter Weise benutzt.

Kremasterreflex fehlt beiderseits, die Bauchreflexe sind rechts lebhaft, links fehlt der untere Bauchreflex oder ist höchstens spurweise auslösbar, der obere ist links schwächer als rechts, der Hypochondrienreflex, der rechts lebhaft ist, ist links äusserst schwach. Die Bauchmuskulatur wirkt kräftig und beiderseits gleich. An der Brust- und Bauchhaut lassen sich keine Sensibilitätsstörungen nachweisen, am Rücken schien an einem Untersuchungstage ungefähr in der Höhe des 1. Lendenwirbels, links von der Wirbelsäule, eine leichte Hypästhesie zu bestehen, die aber bei späterer Untersuchung nicht gefunden wurde. An der Dorsalseite des rechten Schulter-

gelenks sieht man eine ca. fünfmarkstückgrosse, pigmentierte, mit Haaren dicht besetzte Stelle.

Beim Betrachten der oberen Extremitäten fällt links die tiefe Einsenkung des Unterarms in der Gegend des *M. supin. long.* auf, auch fehlt beim Versuch, den Unterarm kraftvoll zu beugen, die charakteristische Sehne des Muskels, ferner sehen Sie, dass die Muskulatur des *Biceps* und *Triceps* links im Vergleich zu rechts atrophisch ist; in geringerem Masse lässt sich der gleiche Unterschied an der Gesamtmuskulatur der Unterarme feststellen, und es ist auch die *Fossa supraspinata* links etwas eingesunken im Vergleich zu rechts. Der *Tricepsreflex* ist rechts vorhanden, das *Supinatorphänomen* fehlt. Links ist das *Supinatorphänomen* nicht auslösbar, ebensowenig das *Tricepsphänomen*. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist nicht gesteigert. Die aktiven Bewegungen der rechten oberen Extremität sind von normaler Stärke, links fehlt die *Supinationsbewegung* völlig. *Beugung* des Unterarms und *Streckung* der Hand erfolgen äusserst schwach, die übrigen aktiven Bewegungen der linken oberen Extremität sind vorhanden, aber sämtlich schwächer als rechts.

Die Sensibilitätsprüfung an den oberen Extremitäten ergibt: *Hypästhesie* und *Hypalgesie* an der Dorsalseite von Daumen, Zeige- und Mittelfinger, dem entsprechenden Bezirk des Handrückens, sowie an den distalen Partien der Radialseite des Unterarms. Im übrigen ist die Sensibilität an beiden oberen Extremitäten völlig intakt für *Berührungs-, Schmerz- und Temperaturreize*. *Lagegefühlstörungen* an den oberen Extremitäten bestehen nicht, beim *Fingernasenversuch* sieht man vielleicht eine ganz geringe, nicht konstante Unsicherheit, kein eigentliches Wackeln. Bei der elektrischen Untersuchung wurden schwere quantitative Störungen links im *Biceps* und *Triceps*, sowie in allen Muskeln an der Streckseite des Unterarms gefunden; in den *Extensores carpi radiales*, sowie in den *Supinatoren* konnte überhaupt keine Reaktion erzielt werden.

Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert etwas, im *Facialis* besteht eine gewisse Asymmetrie.

Die Untersuchung der Augen, die Herr Kollege *Schultz-Zehden* ausführte, hatte folgendes Ergebnis: Beiderseits sieht man *Hornhautflecke*, die auf *Conjunctivitis eczematosa* zurückzuführen sind. *Lichtreaktion* ist beiderseits vorhanden, links besteht *genuine Opticusatrophie*, rechts ist der *Augenhintergrund* normal. Das rechte Auge steht etwas weiter vor als das linke. Das linke Auge kann aktiv nach aussen nicht über die *Mittellinie* hinaus bewegt werden, das rechte Auge erreicht beim Blick nach aussen nicht völlig die *Endstellung*. Die rechte *Lidspalte* ist etwas enger als die linke. *Korneal- und Konjunktivalreflex* sind ohne Differenz, die *Kaumuskulatur* wirkt kräftig. Beim Öffnen des Mundes weicht der *Unterkiefer* etwas nach rechts.

Die Untersuchung des Kehlkopfes durch Herrn Sanitätsrat *Graeffner* ergab normalen Befund, die der Ohren durch Herrn Privatdozent *Haake* ergab starke Verkürzung der Knochenleitung auf dem linken Ohr, so dass eine nervöse Störung anzunehmen ist. — Bei der *Geschmacksprüfung* fand sich keine Differenz zwischen beiden Seiten. Die *Geruchsempfindung* soll rechts etwas schwächer sein als links, doch ergab die Untersuchung kein sicheres Resultat. In der Gegend der Schläfe sehen Sie eine grosse lineäre Narbe, von einem lappenförmigen Schnitt herrührend, von dem noch die Rede sein wird. Unter der von dieser begrenzten Hauptpartie fühlt man keinen Knochen, man hat zuweilen hier das Gefühl, als ob sich Flüssigkeit unter der Haut befände. Einwärts von der Narbe fühlt sich der Knochen in ca. fünfmarkstückgrosser Ausdehnung geschwulstartig verdickt an, sonst waren nirgends, auch nicht in den peripheren Nervenstämmen Tumoren sicht- oder fühlbar.“

Die Untersuchung im *September 1907* ergab folgende Veränderungen: Seit einigen Wochen klagt Patient, dass er den rechten Arm nicht mehr ordentlich heben kann und dass an allen Fingern der rechten Hand taubes Gefühl bestehe.

Am rechten Arm findet sich eine leichte Atrophie des *Musculus supinator*

longus; Patient kann den rechten Arm knapp bis zur Horizontalen erheben; auch die meisten übrigen aktiven Bewegungen der rechten oberen Extremität werden kraftlos ausgeführt; an den distalsten Teilen der Finger besteht Hypästhesie.

Einige Tage später hatte sich die aktive Beweglichkeit des rechten Armes wieder wesentlich gebessert, und Patient konnte denselben bis zur Vertikalen erheben. Der gleiche Befund wurde auch bei der letzten Untersuchung *im Januar 1908* erhoben.

Im *Herbst* des Jahres 1908 wurde das Allgemeinbefinden des Patienten schlechter, so dass er seit Anfang November dauernd im Bett lag. Der Exitus trat am 13. I. 1909 ein, nachdem Patient einige Tage an Lungenentzündung gelitten hatte.

Sektionsbefund.

Die Sektion, die ich 24 Stunden p. e. ausführte, hatte folgendes Ergebnis: Nachdem die Kopfschwarte abgezogen war, sah man eine höckerige, kalottenförmige Geschwulst des rechten Stirnbeins; in der rechten Schläfengegend fehlte der Knochen. Man sah hier eine weissglänzende Membran, die mit dem umgebenden Knochen, sowie mit dem Gehirn fest verwachsen war. Nach Abtrennung derselben sah man, dass sie nach dem Gehirn zu eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle abschloss.

Das Schädeldach, das mit der Dura nicht verwachsen war, wurde entfernt.

Beim Abpräparieren der Dura fand sich im vorderen Bereich der linken Grosshirnhemisphäre, teilweise mit ihr verwachsen, eine nahezu kugelige Geschwulst von 6 cm Durchmesser, die sich tief in das Gehirn hineingepresst hatte, ohne mit ihm verwachsen zu sein; sie ist nicht sehr gefässreich und hat makroskopisch überall die gleiche Beschaffenheit.

An der Innenseite der Dura sah man eine Reihe verschieden grosser, meist flacher Geschwülste, von denen eine, an der Falx cerebri gelegene, auch mit der Pia verwachsen war und bei der Herausnahme der Dura von dieser abgeschnitten werden musste.

An der Gehirnbasis fand sich im linken Kleinhirnbrückenwinkel eine ca. kirschgrosse, mit dem Nerv. acusticus verwachsene Geschwulst, die sich tief in das Gehirn hineingepresst hatte, mit demselben aber nicht verwachsen war.

Herausnahme des Rückenmarks und Eröffnung der Dura spinalis erfolgten ohne Schwierigkeit; das Halsmark (Tafel VII—VIII, Fig. 1) ist stark aufgetrieben durch einen intramedullär gelegenen hellgrauen Tumor, der von einem schmalen Ring von Rückenmarksubstanz umgeben ist. In den untersten Cervikalsegmenten besteht eine ausgedehnte Syringomyelie, die sich auch noch in die oberen Dorsalsegmente fortsetzt.

In der Höhe der 9. Dorsalwurzel beginnt ein Tumor (Tafel VII—VIII, Fig. 2), der sich ca. 4 cm distalwärts erstreckt; derselbe ist mit dem Rückenmark fest vereinigt, und es macht den Eindruck, als ob er aus dem Rückenmark herauswüchse (bestätigte sich bei der histologischen Untersuchung nicht). An einer Stelle ist er auch mit der Dura verwachsen, während sonst nirgends Verwachsung zwischen Rückenmark und Dura besteht.

Dieser Tumor ist in weiter Ausdehnung verkalkt und lässt sich daher nur schwer schneiden.

Oberhalb dieses Tumors sieht man einen linsengrossen, von der Dura ausgehenden Tumor, der mit dem Rückenmark keinen Zusammenhang hat.

Eine Reihe kleinerer Tumoren findet sich an verschiedenen Stellen des Rückenmarks und besonders zahlreich an den intradural gelegenen vorderen und hinteren Wurzeln.

An der Cauda equina sieht man eine grosse Anzahl teils harter, teils weicher Tumoren, die mit den Nervenstämmen fest verwachsen sind; der grösste derselben hat etwa Kirschgrösse.

Am linken Nervus radialis (Tafel VII—VIII, Fig. 3) finden sich zwei spindelförmige Geschwülste. Die Muskulatur des linken Armes, namentlich der Supinator longus, war deutlich atrophisch.

An den inneren Organen wurde, abgesehen von einer rechtsseitigen Unterlappenpneumonie, nichts Abnormes gefunden.

Mikroskopischer Befund.

Es wurde die *Weigertsche* Markscheidenfärbung in der von *Paula Meyer* empfohlenen Modifikation (Neurol. Centralbl., 1909, S. 353) verwandt, mit deren Resultaten ich sehr zufrieden war, ferner die *Hämatoxylin-van Gieson-Färbung*, sowie *Nissl*-Färbung in der von *Bielschowsky* empfohlenen Modifikation.

Einzelne Präparate wurden auch nach dem *Malloryschen* Verfahren behandelt, doch habe ich keine Präparate erhalten, die weitere Aufschlüsse als die anderen Methoden gaben.

Einige Präparate wurden von Herrn Professor *Benda* nach seiner Glimmethode untersucht.

Ein Teil der Stücke musste vor dem Schneiden mittelst Salpetersäure entkalkt werden, nämlich das obere Cervikalmark, sowie das untere Dorsal- und obere Lumbalmark.

3. Cervikalsegment.

Das Präparat ist sehr viel umfangreicher als ein normaler Schnitt dieser Höhe und nähert sich auch mehr als dieser der Kreisform.

In der Mitte sieht man den Tumor, dessen zentralste Teile verkalkt sind und sich daher im *van Gieson*-Präparat durch ihre leuchtend rote Farbe von dem umgebenden Gewebe abheben.

In dem nicht verkalkten Teil des Tumors sieht man in einer feinfaserigen Grundsubstanz Zellen mit meist grossen, teils runden, teils langgestreckten Kernen; zum grossen Teil liegen die Zellen faserartig angeordnet.

In den zentraleren Partien des Tumors sind Nervenfasern im ganzen selten und nur an einzelnen Stellen in stärkerer Anhäufung zu sehen (Tafel V—VI, Fig. 1).

An der Grenze zwischen Tumor und dem Nervengewebe, das den Tumor ringförmig umgibt, sieht man zahlreiche Nervenfasern in den Tumor eindringen. Die Grenze zwischen Tumor und Nervengewebe ist im allgemeinen eine ganz scharfe, nur an einzelnen Stellen ist sie eine allmähliche; nekrotisches Gewebe an der Grenze von Tumor und Nervengewebe ist nirgends zu sehen.

In der stark verschmälerten, dem Tumor kappenförmig aufsitzenden grauen Substanz sind Ganglienzellen deutlich erkennbar.

In der weissen Substanz sieht man, namentlich in den Hintersträngen, Vermehrung des Gliagewebes. Die Blutgefässe sind vermehrt und haben verdickte Wandungen.

Auf der einen Seite sieht man neben dem Rückenmark einen kleinen Tumor, von der gleichen Beschaffenheit wie den intramedullär gelegenen. Er ist mit der Pia verwachsen und umschliesst zahlreiche gut erhaltene Wurzelfasern.

5. Cervikalsegment (Tafel VII—VIII, Fig. 4).

Das Rückenmark ist hier noch umfangreicher. Der zentral gelegene Tumor ist von einem noch schmalen Ring von Nervengewebe umgeben. An zwei symmetrisch gelegenen Stellen sieht man, dass die Pia sich zwischen das Nervengewebe fortsetzt; es handelt sich hier um die stark verkürzten medianen Fissuren.

Der Tumor bietet das gleiche Bild wie im zuvor beschriebenen Präparat, doch sind im Innern desselben Nervenfasern nicht zu sehen.

In dem den Tumor umgebenden Ring von Nervengewebe sieht man Reste der grauen Substanz und in dieser einzelne Ganglienzellen.

Die weisse Substanz ist im *Weigert*-Präparat im ganzen nur leicht aufgehellt.

Etwas stärkere Aufhellung sieht man namentlich in den Hintersträngen, auch haben die Fasern grösstenteils die normale Verlaufsrichtung verloren und sind längs getroffen.

Im *van Gieson*-Präparat sieht man ungefähr im Zentrum des Tumors eine kleine verkalkte Stelle. In der Nähe derselben sieht man bei schwacher

Vergrosserung ein dunkelbraunes Gewebe von nahezu homogener Beschaffenheit. Bei starker Vergrosserung erkennt man, dass es sich hier um ein Gewirr von feinsten Fäserchen handelt, die in einer homogen erscheinenden Grundsubstanz liegen. Kerne sind in diesem Gewebe fast gar nicht zu sehen. Stärkere Anhäufungen derartiger Fäserchen finden sich auch in der Umgebung von Gefässwänden, dieselben radienförmig umgebend; es handelt sich somit hier um starke Anhäufung von Gliagewebe.

Die Pia ist grossenteils normal oder leicht verdickt. Nur an einzelnen Stellen ist sie wesentlich verändert. Man sieht an diesen Stellen eine starke Anhäufung von Kernen, die denen des zentral gelegenen Tumors gleichen, teils zwischen Pia und Rückenmark, teils innerhalb der verdickten Pia, die an diesen Stellen aufgesplittert ist.

Von den Gliazellen, die an im wesentlichen normalen Stellen zu sehen sind, unterscheiden sich diese Zellen deutlich durch die Grösse ihrer Kerne. An einer Stelle sieht man das zentralgelegene Tumorgewebe sich zapfenförmig bis zu den veränderten Stellen der Pia fortsetzen (Tafel V—VI, Fig. 2).

In einem *Nisslpräparat* dieser Höhe sieht man in dem den Tumor umgebenden Nervenring an symmetrisch gelegenen Stellen Zellen, die infolge der noch zum Teil erhaltenen charakteristischen Ausläufer als veränderte Vorderhorn-Ganglienzellen zu erkennen sind. Die Zahl dieser Vorderhornzellen ist vermindert. Die meisten sind abgerundet oder stark in die Länge gezogen und ganz schmal. Auch in den besterhaltenen ist das Protoplasma mitgefärbt, und es heben sich die *Nisslschollen*, die kleiner als normal sind, nicht so deutlich wie die normalen Zellen von der Grundsubstanz ab. In manchen Zellen ist die *Nisslsubstanz* bis auf Spuren verschwunden. Kern und Kernkörperchen sind in vielen Zellen gut erhalten.

In bezug auf den Tumor ist noch zu erwähnen, dass die meisten Zellen zahlreiche Granula enthalten. Kernkörperchen sind nirgends zu sehen. Die Menge der Kerne ist in den verschiedenen Gesichtsfeldern ausserordentlich wechselnd.

Ausserhalb der Gefässe ist an vielen Stellen goldgelbes Blutpigment zu sehen.

7. Cervikalsegment (Tafel VII—VIII, Fig. 5).

In der Mitte des Präparates, das weniger umfangreich als das vom 5. Cervikalsegment ist, aber ein normales Präparat dieser Höhe noch an Umfang übertrifft, sieht man einen unregelmässig verlaufenden Spalt, der von kernarmem Gliagewebe umgeben ist, in dem Nervenfasern nicht zu erkennen sind.

Dorsal und ventral von diesem Spalt liegen einige kleinere Spalträume. Die teilweise erhaltenen Partien der *grauen* Substanz sitzen dem den Spalt umgebenden Gewebe kappenförmig auf.

Die *weisse* Substanz, soweit sie erhalten ist, ist im wesentlichen normal.

Mässige Aufhellung sieht man in den *Goll'schen* Strängen, besonders in ihren medialen Partien und dem einen Pyramidenseitenstrang.

Die Fissura mediana anterior hat annähernd normale Ausdehnung, ist aber von verdicktem Bindegewebe erfüllt.

In der vorderen Kommissur sieht man zahlreiche Fasern, die aber grösstenteils gequollen und aufgehellt sind. Zentral vom Ende der Fissura mediana anterior und etwas lateral von derselben sieht man einen Haufen von Zellen, konzentrisch gelagert in einem lockeren Maschennetz, ohne erkennbare Anordnung. Es handelt sich hier wahrscheinlich um gewucherte Ependymzellen. Die Pia ist im wesentlichen normal. Sie fehlt aber vollständig in dem, dem einen Vorderseitenstrang entsprechenden Gebiet und ist hier durch kernreiches Tumorgewebe ersetzt, in dem an einzelnen Stellen Querschnitte von mehr oder minder zahlreichen Nervenfasern zu sehen sind (wahrscheinlich extramedulläre Wurzeln). Ein Unterschied in der Beschaffenheit dieses Tumorgewebes von den zentralgelegenen Tumoren der zuvor beschriebenen Höhen ist nicht nachweisbar. Die intramedullären hinteren Wurzeln sind von zahlreichen grossen Kernen umgeben. Es dürfte sich auch hier um Tumorgewebe handeln.

1. Dorsalsegment (Tafel VII—VIII, Fig. 6).

Das Präparat hat nicht völlig symmetrische Form. Auf der umfangreicher erscheinenden Seite sieht man einen Spalt, der sich vom Hinterhorn bis in die Nähe des obliterierten Zentralkanals erstreckt.

Einige kleinere Spalträume sieht man dorsal von den eben beschriebenen.

Die *graue* Substanz bietet, von den Spalträumen abgesehen, nichts Pathologisches.

In der *weissen* Substanz sieht man im *Weigert*-Präparat mässigen Faserausfall, im *van Gieson*-Präparat mässige Vermehrung des Gliagewebes in den zentralen Partien der *Gollischen* Stränge, sowie in dem einen Pyramidenseitenstrang. Die Pia ist im ganzen leicht verdickt.

8. Dorsalsegment (Tafel VII—VIII, Fig. 7).

Das Präparat hat normale Konfiguration. Man sieht eine deutliche, wenn auch nur schwache Aufhellung in den zentralen Partien der *Gollischen* Stränge, sowie in dem einen Pyramidenseitenstrang; eine ganz leichte diffuse Aufhellung und Quellung der Nervenfasern ist auch in den übrigen Strängen zu sehen. Etwas lateral von dem den Zentralkanal obliterierenden Ependymzellenhaufen sieht man, völlig getrennt von diesem, eine Anhäufung von Zellen, die mit den Ependymzellen in Form und Grösse übereinstimmen. Nervenfasern sind in diesem Zellhaufen nicht nachweisbar, während in der zentralgelegenen Zellanhäufung Nervenfasern in grösserer Zahl zu sehen sind (Tafel V—VI, Fig. 3).

10. Dorsalsegment (Tafel VII—VIII, Fig. 8).

Das Präparat hat normalen Umfang und normale Konturen.

Die *weisse* Substanz ist nur in den zentralen Partien der *Gollischen* Stränge, sowie in dem einen Seitenstrang leicht aufgehellt. Im Zentrum des Präparates, ungefähr den 4. bis 5. Teil desselben einnehmend, liegt ein Tumor, dessen Zellen meist faserartig angeordnet sind. Im Innern derselben sind Nervenfasern nur in geringer Anzahl zu sehen, dieselben sind sämtlich stark aufgehellt. Die Grenze zwischen Tumor und Nervengewebe ist fast überall eine ganz scharfe.

Die *graue* Substanz ist zum grossen Teil durch Tumorgewebe ersetzt. Soweit sie erhalten ist, ist nichts Pathologisches an ihr zu sehen.

12. Dorsalsegment (Tafel VII—VIII, Fig. 9).

Das Rückenmark hat normalen Umfang und normale Konfiguration; nur im Gebiet des einen Vorderseitenstranges ist es stark medialwärts komprimiert durch einen an der Peripherie liegenden, mit dem Rückenmark verwachsenen Tumor. In den meisten Präparaten dieser Höhe sieht man im Zentrum einen Tumor von derselben Ausdehnung und Beschaffenheit wie im 8. Dorsalsegment. In einzelnen Präparaten aber sieht man im Zentrum an Stelle des Zentralkanals eine Anzahl Ependymzellen in lockerem Maschenwerk, wie man das auch in normalen Präparaten öfters zu sehen Gelegenheit hat. Lateral von diesem Zellhaufen, aber durch zahlreiche Nervenfasern getrennt, sieht man einen kleineren Haufen ebenso gebauter Zellen. Dieser letztbeschriebene Haufen ist zweifellos als pathologisch anzusehen.

Der in der Peripherie des Rückenmarks gelegene Tumor hat die gleiche Beschaffenheit wie die intramedullären. In seinem Innern sind Nervenfasern zu sehen, die in geschlossenen Bündeln zusammenliegen (wahrscheinlich extramedulläre Wurzelfasern).

An der Stelle, wo Tumor, Rückenmark und Pia aneinander stossen, teilt sich die Pia und setzt sich eine kurze Strecke sowohl zwischen Tumor und Rückenmark, wie auch zwischen Tumor und Arachnoidea fort. Nach kurzem Verlauf aber verschmilzt sowohl das äussere wie das innere Blatt der Pia mit dem Tumor.

In der *weissen* Substanz des Rückenmarks ist, ebenso wie im 8. Dorsalsegment, nur in den zentralen Partien der *Gollischen* Stränge und dem einen Pyramidenstrang eine leichte Aufhellung zu sehen.

2. Lumbalsegment (Tafel VII—VIII, Fig. 10).

Der Schnitt hat normalen Umfang und normale Konfiguration. Die *Fissurae medianae* verlaufen bogenförmig, wohl infolge des Druckes des

extramedullären Tumors, der bei der makroskopischen Beschreibung erwähnt wurde.

In der *grauen* Substanz sieht man im Zentrum an Stelle des Zentralkanals eine grössere Anzahl grosskerniger Zellen. Diese Zellwucherung setzt sich auch auf der einen Seite nach dem Vorderhorn zu fort. Eine faserige Anordnung, wie in den zuvor beschriebenen Präparaten, ist nicht oder höchstens nur andeutungsweise an einzelnen Stellen zu sehen. In manchen Präparaten sieht man auch eine ähnliche Anhäufung von Zellen an der Spitze des Hinterhorns. Im übrigen bietet die *graue* Substanz nichts Abnormes.

In der *weissen* Substanz sieht man eine ganz leichte Aufhellung in den Pyramidenseitensträngen, sowie in den zentralen Partien der *Goll'schen* Stränge und ganz diffus auch in den übrigen Partien der *weissen* Substanz.

Die Pia ist auf der einen Seite völlig normal, auf der anderen Seite ist sie fest verwachsen mit einem kernreichen Tumor, der nach aussen hin auch mit der Dura in festem Zusammenhange steht. Im Innern dieses Tumors sieht man zahlreiche Psammomkugeln, sowie Bindegewebszüge, die wahrscheinlich eine Fortsetzung des Bindegewebes der Dura sind. Die Psammomkugeln liegen nicht frei im Gewebe, sondern sind von einer verschieden dicken Schicht von Bindegewebe umgeben.

Im Zusammenhang mit diesem Tumor sieht man auch extramedulläre Wurzeln, die von Tumorgewebe umgeben sind. Die Zellen des Tumors haben Kerne von verschiedenen Formen, sie sind meist gross, zum Teil rund, zum Teil länglich; von denen der intramedullären Tumoren und des Ependyms unterscheiden sie sich durch ihre dunklere Pigmentierung. Zellgrenzen sind nirgends zu sehen. Die Zellen liegen im allgemeinen ohne erkennbare Anordnung; an vielen Stellen aber liegen sie zirkulär geschichtet und befinden sich in verschiedenen Stadien der Verkalkung.

Die Grenze zwischen Tumor und Dura ist nicht überall eine scharfe. An einzelnen Stellen sieht man Tumorzellen zwischen die aufgefaseren Bündel der Dura eindringen; und vereinzelt sieht man auch Tumorgewebe die Dura durchdringen und sich an ihrer Aussenseite ausbreiten (vergl. Fig. 11).

In einem *Nisslpräparat* dieser Höhe sind die Vorderhornzellen wesentlich besser als im Cervikalmark erhalten. In dem einen Vorderhorn ist die Zahl der Zellen vermindert, in dem anderen ist sie völlig normal.

Eine ganze Anzahl der Zellen hat durchaus normalen Bau, andere sind kleiner als normal, und die Zellfortsätze fehlen. Kern und Kernkörperchen sind bei fast allen gut erhalten. Die *Nissl'schen* Granula heben sich in einem Teil der Zellen nur undeutlich von dem mitgefärbten Protoplasma ab.

3. *Lumbalsegment* (Tafel VII—VIII, Fig. 11).

Die Schnitte dieser Höhe unterscheiden sich von denen des 2. Lumbalsegments dadurch, dass das Rückenmark durch den in dieser Höhe wesentlich grösseren extramedullären Tumor stark komprimiert ist. Degeneration erheblicheren Grades sieht man nur in der dem Tumor benachbarten Pyramidenseitenstrangbahn. Im übrigen besteht nur mässige diffuse Aufhellung, die jedenfalls geringer ist, als man nach der starken Kompression des Rückenmarks erwarten sollte.

4. und 5. *Lumbalsegment* (Tafel VII—VIII, Fig. 12).

Die Kompression des Rückenmarks ist hier eine extreme. Auf einem Querschnitt kann man das Rückenmark als solches nur durch die benachbarten, relativ gut erhaltenen extramedullären Wurzeln erkennen. Im Rückenmark selbst, das die Form eines Viertelmondes hat, sieht man nur einige wenige querverlaufende, stark aufgehellte Nervenfasern, Ganglienzellen sind nirgends zu erkennen. (Tafel V—VI, Fig. 4; von dem Tumor ist nur das unmittelbar dem komprimierten Rückenmark benachbarte Stück gezeichnet.) Im *van Gieson*-Präparat sieht man nur Gliagewebe und zahlreiche stark gefüllte Blutgefässe.

Wie bei der makroskopischen Beschreibung gesagt wurde, erstreckte sich der hier geschilderte Tumor extramedullär vom 11. Dorsalsegment abwärts; die auf Grund des makroskopischen Befundes geäusserte Ver-

mutung, dass es sich um einen intramedullären, aus dem Rückenmark herausgewachsenen Tumor handelt, hat sich bei der mikroskopischen Untersuchung nicht bestätigt; es handelt sich um einen extramedullären, mit Pia und Dura verwachsenen Tumor; die Grenze zwischen Tumor und Rückenmark ist überall deutlich zu erkennen.

1. Sakralsegment (Tafel VII--VIII, Fig. 13).

Das Rückenmark hat ungefähr Herzform und übertrifft ein normales Präparat dieser Höhe an Umfang. Der grösste Teil des Schnittes ist wieder von einem zentralgelegenen Tumor eingenommen, der von einem schmalen Ring von Nervengewebe umgeben ist. Nahezu überall im Tumor, auch in den zentralsten Partien, sind teils quer-, teils längsgetroffene, meist mattblau gefärbte dünne Nervenfasern zu erkennen; an einzelnen Stellen sind diese Fasern sehr zahlreich (siehe Tafel V—VI, Fig. 5). Die Grenze des Tumors gegen das umgebende Nervengewebe ist eine sehr scharfe.

In der grauen Substanz, die zum Teil erhalten ist, sind zahlreiche Ganglienzellen zu sehen; das Nervenfasernetz scheint von normaler Dichte zu sein.

Die weisse Substanz hat fast überall normalen Farbenton, nur im Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn besteht eine ganz geringe Aufhellung. Die intramedullären Wurzeln sind stark seitlich zusammengedrängt. Eine Verminderung der Zahl ihrer Fasern ist aber nicht nachweisbar. Die Pia ist an manchen Stellen etwas verdickt. Im Gebiet der Hinterseitenstränge steht sie in innigem Konnex mit Tumoren, die mit den intramedullären gelegenen im Bau übereinstimmen und zahlreiche gut erhaltene Nervenfasern enthalten, die grösstenteils dicht zusammen liegen. Es handelt sich hier um Tumoren der extramedullären Wurzeln.

4. Sakralsegment.

Der Schnitt hat normale Konfiguration. Es besteht ganz leichte Aufhellung im Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn. Der Zentralkanal ist erhalten und von einer vermehrten Menge von Ependymzellen umgeben; es besteht leichte Randgliose; die Pia ist etwas verdickt und steht auch hier in innigem Konnex mit Tumoren, in denen Nervenfasern zu sehen sind.

Medulla oblongata.

Auf Schnitten in der Höhe der Pyramidenkreuzung sieht man im Innern des Rückenmarks, unmittelbar dorsal und ventral von den kreuzenden Fasern, Tumoren von der gleichen Beschaffenheit wie im Rückenmark.

Auf proximaleren Schnitten der Medulla oblongata, oberhalb der Pyramidenkreuzung, liegt der Tumor im Gebiet der medialen Schleife, auch hier von dem umgebenden Gewebe scharf getrennt. Erst im Gebiet der vollentwickelten unteren Olive ist der intramedulläre Tumor verschwunden, und es ist hier nur die extramedullär gelegene Wurzel des Hypoglossus von Tumorgewebe umgeben.

Extramedulläre Wurzeln.

Die extramedullären Wurzeln sind fast in allen Höhen gut erhalten; selbst in denjenigen, in denen das Rückenmark starker Kompression ausgesetzt war. Nahezu überall aber sieht man entweder im Innern dieser Wurzeln oder an ihrer Peripherie kleine Tumoren, die, soweit das die angewandten Methoden erkennen lassen, mit den im Innern des Rückenmarks gelegenen im wesentlichen im Bau übereinstimmen, und zwar sieht man diese Tumoren gleich häufig an den vorderen wie hinteren Wurzeln; zum Teil sind diese Tumoren mit der Pia des Rückenmarks verwachsen, wie das an verschiedenen Schnitten beschrieben wurde.

In der *Cauda equina* haben diese Tumoren, wie schon erwähnt, zum Teil eine recht beträchtliche Grösse. Das mikroskopische Bild ist überall das gleiche. Sowohl zentral wie peripher von den Tumoren ist ein Untergang von Nervenfasern nicht zu konstatieren. Das gleiche Bild bieten auch die Tumoren in den *peripheren Nerven*. Es ist von Interesse, dass auch im Nervus medianus und ulnaris, in denen *makroskopisch* von Tumoren nichts zu sehen war, *mikroskopisch* Tumoren nachweisbar waren (Tafel V—VI, Fig. 6).

Die von der Dura ausgehenden Tumoren boten überall das gleiche Bild wie der oben beschriebene in der Höhe des unteren Dorsal- und Lendenmarks, nur der grosse Tumor der Dura des Gehirns unterschied sich dadurch, dass er keine Psammomkugeln enthielt.

In dem Neurom des Nervus radialis konnte Herr Dr. *Bielschowsky* mit der von ihm angegebenen Methode das Vorhandensein zahlreicher Achsenzylinder feststellen, während mit der *Weigertschen* Markscheidemethode im Innern der Tumoren nur spärliche Nervenfasern nachweisbar waren. Ueber die Einzelheiten, die die Anwendung der Fibrillenmethode ergab, wird Herr Dr. *Bielschowsky* die Freundlichkeit haben, selbst zu berichten.

Der *Stirnbeintumor* enthielt vermehrtes Knochengewebe von gleicher Beschaffenheit wie der zuletzt beschriebene Duraltumor, d. h. er enthielt keine Psammomkugeln. Herr Professor *Benda* hielt diesen Tumor, ebenso wie die Duraltumoren, für Endotheliome. Gliafasern konnte er in den von der Dura ausgehenden Tumoren nicht nachweisen.

Fassen wir das *klinische* Bild des Falles in grossen Zügen zusammen, so handelt es sich um folgendes:

Bei einem aus tuberkulöser Familie stammenden Individuum entwickelt sich im 16. Lebensjahre eine Geschwulst in der rechten Schläfengegend, die in ganzer Ausdehnung mit dem Knochen verwachsen ist. Zu gleicher Zeit tritt vorübergehend taubes Gefühl und Steifigkeit in mehreren Fingern der linken Hand ein.

Ein Jahr später stellen sich an den Beinen Lähmungerscheinungen ein, die zeitweilig wieder verschwinden; im Anschluss an die Operation der Schläfengeschwulst besteht einige Monate völlige Lähmung der Beine, dann bessert sich die Beweglichkeit der Beine wieder, die anfänglich nach der Operation aufgetretene Mastdarmlähmung verschwindet, die Blasenlähmung bleibt bis zu dem 3 Jahre später eintretenden Tod unverändert bestehen.

Zwei Jahre nach dem Beginn der Lähmung der Beine stellen sich Bewegungstörungen am linken Arm, sowie Abmagerung verschiedener Muskeln desselben ein, später wurde auch der rechte Arm befallen. Verliefen auch die Erscheinungen an den Armen im ganzen progressiv, so war doch auch hier ein zeitweiliger Wechsel der Schwere der Symptome nachweisbar.

Wie ich schon bei der klinischen Demonstration des Falles (Berl. klin. Wochenschr. 1907, No. 37) gesagt hatte, konnte eigentlich eine andere Diagnose als multiple Tumoren im Umkreis des Zentralnervensystems nicht in Frage kommen. *Für diese ist aber der Verlauf des Leidens — nämlich die weitgehenden Remissionen — etwas ganz Ungewöhnliches.*

Bei *multiplen* Geschwülsten des Zentralnervensystems habe ich, soweit ich die Literatur übersehe, einen derartigen Verlauf nicht beschrieben gefunden. Bei Gehirngeschwülsten wurde einige Male Stillstand, ja sogar vorübergehend regressiver Verlauf beobachtet. Bei *solitären Rückenmarksgeschwülsten* ist meines Wissens in zwei von *Henschen*¹⁾ und *Benecke-Kredel*²⁾ beschriebenen Fällen regressiver Verlauf beobachtet worden.

¹⁾ *Henschen*, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. XI.

²⁾ *Benecke-Kredel*, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902. Siehe auch *Bruns*, Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. S. 427.

Von den *Hautneuromen* ist es dagegen bekannt, dass sie zeitweilig deutlich zu fühlen sein können und dann wieder völlig verschwinden¹⁾. Meines Erachtens legt es schon diese Aehnlichkeit des Verlaufs unseres Falles mit Hautneuromen nahe, an histogenetische Verwandtschaft derselben zu denken.

In Bezug auf die *Aetiologie* des Leidens ergibt uns die Anamnese keinen Anhaltspunkt. Erwähnt sei, dass tuberkulöse Belastung bei Individuen mit multiplen Neuromen mehrfach beobachtet wurde.

Die *anatomisch-histologische* Untersuchung des Nervensystems hatte, kurz zusammengefasst, folgendes Ergebnis: Ausgedehnte Geschwulstbildung an Gehirn- und Rückenmarkshäuten, an peripheren Nerven und Nervenwurzeln, sowie namentlich im Innern des Rückenmarks, und im Halsmark eine vorgeschrittene Syringomyelie.

Was zuerst die intramedulläre Tumorbildung betrifft, so kann die Frage, ob es sich um einen die ganze Länge des Rückenmarks durchziehenden zentralen Tumor gehandelt habe, nicht mit Sicherheit beantwortet werden; in manchen Präparaten sahen wir im Zentrum an Stelle des Zentralkanals eine grössere Anzahl Zellen, die sich von den Tumorzellen der anderen Höhen nicht unterscheiden liessen, es liess sich aber auch nicht mit Bestimmtheit sagen, ob es sich hier nicht um die auch normalerweise vorkommende Obliterierung des Zentralkanals durch gewucherte Ependymzellen handelte. Auf jeden Fall war die intramedulläre Geschwulstbildung eine sehr ausgedehnte.

Intramedulläre Geschwülste grösserer Längenausdehnung kommen nicht gerade häufig zur Beobachtung.

*Nonne*²⁾, der ein durch die ganze Länge des Rückenmarks sich erstreckendes Sarkom beschreibt, gibt an, dass die bisher publizierten, langgestreckten, intramedullären Tumoren als Sarkome, Gliome, Gliosarkome oder Angiosarkome aufgefasst wurden. Völlig sichergestellt scheint mir die histologische Natur der meisten dieser Geschwülste nicht zu sein.

*In Kombination mit Geschwülsten der Haut und peripheren Nerven wurden intramedulläre Tumoren nur in ganz vereinzelt Fällen beobachtet. Kleine intramedulläre Tumoren lagen z. B. in den Fällen Henneberg-Koch*³⁾, *Kaulbach*⁴⁾ und *Sorgo*⁵⁾ vor. *Henneberg* und *Koch* sprechen von Fibrom, *Sorgo* von Peritheliom, *Kaulbach* lässt es unentschieden, ob die Geschwülste „aus dem Gliagerüst oder aus dem Gefässbindegewebe ihren Ursprung genommen haben“.

¹⁾ *Recklinghausen*. Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen. Berlin 1882. S. 74.

Oppenheim, Lehrbuch. S. 694.

²⁾ Arch. f. Psych. 1900. Bd. 33.

³⁾ Arch. f. Psych. 1902. Bd. 36.

⁴⁾ Ein Fall von multipler Neurofibromatose. I.-D. Marburg 1906.

⁵⁾ *Virchows* Arch. 1902. Bd. 170.

Ausgedehnte Tumorbildung im Innern des Rückenmarks, ähnlich wie in unserem Falle, ist von *Cestan*¹⁾ und *Verocay*²⁾ beschrieben worden.

In *Cestans* Falle handelte es sich um zahlreiche intramedulläre Tumoren, doch wird über ihre Längenausdehnung nichts berichtet. *Cestan* fasst die Tumoren, sowohl die im Rückenmark gelegenen, wie die an den peripheren Nerven als Fibrosarkome auf. „Die Neuroglia beteiligte sich an der Neubildung nirgends.“

Verocay dagegen, auf dessen Arbeit mich Herr Professor *Henneberg* freundlichst aufmerksam machte, fasst den von ihm beobachteten Tumor als Gliom auf (S. 402): „Die morphologische Beschaffenheit, sowie die spezifische Färbung der Rückenmarksgeschwülste berechtigen uns, dieselben als ganz zweifellose Gliome zu bezeichnen. Der *stellenweise grosse Zellenreichtum*, die Vielgestaltigkeit der Zellen, die an Ganglienzellen erinnernden Typen und besonders die abnorm grossen, mehrkernigen fortsatzlosen Formen sind sämtlich Eigenschaften, die bei dem sogenannten Glioma sarcomatodes oft beobachtet wurden. Es ist bekannt, dass solche Tumoren oft genug das typische, infiltrative Wachstum der gewöhnlichen Gliome vermissen lassen und sich mehr nach Art der Sarkome und Karzinome vergrössern, ein Verhalten, welches nach *Stroebe* durch das raschere Wachstum erklärt wird. Diesem Umstande ist es nach *Stroebe* zuzuschreiben, dass nur am Rande solcher Geschwülste Nervenfasern und Ganglienzellen gefunden werden.“³⁾

Die Beschreibung, die *Verocay* hier gibt, erinnert in vielen Punkten an unseren Fall; auch in unserem Fall besteht ein grosser Zellreichtum der Geschwulst, die Zellen haben sehr verschiedene Gestalt. Mehrkernige Zellen habe ich allerdings nicht und an Ganglienzellen erinnernde Typen nur vereinzelt beobachtet.

Das Bild, das der intramedulläre Tumor unseres Falles in den verschiedenen Höhen bietet, war insofern ein verschiedenartiges, als an den meisten Stellen im Innern zahlreiche erhaltene Nervenfasern zu sehen waren, während sie an einzelnen nahezu fehlten. Die Grenze des Tumors gegen das umgebende Gewebe war meist eine ganz scharfe, doch fanden sich auch Stellen, wo der Uebergang von krankhaftem in gesundes Gewebe ein allmählicher war. Nirgends aber wurde an der Grenze erweichtes Gewebe gesehen.

Die Untersuchung einer Reihe von Schnitten, die Herr Professor *Benda* mit der von ihm angegebenen Glimethode ausführte, liess ihn zu folgendem Ergebnis kommen: „Es ist zwar leicht

¹⁾ Revue neurologique 1903. S. 745.

²⁾ Multiple Geschwülste als Systemerkrankung am nervösen Apparate. Festschrift f. Chiari. Braumüller 1908. — Eine andere Publikation desselben Verfassers „Zur Kenntnis der Neurofibrome“, *Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie*, Bd. 48. 1910, erschien erst nach Abschluss dieser Arbeit.

³⁾ Vergl. hierzu: *Stroebe*, Ueber Entstehung und Bau der Gehirngliome. *Zieglers Beiträge* XVIII. 1895.

nachweisbar, dass in der Peripherie und im Stroma der Rückenmarkstumoren reichlich Gliafasern und auch einige charakteristische Astrozyten vorhanden sind. Gerade aber die vorwiegende Anhäufung der Fibrillen in der Peripherie und das Fehlen der gewöhnlichen Anlagerung der Fibrillen an die Geschwulstzellen (wie man es sonst bei Astrozyten beobachtet) lassen die Deutung zu, dass die Geschwulstzellen, ähnlich wie man es bei Karzinom- oder Sarkometastasen des Zentralnervensystems gelegentlich beobachtet, lediglich unter gliöser Entartung des autochthonen Gewebes demselben infiltriert haben.“

Trotzdem also auch die Gliafärbung keine Entscheidung gestattet, welcher Natur die intramedullären Tumoren in unserem Falle sind, halte ich es doch für *wahrscheinlich*, dass die Tumoren als gliogene aufzufassen sind. Für Sarkome oder Karzinome wäre der ausserordentlich langsame Verlauf des Falles recht ungewöhnlich. Noch wichtiger für meine Auffassung erscheint es mir, dass in so zahlreichen Präparaten im Innern des Tumors mittels *Weigerts* Hämatoxylinfärbung Nervenfasern nachweisbar waren; „ein Befund“ — ich zitiere hier *Bruns*¹⁾ — „der übrigens zur *Differentialdiagnose gegenüber dem Sarkom absolut ausschlaggebend ist, da hier nervöse Gebilde mitten in der eigentlichen Geschwulst nicht vorkommen. (Sehr ausnahmsweise mal am Rande der Geschwulst.) (Stroebe.)*“

Die Tatsache aber, dass die Geschwulst „*das typische, infiltrative Wachstum der gewöhnlichen Gliome*“ vermissen lässt, kann keinesfalls durch rasches Wachstum der Geschwulst erklärt werden, denn die genau verfolgte, langsame klinische Entwicklung des Falles, namentlich der Symptome von Seiten der Arme, beweist, dass die Geschwulst sich ausserordentlich langsam entwickelt haben muss.

Die Auffassung der intramedullären Geschwülste als Gliome wurde von vornherein schon dadurch nahegelegt, dass wir die Geschwülste vorzugsweise da fanden, wo schon normalerweise die Glia besonders dicht entwickelt ist, nämlich im Zentrum des Rückenmarks und an der Peripherie, an der Grenze gegen die Pia.

In dem von *Cestan* beschriebenen Falle war — wenigstens in den vom Autor publizierten Abbildungen — die Lokalisation der intramedullären Geschwülste die gleiche wie in dem unsrigen; auch die Beschreibung, die er von den Geschwülsten gibt, erinnert an den Fall von *Verocay* und unseren eigenen. Im Hinblick auf das häufige Versagen aller spezifischen Gliafärbemethoden erscheint es mir daher nicht ausgeschlossen, dass es sich auch in diesem Falle um Gliome handelte. Dass die Unterscheidung zwischen Gliom und Sarkom ausserordentlich schwer ist, ist ja allgemein bekannt und wird z. B. auch von *Schlesinger* ausdrücklich betont (Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren,

¹⁾ *Bruns*, Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. S. 6, 12, 340 u. f.

Jena 1898). (Siehe auch die gegenteilige Auffassung bei *Stroebe*: l. c., S. 454.)

Als Gliom wird auch der intramedulläre Tumor in einem Fall von *Recklinghausenscher* Krankheit, den *Bondenari* und *Montanaro* beobachteten, aufgefasst. Ich kenne die Arbeit nur aus einem Referat.¹⁾

Besteht die Auffassung der intramedullären Tumoren als Gliome zu Recht, so liegt es nahe, die ausgedehnte Syringomyelie als zerfallenes Gliom aufzufassen. Bekanntlich werden Höhlenbildungen im Rückenmark bei Kompression desselben häufig beobachtet, und es muss, wie *Bielschowsky* ausführt (*Neurol. Centralbl.* 1901, Bd. 20, S. 348 u. f.), in einem derartigen Falle an zwei Möglichkeiten gedacht werden, nämlich, dass die Höhle ein zerfallenes Gliom darstellt oder dass sie auf Erweiterung des Zentralkanal zurückzuführen ist²⁾. In unserem Falle ist die letztere Entstehungsart meines Erachtens nicht anzunehmen, weil durch sie das Vorhandensein mehrerer Höhlen nicht zu erklären wäre. Von vornherein hat ja auch die Annahme, dass die Syringomyelie als zerfallenes Gliom anzusehen sei, das für sich, dass wir so die intramedullären Tumoren und die Syringomyelie einheitlich erklären können.

Die Syringomyelie unseres Falles ist schon deshalb bemerkenswert, da sie bei der *Recklinghausenschen* Krankheit meines Wissens bisher nicht beobachtet wurde.

Die Tumoren der Haut nehmen nach der von *Recklinghausen* vertretenen Anschauung ihren Ursprung vom Bindegewebe der *Hautnerven*. Von späteren Autoren wurde allerdings angenommen, dass auch das Bindegewebe anderer Organe der Ausgangspunkt von Hauttumoren sein könne. Auch die Tumoren der Nervenstämmen und Nervenwurzeln entstehen nach der Auffassung der meisten Autoren durch Wucherung des Bindegewebes der Nervencheiden und werden als Fibrome resp. Fibrosarkome aufgefasst. Nur die Geschwülste im Kleinhirnbrückenwinkel wurden, den Angaben *Henneberg* und *Kochs* zufolge, einige Male als Gliome gedeutet, eine Auffassung, die aber von diesen Autoren entschieden zurückgewiesen wird. In den Präparaten unseres Falles war eine grosse Aehnlichkeit der intramedullären Tumoren mit denjenigen der Nervenwurzeln und peripheren Nerven nachweisbar. Nach den Angaben von *Henneberg* und *Koch* erstreckt sich die Glia in die Nervenwurzeln aber nur ein ganz kurzes Stück, und es wird von diesen Autoren die Möglichkeit in Abrede gestellt, dass Gliome anderwärts entstehen können als da, wo Gliagewebe normalerweise vorkommt. Sehr wertvoll in diesem Zusammenhang erscheinen mir die Anschauungen von *Held*: „Eingehende und

¹⁾ Revue neurologique. 1910. S. 36. Originalarbeit: *Annales de la Administracion sanitaria y Asistencia publica*. Buenos-Aires an III.

²⁾ Eine ausführliche Darstellung der verschiedenen Theorien über die Entstehungsweise der Syringomyelie findet sich bei *Lasarew*, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh.* 1908. Bd. 35.

spezielle histogenetische Untersuchungen haben mir jetzt gezeigt, dass ausser der zentralen auch eine periphere Glia entsteht, die demnach für das gesamte Nervensystem spezifisch ist und eine ektodermale Natur besitzt.“ Beteiligung der *Schwannschen* Scheide an der Geschwulstbildung wird auch von *Cestan* angenommen. Auch *Verocay* vertritt den Standpunkt, dass die Neurofibrome „ihren Ausgangspunkt von den sogenannten Kernen der *Schwannschen* Scheide nehmen, weshalb ihnen ein nervöser Charakter anzuerkennen ist“. Ebenso nimmt *Sorgo* an, dass die Neufibrome von dem peripheren Neurilemm einzelner Nervenfasern ihren Ursprung nehmen.

Der Umstand, dass es in unserem Falle nicht gelang, Gliafasern in den Nervengeschwülsten nachzuweisen, spricht meines Erachtens nicht unbedingt gegen die gliogene Natur der Tumoren, da es sehr wohl möglich wäre, dass die periphere Glia nicht die gleichen Farbreaktionen wie die zentrale gibt. Von ophthalmologischer Seite wurde mir auch mitgeteilt, dass es nicht so selten vorkommt, dass bei Gliafärbung des Auges im Nervus opticus die Glia sich deutlich färbt, während die Gliafasern in der Retina völlig ungefärbt bleiben.

Die von der Dura des Gehirns und Rückenmarks ausgehenden Geschwülste unseres Falles enthielten, ebenso wie die von *Cestan* und *Kaulbach*, zahlreiche Psammomkugeln. Während die Mehrzahl der Autoren die Psammomkugeln enthaltenden Tumoren zu den Sarkomen oder Endotheliomen rechnet, nimmt *Verocay* an, dass die Bildung der Psammomkugeln wahrscheinlich von speziellen Lokalverhältnissen abhängt und auf sie „bei der Diagnosenstellung wohl kein allzu grosses Gewicht zu legen“ sei.

Gliafasern konnten in den Psammomen unseres Falles nicht nachgewiesen werden; es lässt sich somit nicht der Beweis erbringen, dass diese Geschwülste histogenetisch den intramedullären Tumoren gleichzustellen sind. Erwägt man aber, dass nun schon in einer Reihe von Fällen *Recklinghausenscher* Krankheit Duraltumoren gefunden wurden, so muss man annehmen, dass es sich nicht um eine zufällige Koinzidenz handeln kann. *Verocay* erörtert die Möglichkeit, dass die Duraltumoren aus den Nerven der Dura entstanden seien oder dass an der Austrittsstelle der Nerven ein Nerventumor auf die Dura übergegriffen habe; auf Grund des histologischen Befundes glaubt er aber doch die Duraltumoren als Endothelioma malignum auffassen zu müssen.

Vielleicht wird es späteren Untersuchern mit neuen Methoden gelingen, die mir a priori wahrscheinlich erscheinende gliogene Natur der Duraltumoren festzustellen.

Das histologische Bild, das unser Fall bietet, ist noch insofern bemerkenswert, als sekundäre Degenerationen nahezu völlig fehlten. Aus dem ganzen Krankheitsverlauf geht hervor, dass die Geschwülste eine Reihe von Jahren bestanden haben, auch die Verkalkungen der Tumoren sprechen für ein langes Bestehen derselben. Das Halsmark muss durch den intramedullär sitzenden

Tumor in hohem Grade komprimiert worden sein; noch stärker war die Kompression des Lumbalmarks, in dem in den Präparaten mehrerer Segmente nur ganz vereinzelt, stark aufgehellte Nervenfasern und sonst nur Gliagewebe und Blutgefäße nachgewiesen werden konnten, während Ganglienzellen nirgends zu sehen waren. Trotz dieser starken Kompression fehlten sekundäre Degenerationen nahezu völlig.

Zur Erklärung dieses Phänomens könnte an die Möglichkeit gedacht werden, dass, ähnlich wie bei der multiplen Sklerose, vielleicht infolge des langsam auftretenden Druckes, die Achsenzylinder der Nervenfasern erhalten geblieben seien, während die Markscheiden zerstört wurden. Ich glaube, dass mit dieser Annahme der Befund nicht erklärt ist. Einmal ist im *van Gieson*-Präparat auch an den Stellen, an denen das Gliafasergewirr weniger dicht ist, von Achsenzylindern nichts zu sehen, ferner ist es meines Erachtens wenig wahrscheinlich, dass bei einer Kompression, die das Rückenmark in einer solchen Weise deformiert, die Achsenzylinder fast ganz verschont bleiben sollten, und endlich ist es vor allem nicht zu verstehen, dass auch aufsteigende Degeneration in den Kleinhirnseitenstrangbahnen nahezu fehlten, obwohl die *Stilling-Clarkeschen* Zellen im Lumbalmark in mehreren Segmenten völlig zugrunde gegangen waren.

Völlig vereinzelt steht der Fall in dieser Hinsicht nicht; *Nonne* erwähnt bei der Beschreibung des erwähnten, langgestreckten, intramedullären Tumors, den er als Sarkom auffasst, dass sekundäre Degenerationen fehlten. Auch *Bruns* berichtet über einen intramedullären Tumor — einen Tuberkel, der auf dem Querschnitt eine kolossale Ausdehnung erlangt hatte. „Interessant war, dass in diesem Falle die absteigende Degeneration der Pyramidenbahn nur wenig ausgeprägt war.“ Ebenso vermissten *Cestan* und *Kaulbach* in den von ihnen beobachteten Fällen sekundäre Degeneration.

Auch aus der experimentellen Pathologie liegen ähnliche Beobachtungen vor. *Bethe* zerstörte zahlreiche hintere Rückenmarkswurzeln eines Versuchstieres, vermisste aber Degenerationen bei der histologischen Untersuchung des Tieres fast ganz. Während *Bethe* hier an Regenerationsvorgänge denkt, vermuten *Pflüger* und *Held*¹⁾, dass die Degeneration ausgeblieben sei. — Für klinische Fälle wie den unsrigen kann nur an das Ausbleiben der Degeneration gedacht werden, da soweit gehende Regenerationsvorgänge im Zentralnervensystem des erwachsenen Menschen auszuschließen sind.

Nach alledem glaube ich, dass eine Erklärung für die geringe Entwicklung der sekundären Degenerationen nicht gegeben werden kann und dass sich dieselbe auf Grund unserer bisherigen Anschauungen über das Auftreten sekundärer Degenerationen nicht verstehen lässt.

¹⁾ *Held*, Die Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren. Leipzig 1909. S. 301.

Fassen wir zum Schluss unserer Erörterungen noch einmal kurz zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Zur *Recklinghausenschen* Krankheit gehören auch Fälle, bei denen die Tumorbildung sich auf das Zentralnervensystem und die grossen peripheren Nerven beschränkt, während fühlbare Hauttumoren dauernd vermisst werden können.

2. Die histogenetische Natur der Tumoren bedarf noch weiterer Untersuchung, namentlich bei den intramedullären und Nervengeschwülsten spricht manches dafür, dass sie gliogenen Ursprungs sind.

3. Ebenso wie an den Neuomen der Haut- und Nervenstämmen kommen bei der *Recklinghausenschen* Krankheit auch an den Rückenmarkstumoren weitgehende Remissionen vor.

4. Die Bedingungen für das Auftreten sekundärer Degenerationen sind noch nicht völlig klargelegt.

Zum Schlusse möchte ich auch an dieser Stelle Herrn Sanitätsrat *Graeffner* für die Ueberlassung des Falles meinen verbindlichsten Dank aussprechen, ebenso Herrn Professor *Benda* und Herrn Dr. *Bielschowsky* für die von ihnen hergestellten Glia- und Fibrillenpräparate, sowie das der histologischen Untersuchung zugewandte freundliche Interesse.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V—VIII.

Tafel V—VI.

Fig. 1. Zentralgelegene Partie aus dem 3. Cervikalsegment; mitten im Tumorgewebe sieht man Ansammlung von Nervenfasern. Leitz Oc. 2, Obj. 3.

Fig. 2. Van Gieson-Präparat der peripheren Teile des 5. Cervikalsegments.

Man sieht den zentralgelegenen Tumor *a*, von dem nur ein kleines Stück auf der Zeichnung zu sehen ist, sich zapfenförmig bis zur Peripherie fortsetzen, wo er sich unterhalb und zwischen der verdickten und aufgespalteten Pia ausbreitet. Leitz Oc. 3, Obj. 3.

Fig. 3. Die zentralen Partien des 8. Dorsalsegments. In der Mitte sieht man einen Zellhaufen (gewucherte Ependymzellen?), zwischen den Zellen Nervenfasern; lateral liegt ein Zellhaufen (Tumor?), in dem Nervenfasern nicht zu sehen sind. Leitz Oc. 3, Obj. 5.

Fig. 4. Vergrösserte Wiedergabe des Präparates vom 4. Lumbalsegment, Tafel VIII, Fig. 12. Vom Tumor ist nur ein Teil gezeichnet. Die extramedullären Wurzeln sind sehr gut erhalten. Im völlig deformierten Rückenmark sind nur spärliche Nervenfasern zu sehen. Lupenvergrösserung.

Fig. 5. Zentrale Partien des Tumors des 1. Sakralsegments; man sieht im Innern des Tumors zahlreiche, meist aufgehellte Nervenfasern. Leitz Oc. 3, Obj. 5.

Fig. 6. Tumor im Verlauf des Nervus medianus. Leitz Oc. 2, Obj. 3.

Tafel VII—VIII.

Fig. 1—3 sind Photographien vom Rückenmark.

Fig. 4—13 sind Mikrophotogramme. Vergrösserung 1:4.

1. Cervikalmark.

An der Schnittfläche sieht man den zentralgelegenen Tumor.

2. Rückenmark vom unteren Dorsalmark an abwärts.
Grosser, das Lumbalmark komprimierender Tumor, kleinere Tumoren
der Cauda equina.

3. Nerven des Plexus brachialis.

An dem in der Mitte gelegenen Nerven, dem Radialis, spindelförmige
Aufreibung.

4. Fünftes Cervikalsegment.

Bei a und b die medianen Fissuren.

5. Siebentes Cervikalsegment.

6. Erstes Dorsalsegment.

7. Achtes Dorsalsegment.

8. Zehntes Dorsalsegment.

9. Zwölftes Dorsalsegment.

10. Zweites Lumbalsegment.

11. Drittes Lumbalsegment.

12. Viertes Lumbalsegment.

13. Erstes Sakralsegment.

Fig. 34 Schwein 34

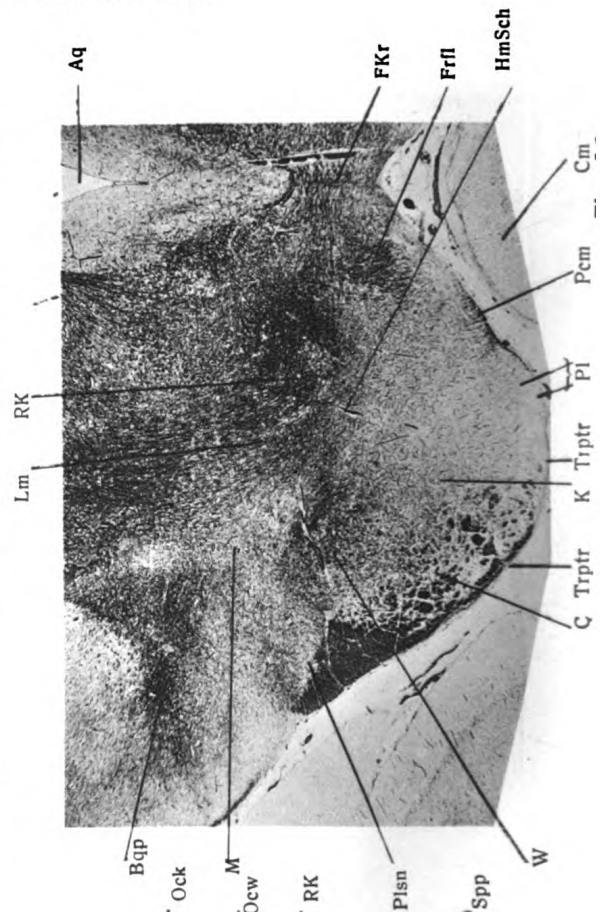
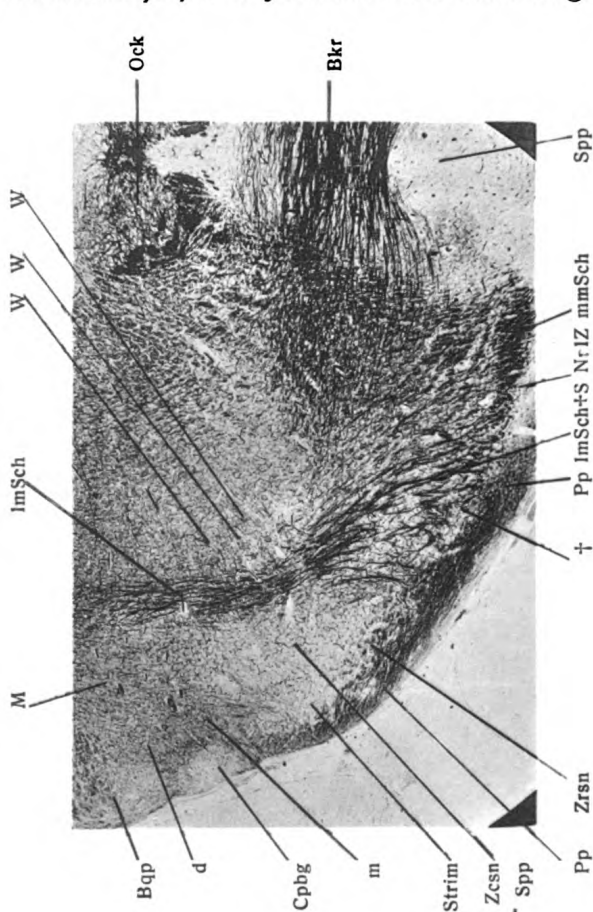
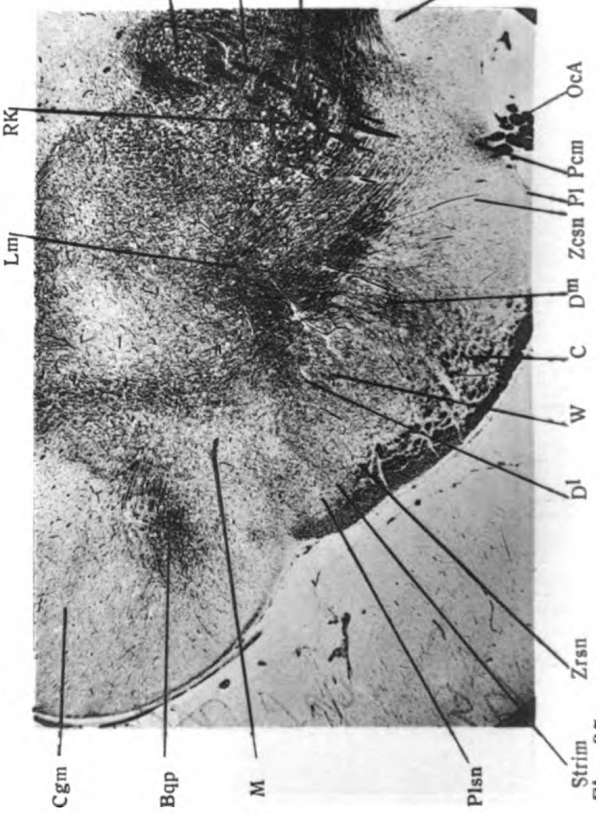
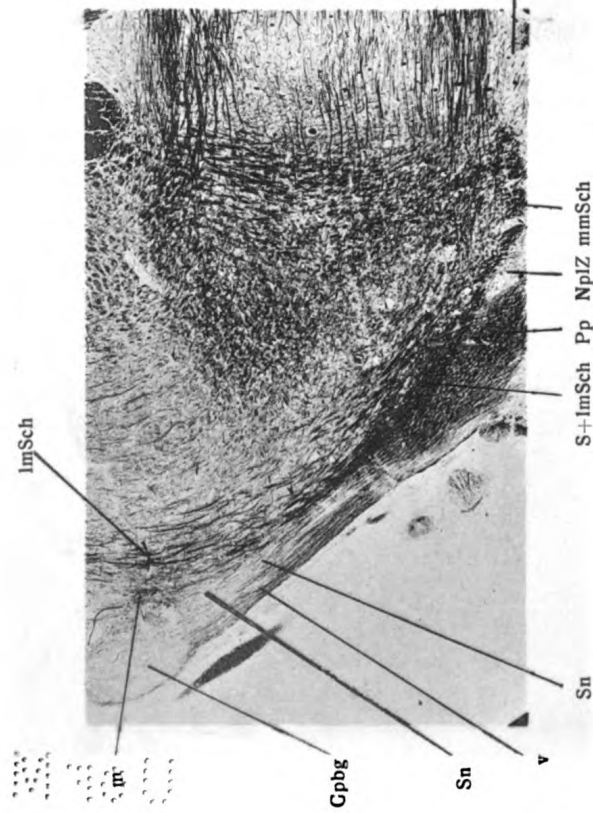


Fig. 33 Schwein 31



Sano.

Herrn. Hadorff

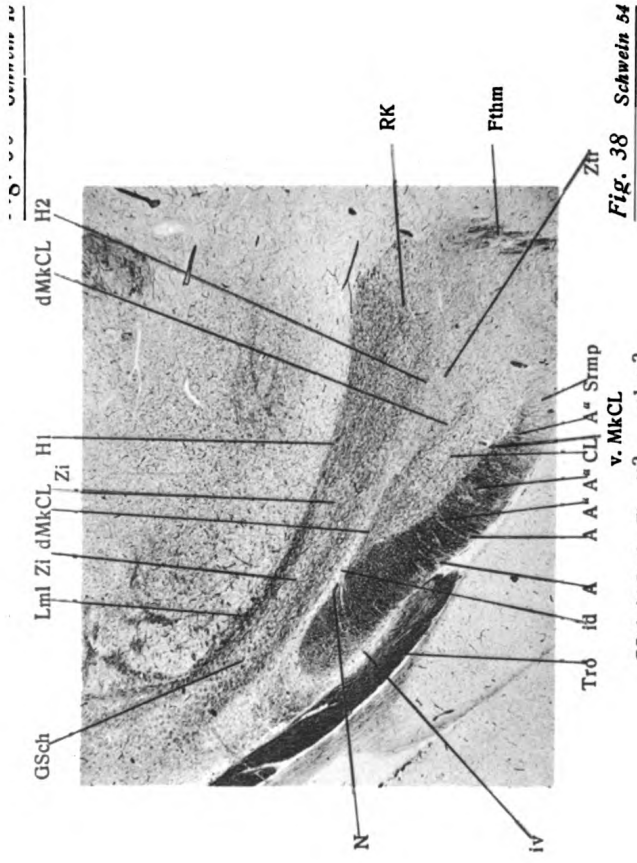


Fig. 38 Schwein 54

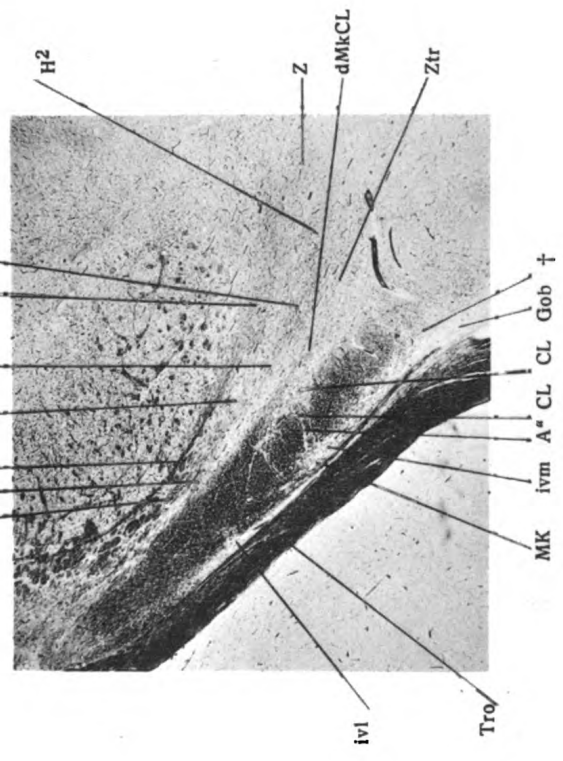


Fig. 40 Schwein 59

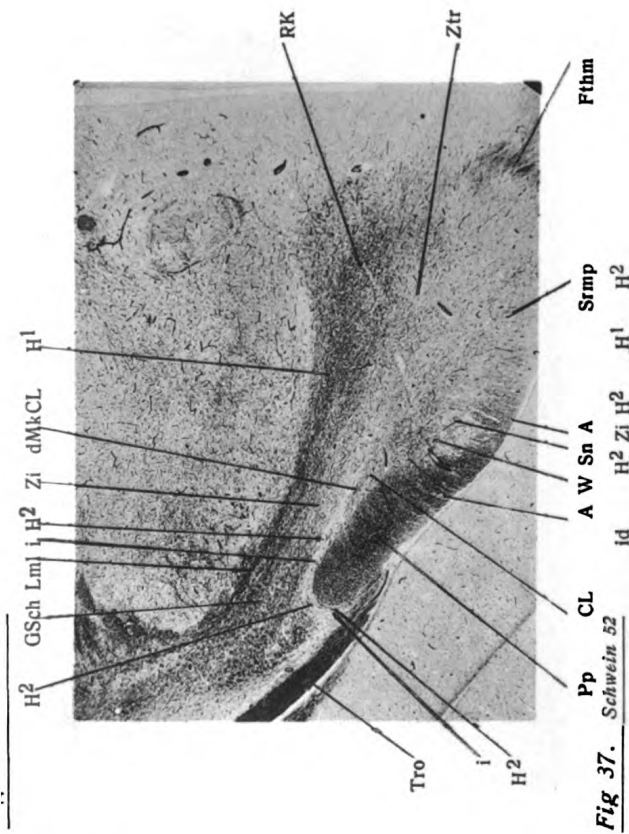


Fig. 37. Schwein 52

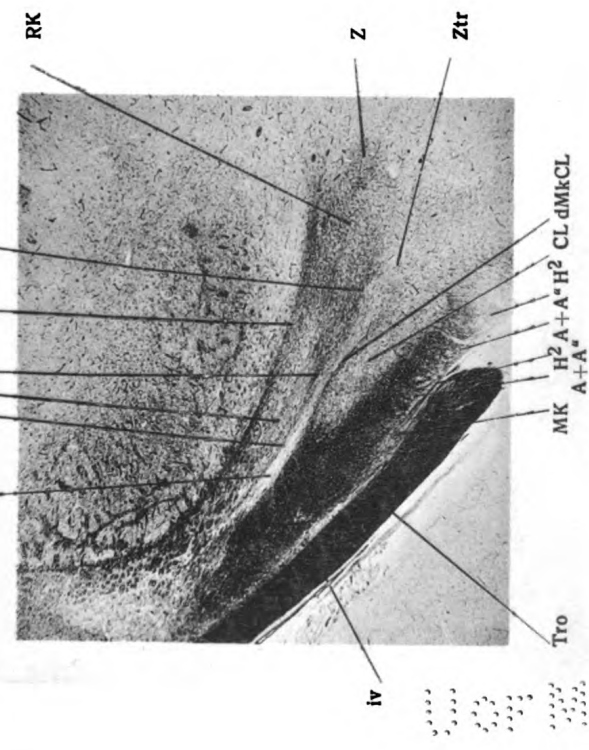


Fig. 39 Schwein 57

1700

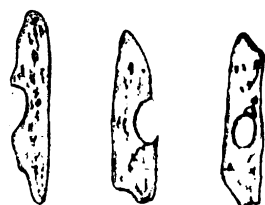


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

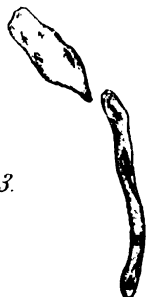


Fig. 5.



Fig. 4.



Fig. 7.



Fig. 9.



Fig. 8.

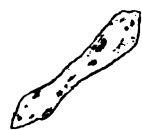


Fig. 6.



Fig. 10.



Stäbchenzellen
Ulrich.

Stäbchenzellen
S. Hürger.

Stäbchenzellen
Ulrich.



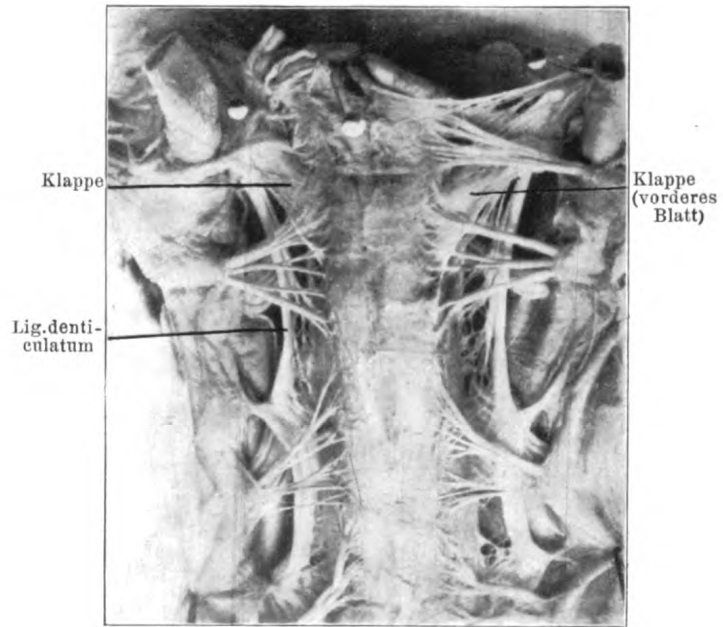


Fig. 1.

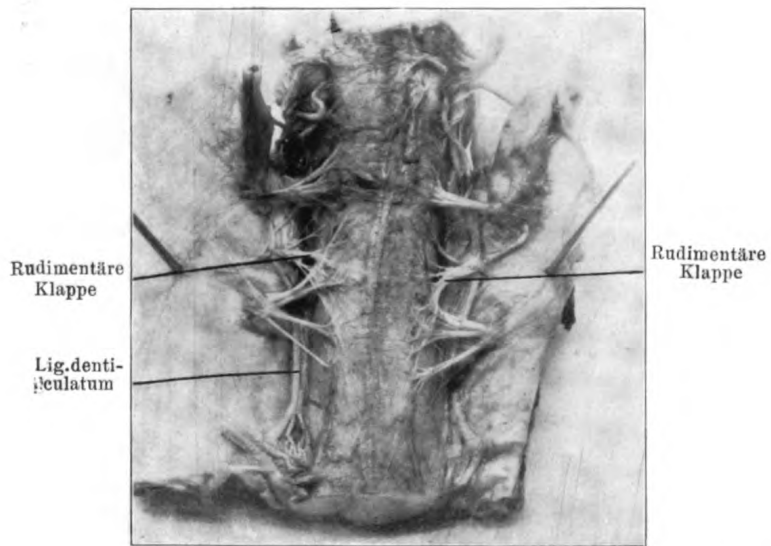


Fig. 2.

U. 0. 1. 2.

Walter.

Verlag von S. Karger in Berlin.



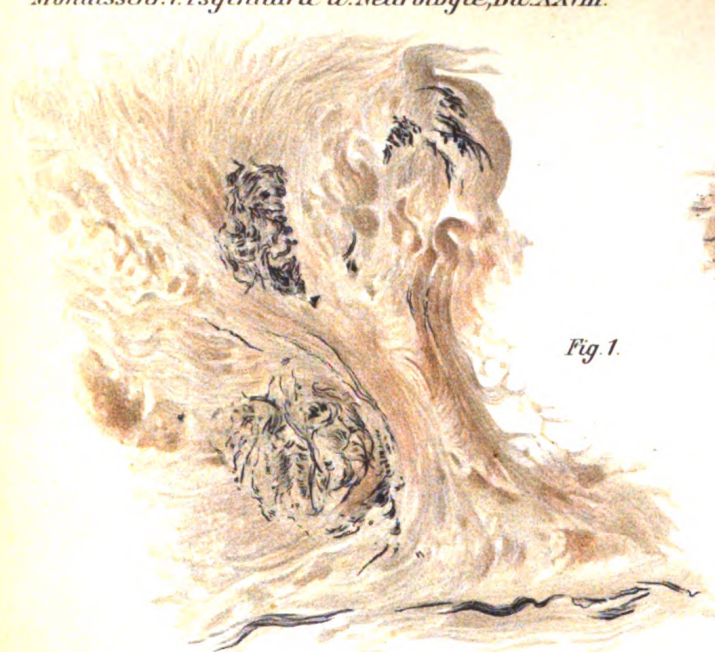


Fig. 1.

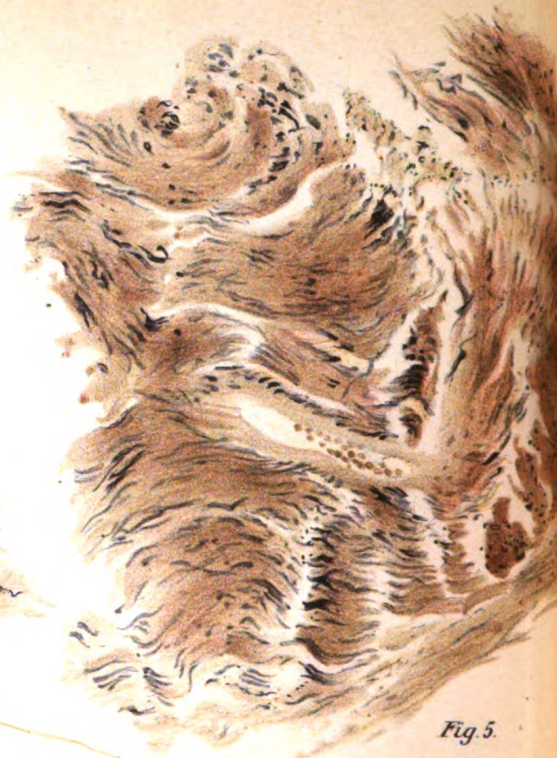


Fig. 5.

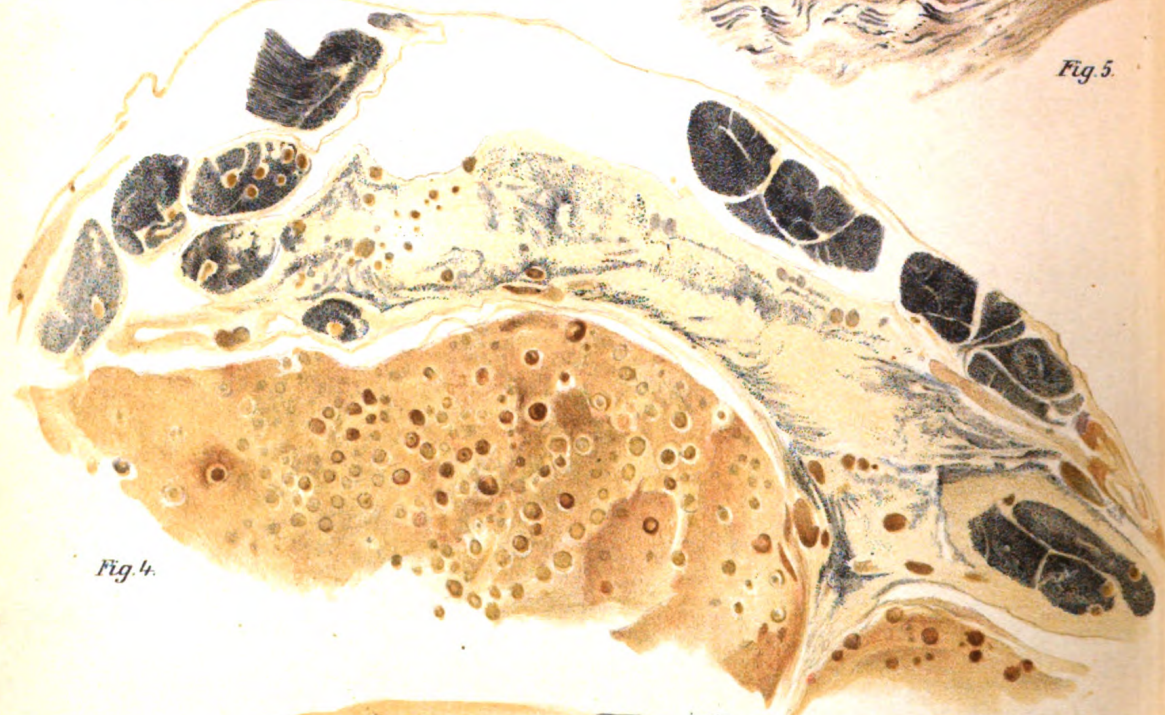


Fig. 4.

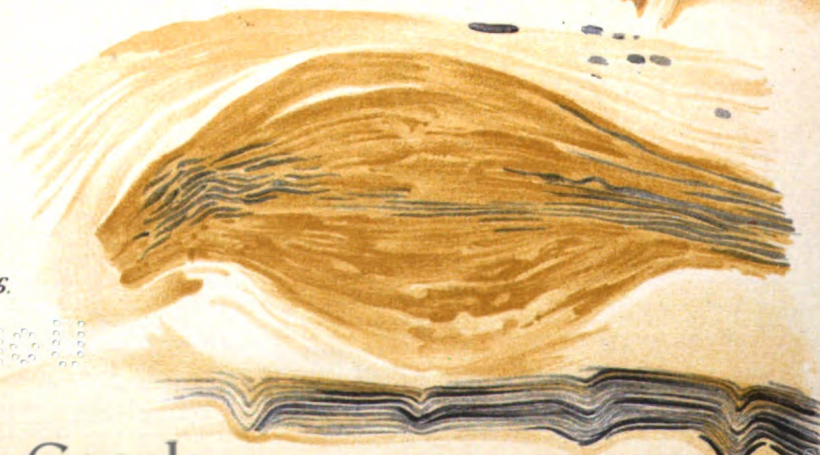


Fig. 6.

Maas.
Schellbach gez.

Digitized by

Google

Original from Verlag von S. H.
UNIVERSITY OF MICHIGAN



Fig. 2.

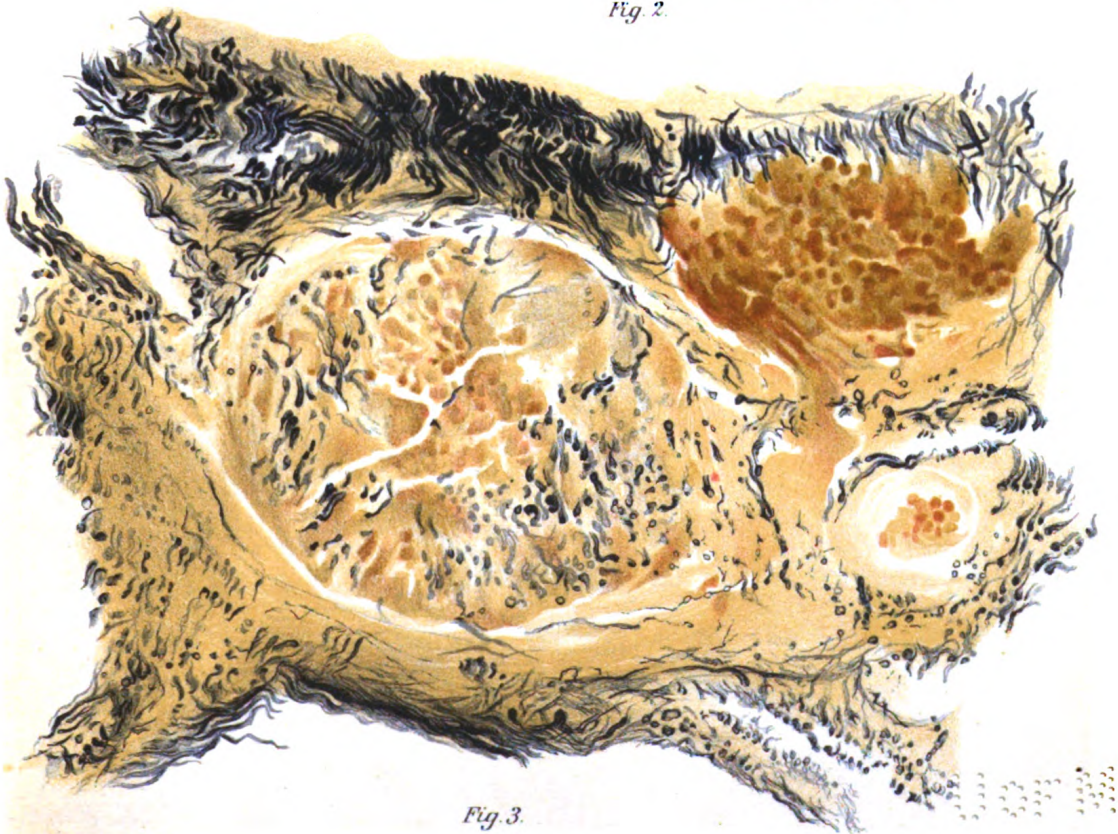


Fig. 3.

L. F. Thomas Lith. Inst. Berlin S 53

Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN

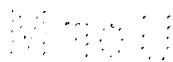




Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

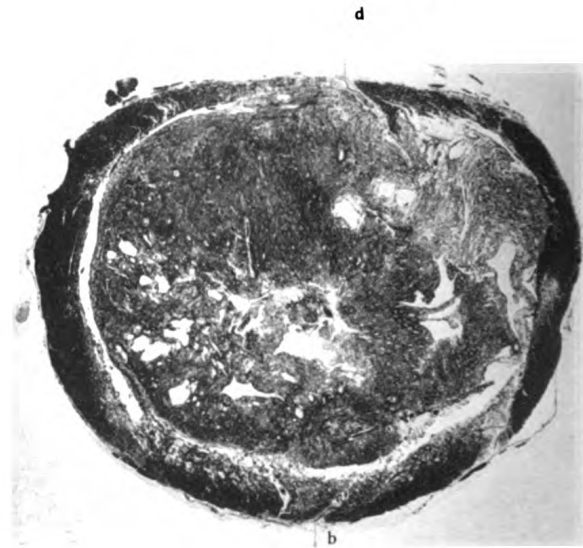


Fig. 4.

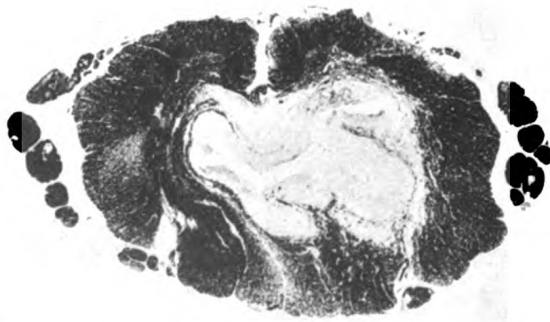


Fig. 5.



Fig. 6.

MAAS.

MAAS.

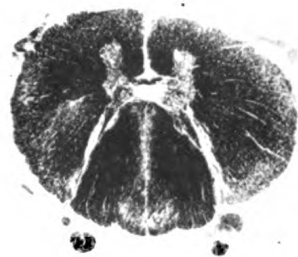


Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.

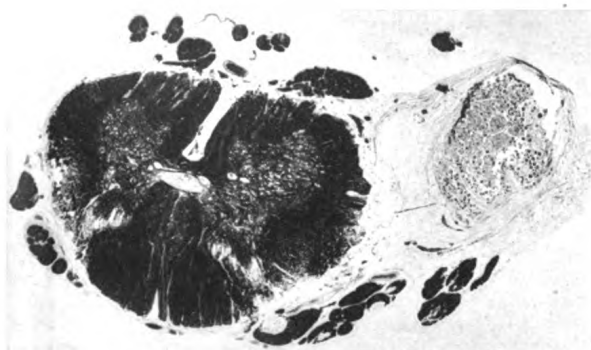


Fig. 10.

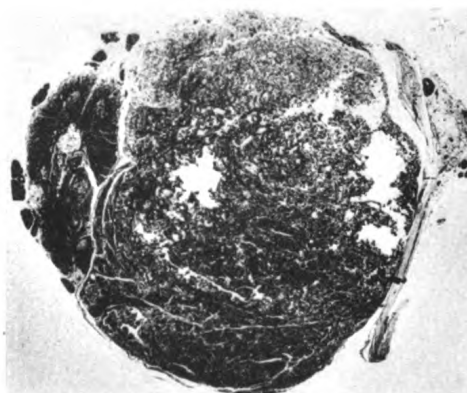


Fig. 11

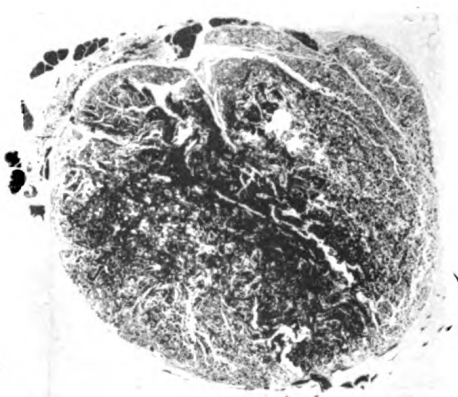


Fig 12.



Fig. 13.

Verlag von S. Karger in Berlin.

1000

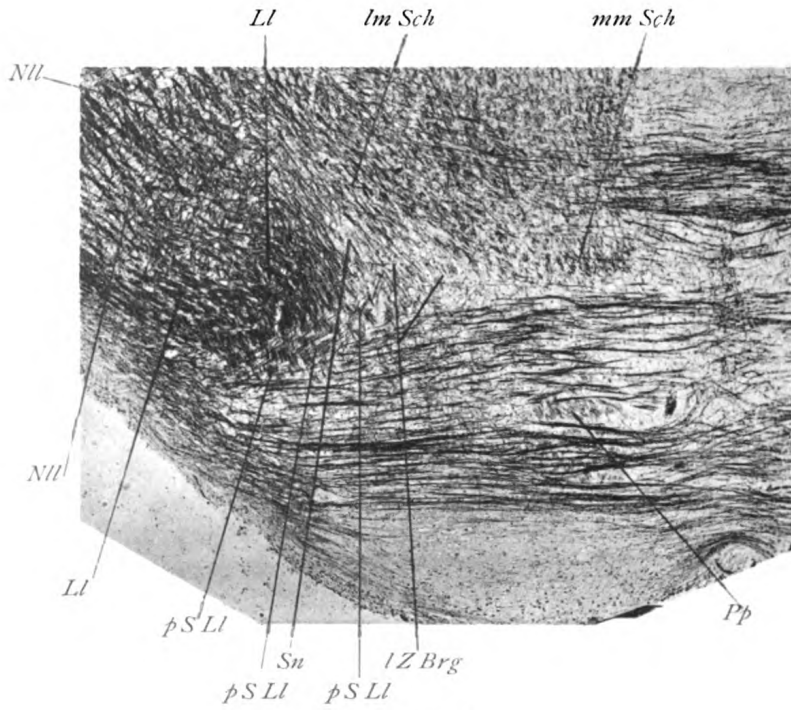


Fig. 41
Fledermaus 23.

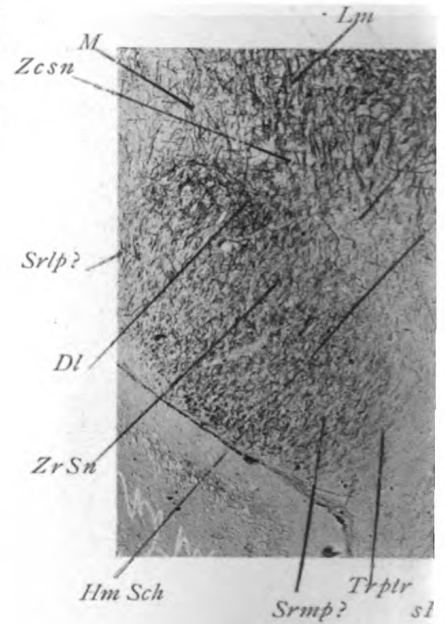


Fig. 42
Fledermaus 17.

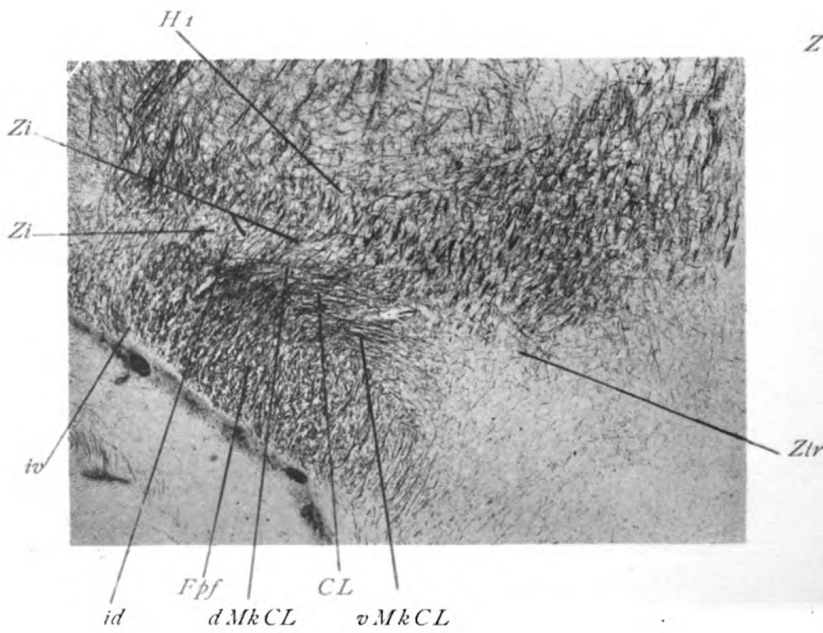


Fig. 44
Fledermaus 17.

Sano.

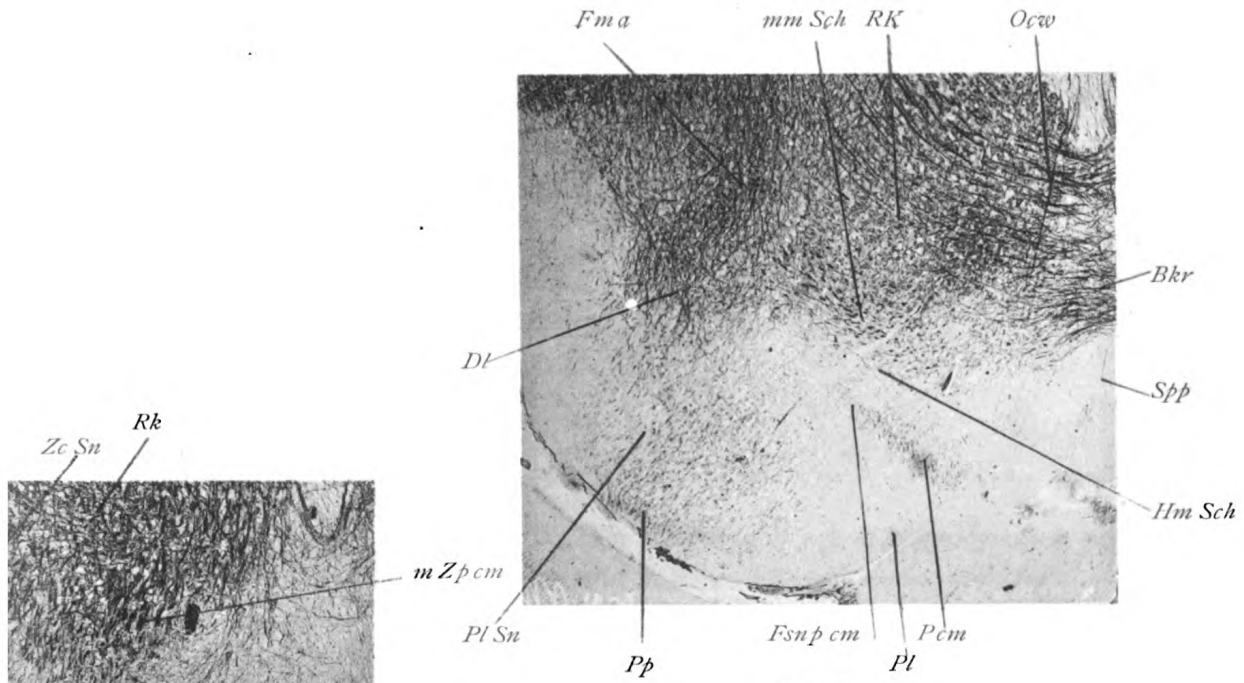


Fig. 42.
Fledermaus 20.

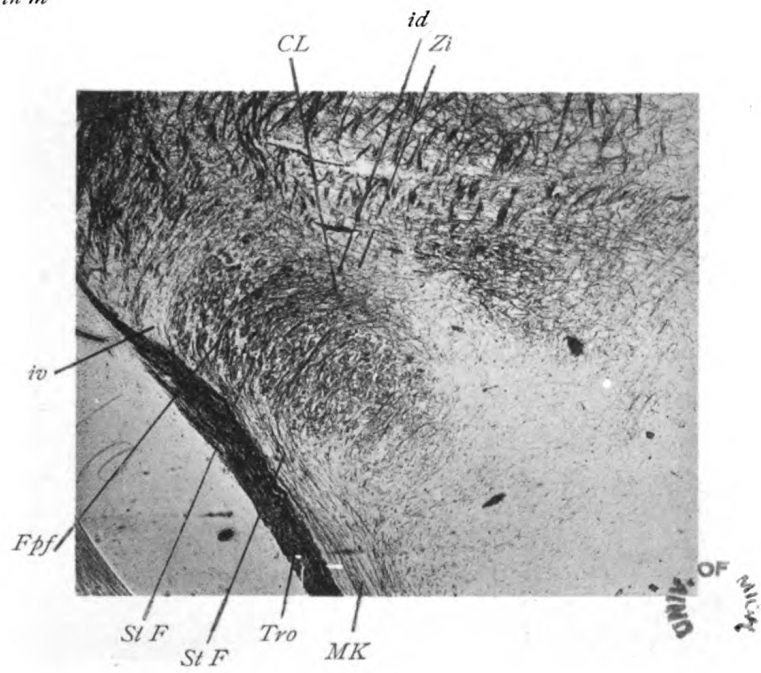


Fig. 45.
Fledermaus 16.

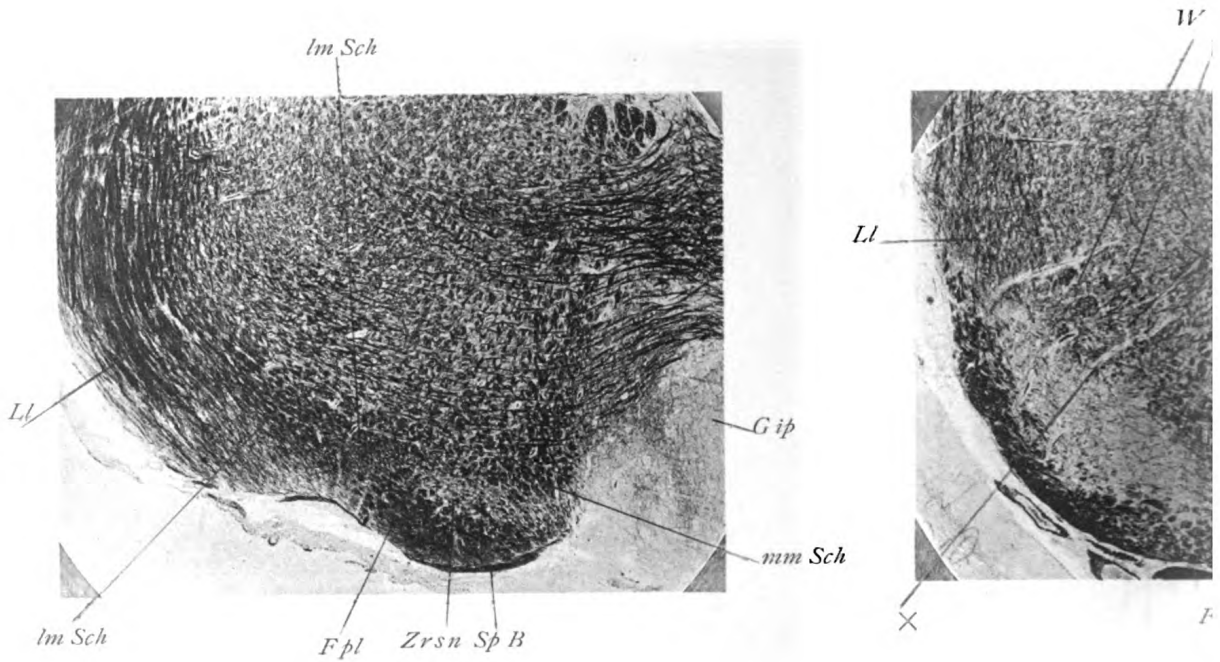


Fig. 46.
Igel 59.

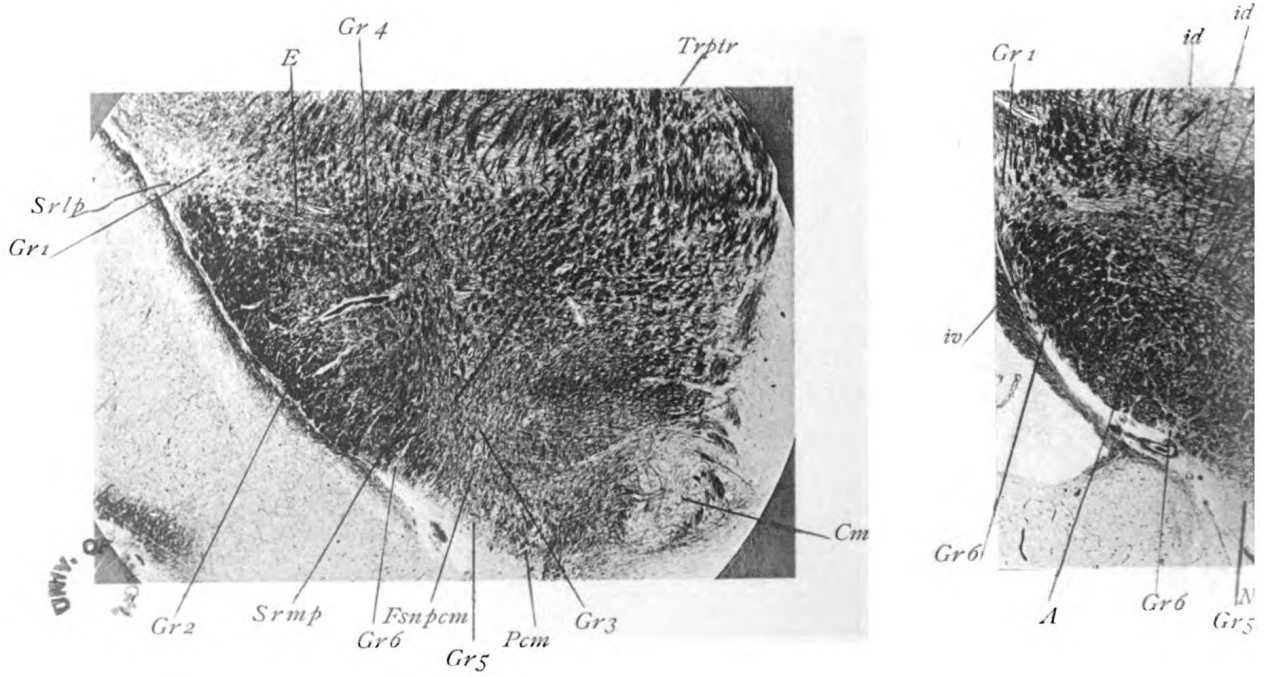


Fig. 49.
Igel 49.

Sano.

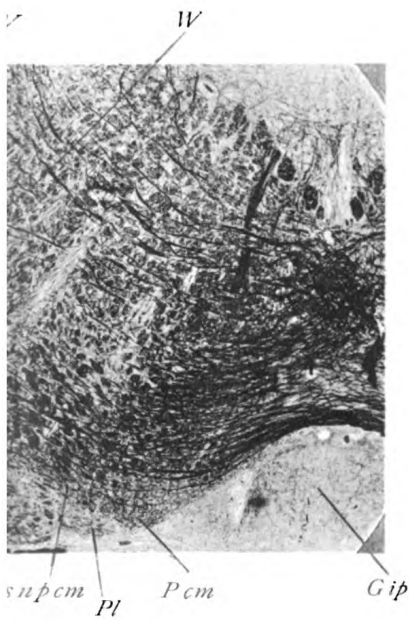


Fig. 47.
Igel 56.

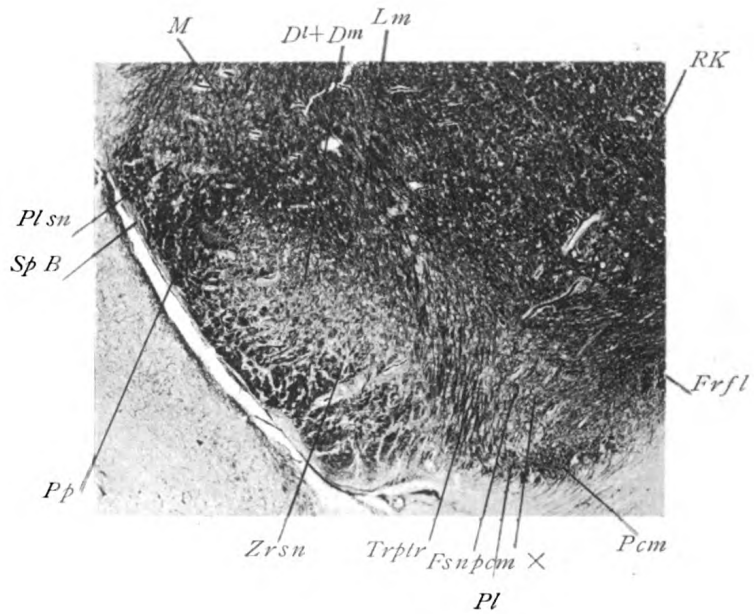


Fig. 48.
Igel 52.

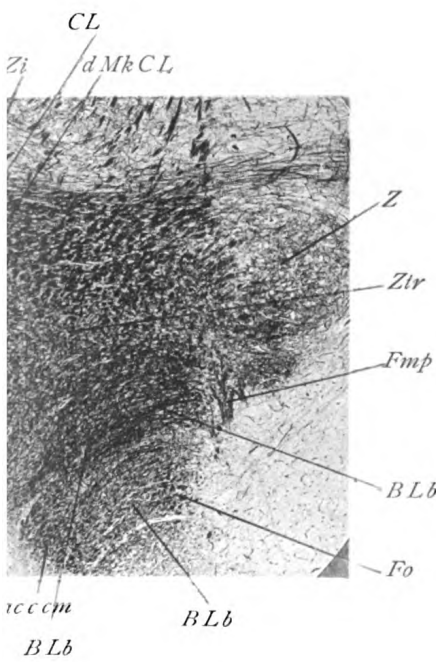


Fig. 50.
Igel 46.

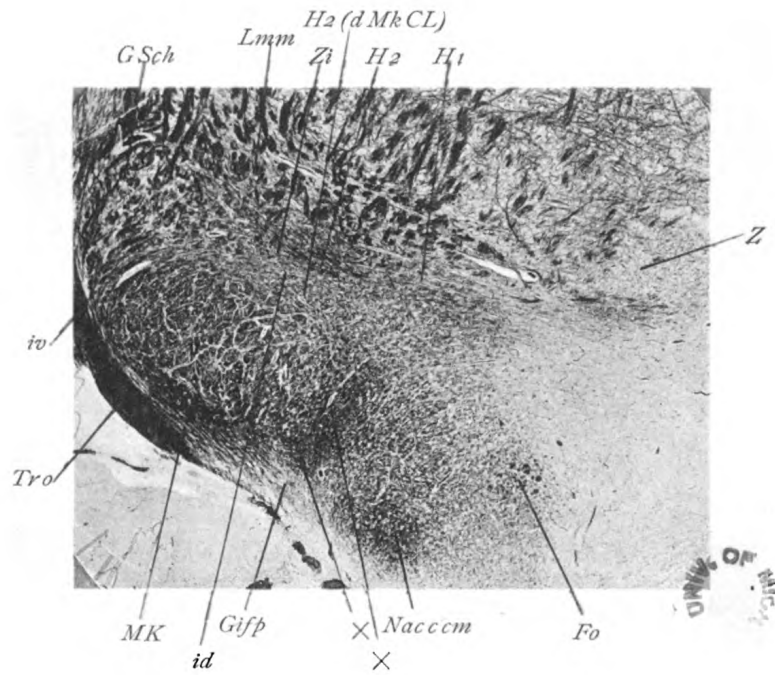
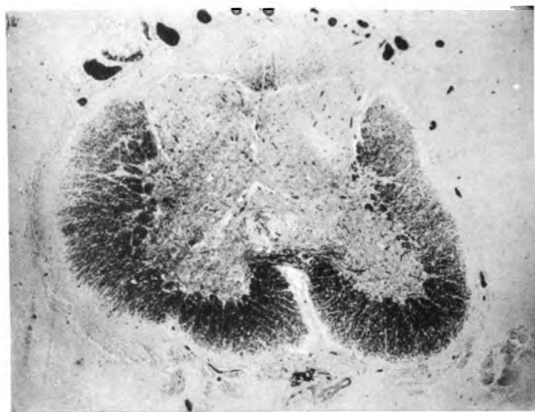
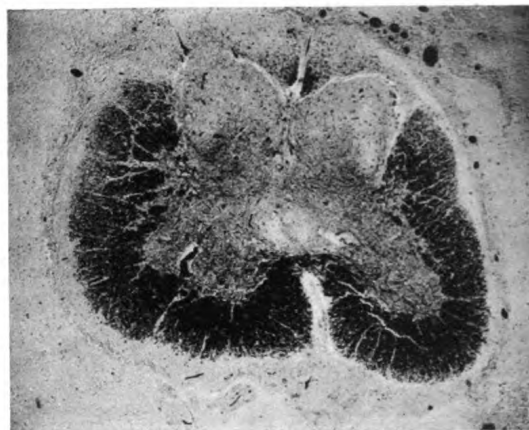


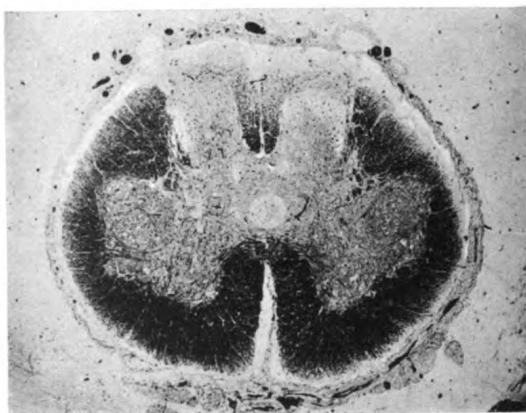
Fig. 51.
Igel 42.



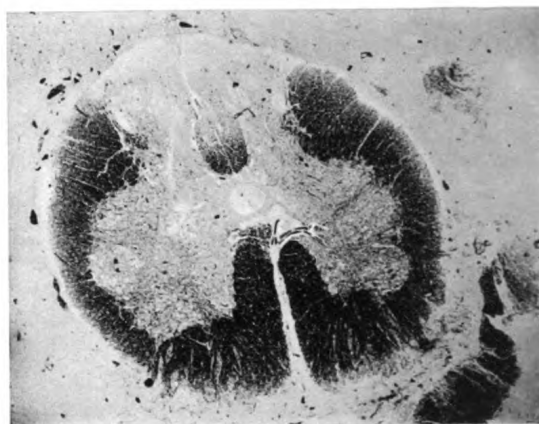
Sacral. V.



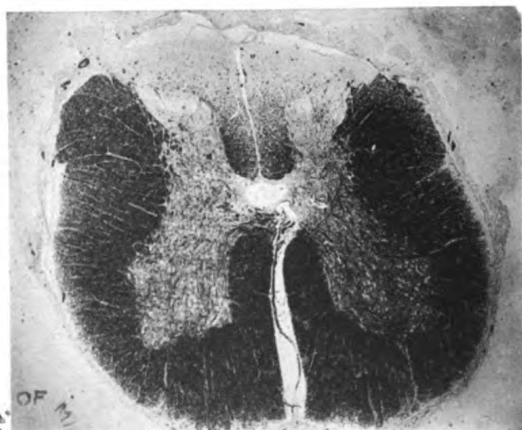
Sacral. IV.



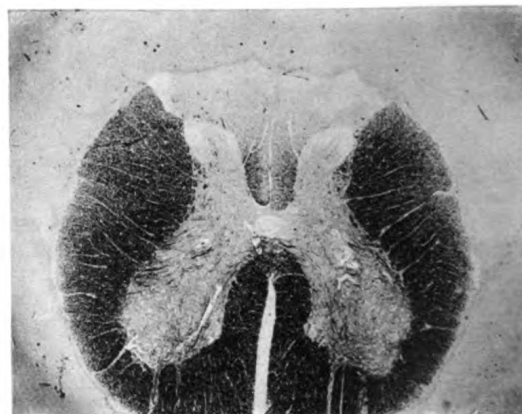
Lumbal. V.



Lumbal. IV.

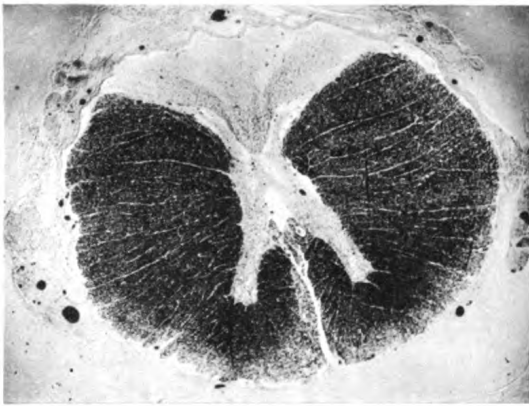


Lumbal. III.

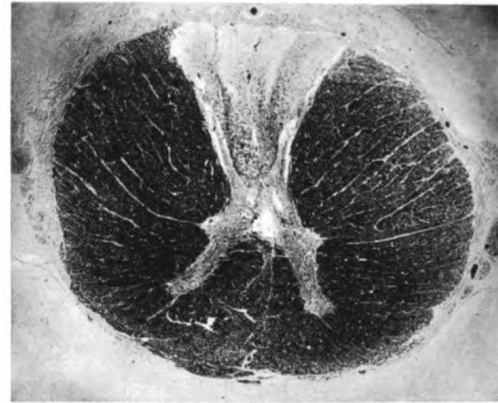


Lumbal. II.

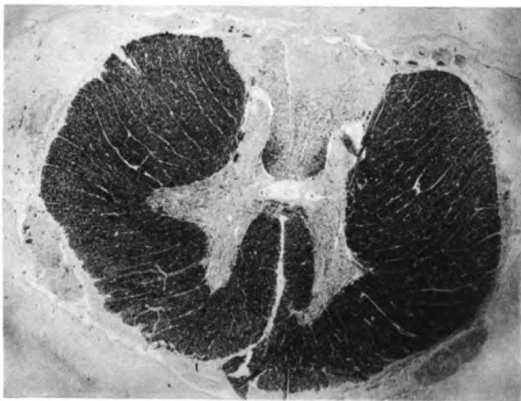
Malling.



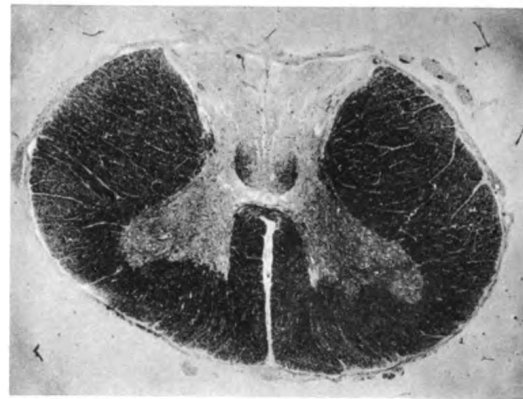
Dorsal. VIII—IX.



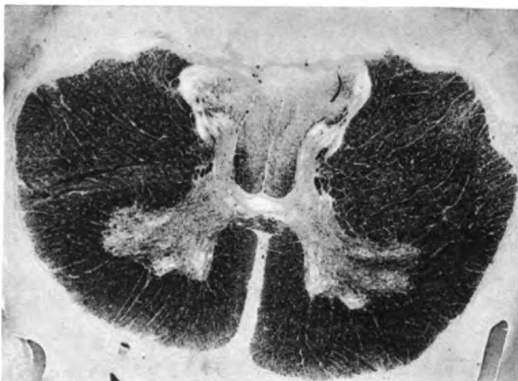
Dorsal. VI—VII.



Dorsal I—II..



Cervical. VIII.



Cervical. VI.



Cervical. III.

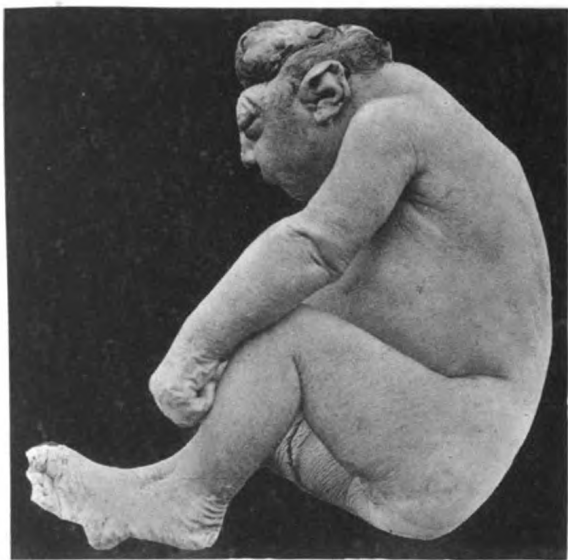


Fig. 1.

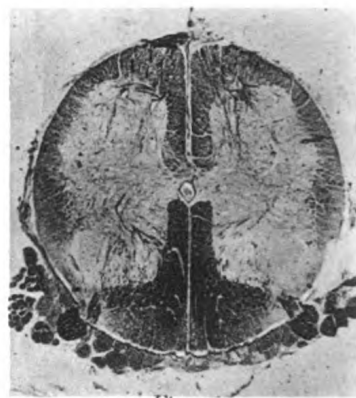


Fig. 4.

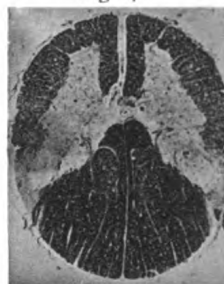


Fig. 5.

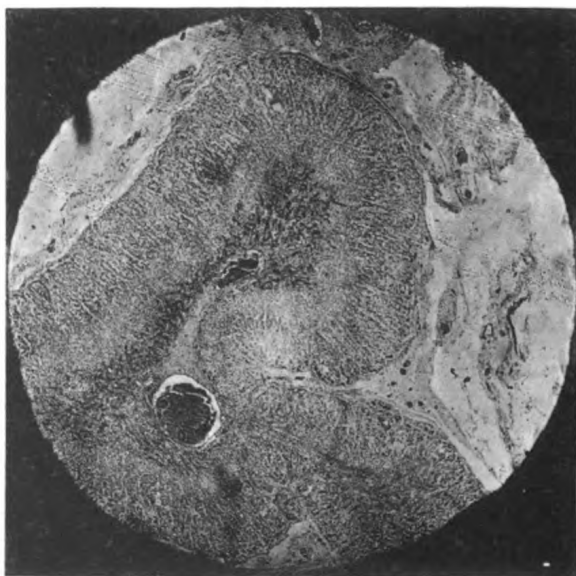


Fig. 2.

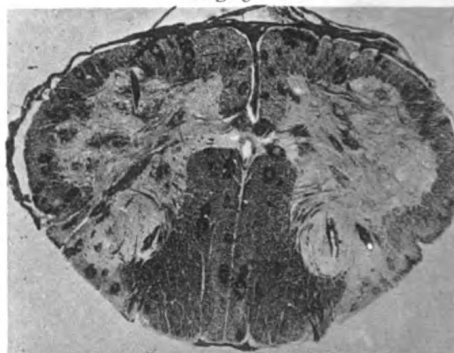


Fig. 6.

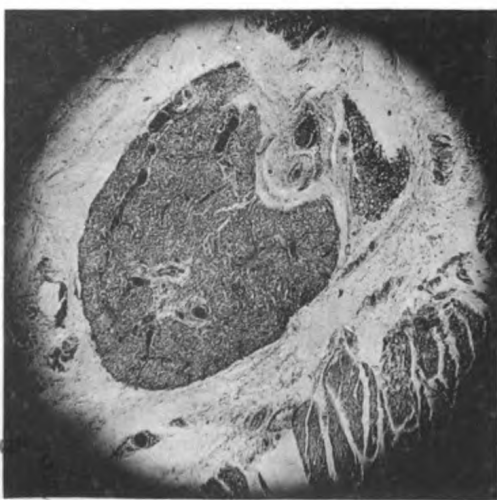


Fig. 3.



Fig. 7.

Alessandrini



Fig. 8.

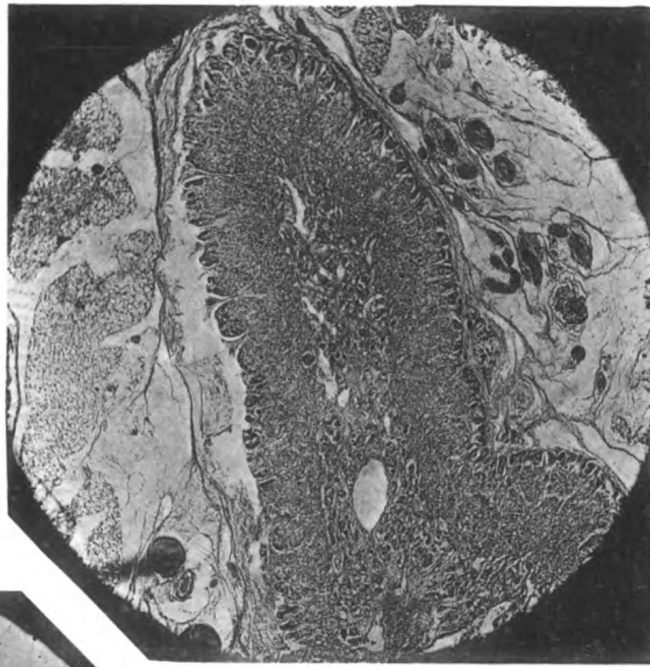


Fig. 11.

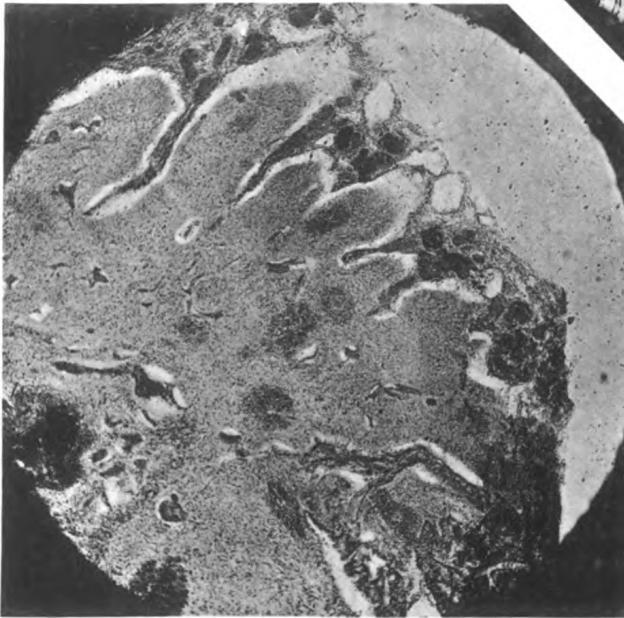


Fig. 9.

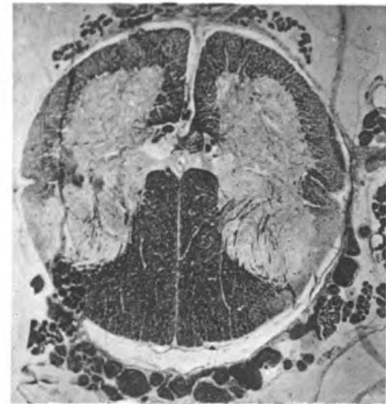


Fig. 12.

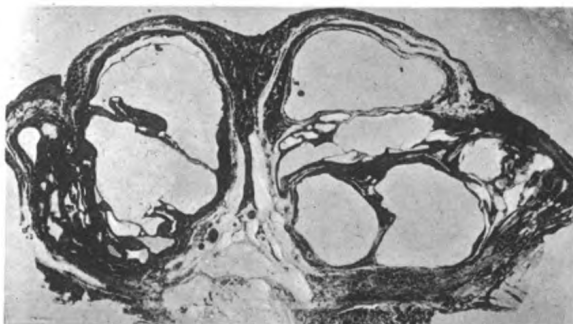


Fig. 10.

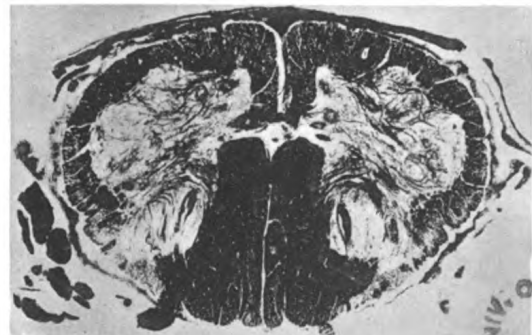


Fig. 13.

Verlag von S. Karger in Berlin.

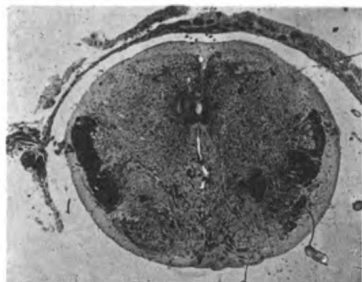


Fig. 14

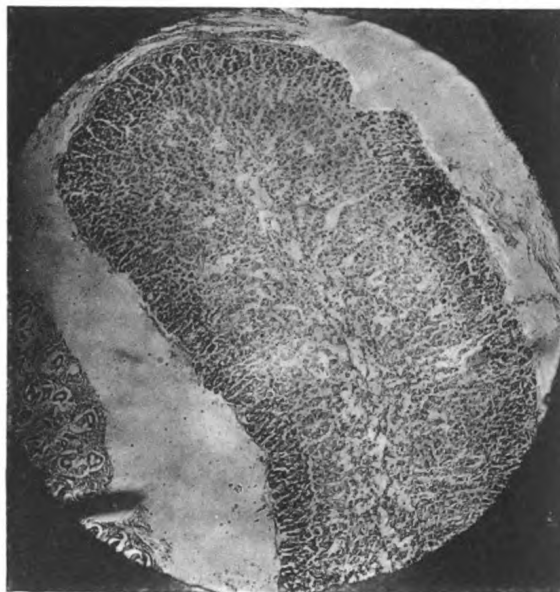


Fig. 15

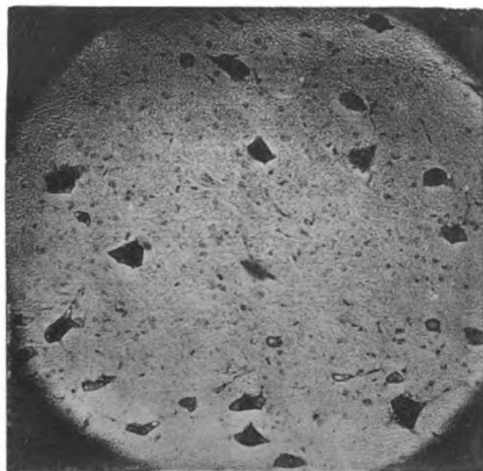


Fig. 16

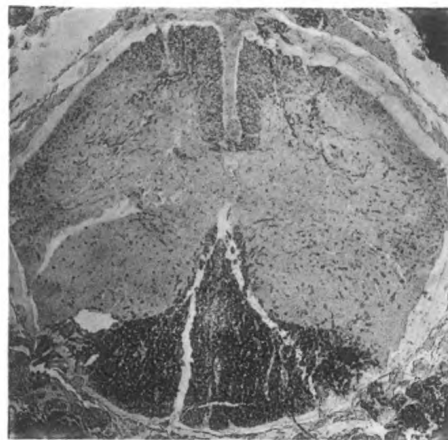


Fig. 17

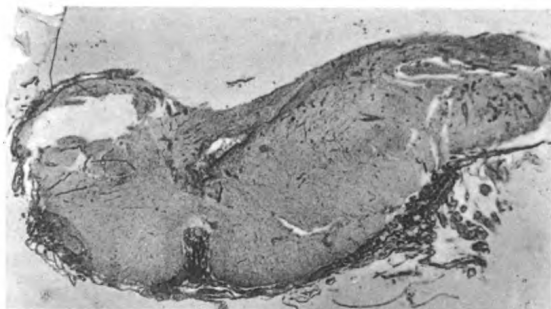


Fig. 18



Fig. 19

Alessandrini

Verlag von S. Karger in Berlin.

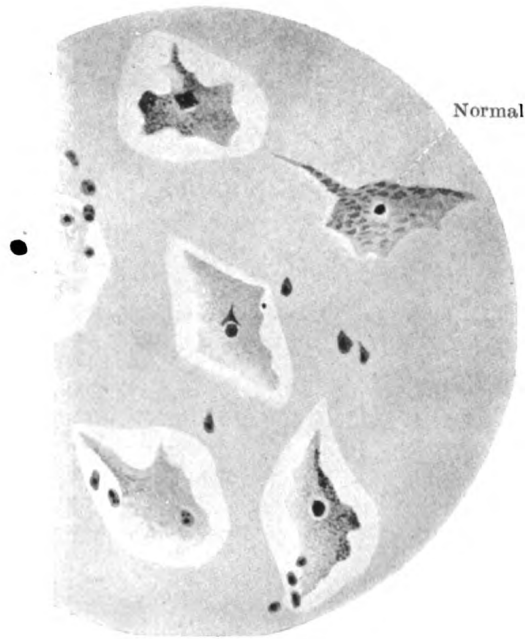


Fig. 1.



Fig. 3.

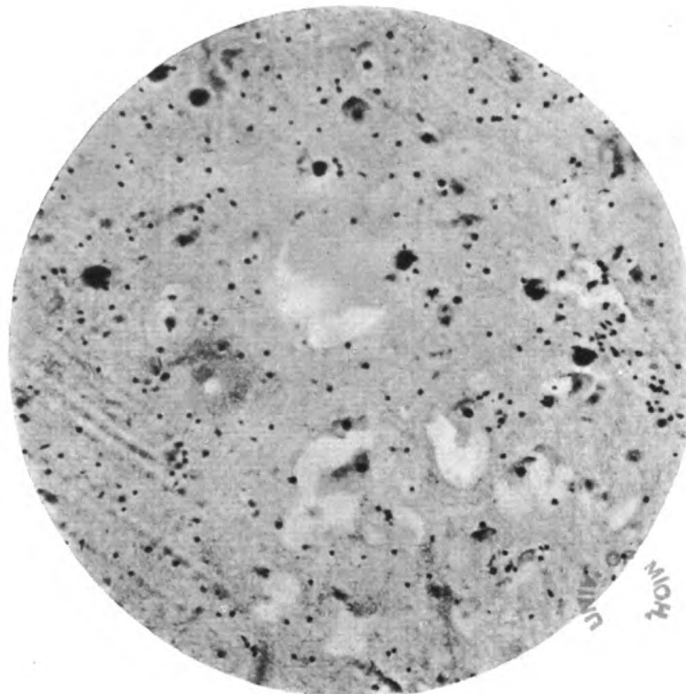


Fig. 2.

Ferrari.

Verlag von S. Karger in Berlin.

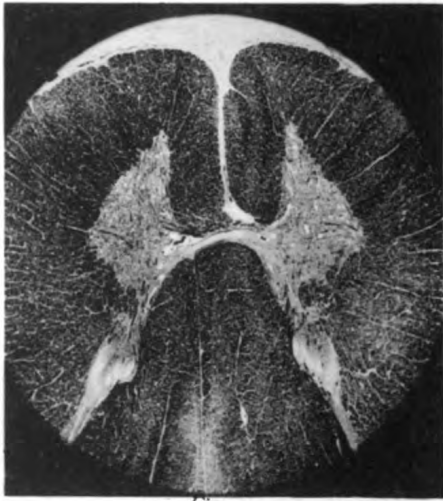


Fig. 1.

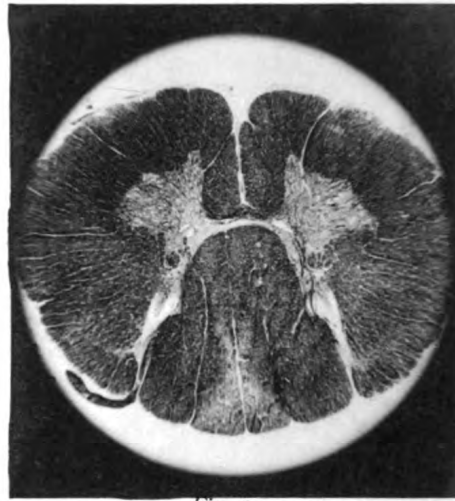


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 6.

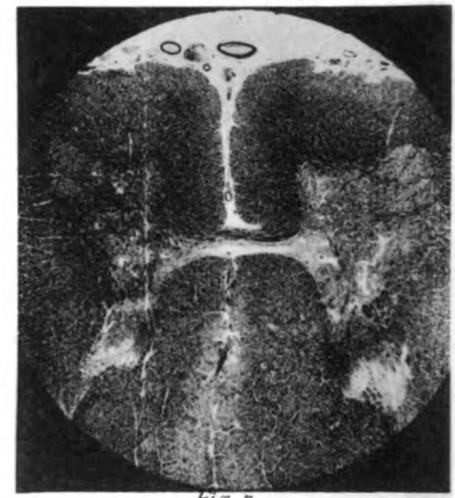


Fig. 7.



Fig. 8.

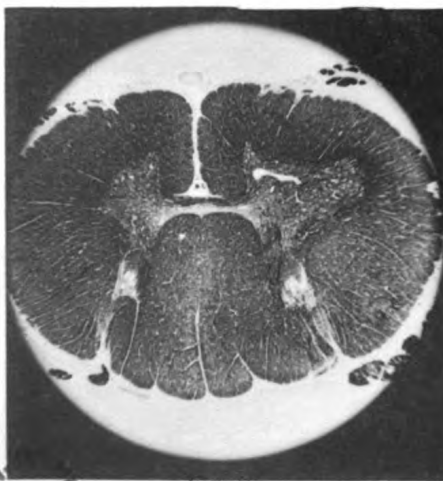


Fig. 11.

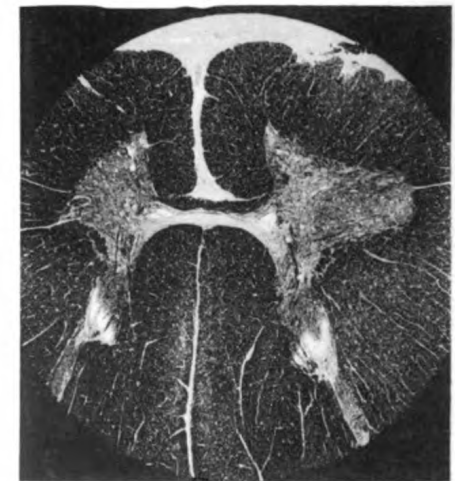


Fig. 12.



Fig. 13.



3.



Fig. 4.



Fig. 5.



8.

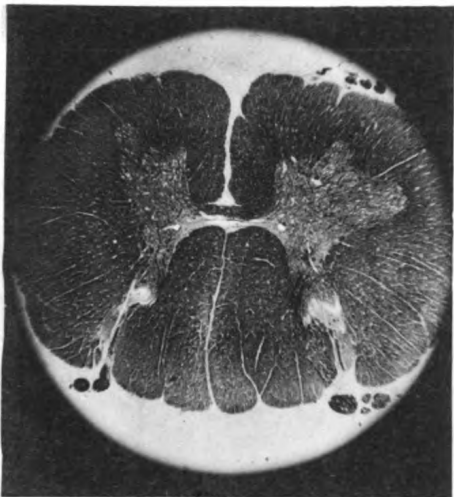


Fig. 9.

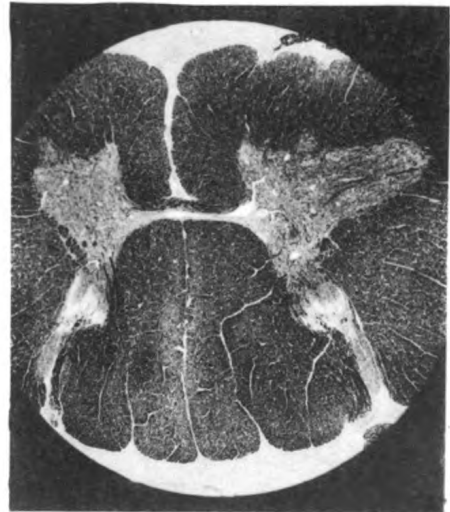
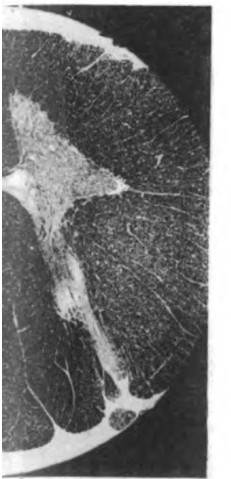


Fig. 10.



13.

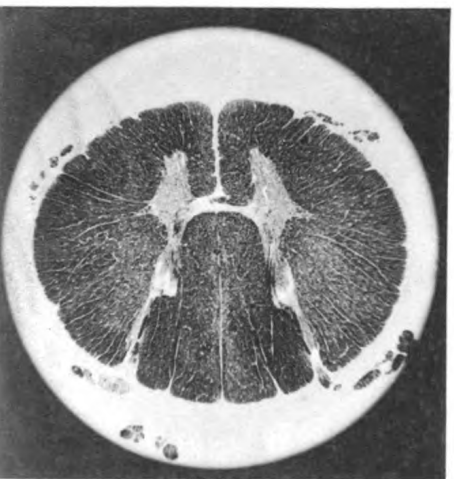


Fig. 14.

Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von
Prof. Dr. Th. Ziehen
in Berlin.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint am 1. jeden Monats in Heften von 6 Druckbogen mit Abbildungen im Text und Tafeln. Der Preis des Jahrgangs beträgt 38 Mark. — Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.

Band XXVIII. August 1910. Ergänzungsheft.

Nachdruck verboten.

INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Einige Beziehungen des Alkoholismus zur Aetiologie der Epilepsie. Von Dr. <i>E. Herm. Müller</i> in Zürich	1
Beiträge zur Kenntnis der Stäbchenzellen im Zentralnervensystem. Von Dr. <i>Martha Ulrich</i> in Berlin. (Hierzu Taf. III)	24
Studien über den Liquor cerebrospinalis. Von Dr. <i>F. K. Walter</i> in Basel. (Hierzu Taf. IV)	80
Ueber Sehstörungen nervösen Ursprungs. Von Dr. <i>Carl Liebscher</i> in Brünn	147
Beitrag zur Kenntnis der Recklinghausenschen Krankheit. Von Dr. <i>Otto Maas</i> in Berlin. (Hierzu Taf. V—VIII)	167



BERLIN 1910
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle für Professor Ziehen bestimmten Sendungen sind nach Berlin W.,
Kurfürstendamm 241, zu richten.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Soeben sind erschienen:

Die klinische Stellung der Angstpsychose.

Von

Dr. EDM. FORSTER,

Privatdozenten an der Universität und Oberarzt an der Nerven-
und psychiatrischen Klinik der Königl. Charité in Berlin.

Preis brosch. M. 8,—. Gebunden M. 9,60.

Leitfaden der experimentellen Psychopathologie.

Vorlesungen, gehalten an der Universität Leipzig

von

Dr. ADALBERT GREGOR,

Privatdozenten und Oberarzt der psychiatrisch-neurologischen Klinik Leipzig.

Broschiert M. 5,60, gebunden M. 6,80.

Von demselben Verfasser erschien früher:

Beiträge zur Psychopathologie des Gedächtnisses. M. 3,—.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Systematische Beobachtungen
über die
Wiedergabe kleiner Erzählungen durch Geisteskranke

Ein Beitrag zu den Methoden der Intelligenzprüfungen

Von

Prof. Dr. M. Köppen

und

Dr. A. Kutzinski

a. o. Professor

Assistent an der psychiatrischen Klinik
der kgl. Charité in Berlin.

Lex. 8°. Brosch. M. 7,—.

Berl. klin. Wochenschr.: Die hier angezeigten Beobachtungen sind von grossem Interesse für die Psychologie wie für die Psychiatrie. Sie enthalten viel mehr als der Titel angibt, viel mehr besonders, als einen blossen Beitrag zur Methodik der Intelligenzprüfung. Das elementarste psychologische Experiment, welches eine elementar-psychische Aktion benutzt, nämlich die sprachliche Wiedergabe eines einfachen Vorstellungskomplexes, ergab bei systematischer Anwendung von Geisteskrankheiten ein ungemein interessantes und vielseitiges Resultat. Die Störungen der Aufmerksamkeit, der Begriffs- und Urteilsbildung, des Gedächtnisses, der sprachlichen Differenzierung und die Wirkung verschiedenartiger Stimmungen und Affekte, aber auch noch viele andere psychologische Feinheiten, wie sie bei den einzelnen Psychosen im Experiment sich geltend machen, treten in diesen Beobachtungen mit plastischer Deutlichkeit zutage. Die reichen Ergebnisse sind von einem psychologisch nicht einseitigen Standpunkte aus klar und einleuchtend gesichtet, was kein geringes Stück Arbeit war. Von einer Fortsetzung solcher Arbeiten ist neben der hier gesammelten psychologischen Ernte auch eine wichtige Bereicherung der vorläufig nur angedeuteten klinisch-diagnostischen Kenntnisse zu erwarten.

Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie, Bd. XIII: Die Monographie ist der Niederschlag sehr umfangreicher, mit grösster Sorgfalt und Scharfsinn gesichteter Untersuchungen bei Geisteskranken mittels einer Prüfung mit Erzählungen. Diese Methode, einfach in der Anwendung, indem nur gefordert wird, einen einheitlichen Komplex, nämlich eine einfache Erzählung, nachzubilden, gewährte den Verfassern einen tiefen Einblick in die Denkvorgänge überhaupt sowie in eine Reihe von Störungen, die vielen Psychosen eigentümlich sind. Sie lässt, wie aus den Ausführungen der Verfasser hervorgeht, Störungen des Differenzierungs- und Kombinationsvermögens, der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses, der Urteils- und Begriffsbildung, Fehler in der Sprachform, Veränderungen der emotiven Aktivität klar hervortreten und scheint auch für die Diagnostik der Geisteskrankheiten nutzbringend werden zu können. Zu umfangreich, als dass es möglich wäre, all die Ergebnisse in Kürze wiederzugeben, sei hier nur das Original zum Studium angelegentlichst empfohlen.

N a w r a t z k i.

