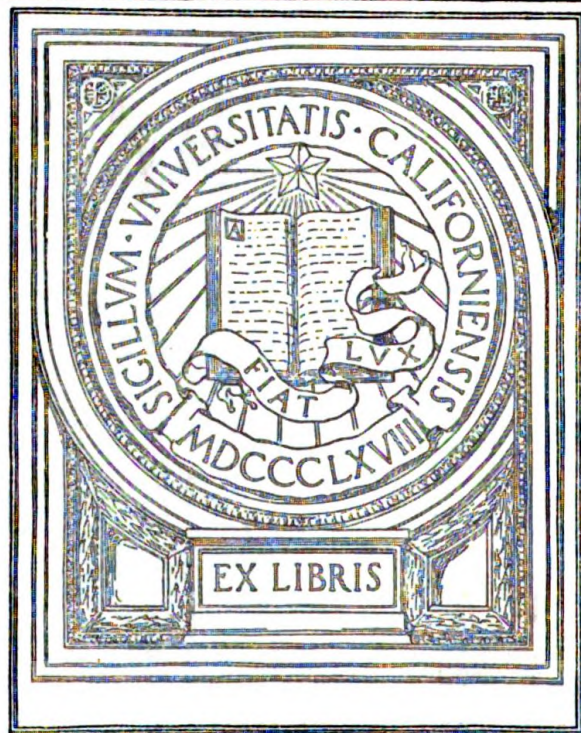


**PAGE NOT  
AVAILABLE**

MEDICAL SCHOOL  
LIBRARY



EX LIBRIS

THE GILBERT V. HAMILTON  
MEMORIAL LIBRARY  
GIFT OF MARY S. HAMILTON

✓



# Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

**A. Alzheimer**   **R. Gaupp**   **M. Lewandowsky**   **K. Wilmanns**  
Breslau            Tübingen            Berlin            Heidelberg

## Originalien

Redaktion

des psychiatrischen Teiles      des neurologischen Teiles  
**A. Alzheimer**      |      **M. Lewandowsky**

Vierzehnter Band

Mit 137 Textfiguren und 2 Tafeln



Berlin  
Verlag von Julius Springer  
1913

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>Frey, E.</b> Hirnpathologische Beiträge. III. Über den Verlauf des vorderen Pyramidenbündels. (Mit 54 Textfiguren) . . . . .	1
<b>Frey, E.</b> Hirnpathologische Beiträge. IV. Über klinische Formen, Symptomatologie und Verlauf der Tabes auf Grund von 850 Fällen. (Mit 3 Textfiguren) . . . . .	21
<b>Aschaffenburg, G.</b> Degenerationspsychosen und Dementia praecox bei Kriminellen . . . . .	83
<b>Kllen, H.</b> Über das Verhältnis zwischen Wassermann- und Eiweiß-Reaktionen in der Cerebrospinalflüssigkeit der Paralytiker . . . . .	97
<b>Krueger, H.</b> Über die Cytologie des Blutes bei Dementia praecox . . . . .	101
<b>Fleischmann, R.</b> Über einen Fall von Landry'scher Paralyse bedingt durch Salvarsan-Intoxikation. (Mit 1 Textfigur) . . . . .	125
<b>Imhof, A.</b> Über Geisteskrankheit und Osteomalacie . . . . .	137
<b>Jaspers, K.</b> Kausale und „verständliche“ Zusammenhänge zwischen Schicksal und Psychose bei der Dementia praecox (Schizophrenie) . . . . .	158
<b>van der Torren, J.</b> Mischung endogener und exogener Symptome im Krankheitsbilde . . . . .	264
<b>Maler, G.</b> Über eine Modifikation des Fischerschen Apparates zur Sonden-ernährung. (Mit 1 Textfigur) . . . . .	273
<b>Lewandowsky, M. und A. Simons.</b> Über die elektrische Erregbarkeit der vorderen und der hinteren Zentralwindung . . . . .	276
<b>Lewandowsky, M.</b> Stand und Aufgaben der allgemeinen Physiologie und Pathologie des sympathischen Systems. (Mit 1 Textfigur) . . . . .	281
<b>van Valkenburg, C. T.</b> Zur Lokalisation innerhalb der bulbären Pyramide des Menschen. (Mit 3 Textfiguren) . . . . .	304
<b>Hauptmann, A.</b> Untersuchungen über das Wesen des Hirndrucks . . . . .	313
<b>Vorkastner und Neue.</b> Über den Nachweis von Alkohol in der Spinalflüssigkeit von Säufern . . . . .	324
<b>Bisgaard, A.</b> Die Eiweißuntersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit, durch 234 Fälle beleuchtet . . . . .	329
<b>Bychowski, Z.</b> Über zwei Fälle von subduralem Hämatom . . . . .	340
<b>Bychowski, Z.</b> Benedikt'sches Syndrom nach einem Trauma . . . . .	353
<b>Gregor, A. und P. Schilder.</b> Beiträge zur Kenntnis der Physiologie und Pathologie der Muskelninnervation. (Mit 64 Textfiguren) . . . . .	359
<b>Gurewitsch, M.</b> Berichtigung . . . . .	444
<b>Stichel, M.</b> Der Geisteszustand der Prostituierten . . . . .	445
<b>Simons, A.</b> Über die Härtelsche Injektionsbehandlung des Ganglion Gasseri bei der Quintusneuralgie . . . . .	483

	Seite
<b>Goldstein, K.</b> Weitere Bemerkungen zur Theorie der Halluzinationen . .	502
<b>Dusser de Barenne, J. G.</b> Über einen Fall von Tabesparalyse mit „Medulla-oblongata-Krisen“ . . . . .	545
<b>Rössle, O.</b> Untersuchungen über den Komplementgehalt des Blutes von Geisteskranken, mit besonderer Berücksichtigung der progressiven Paralyse . . . . .	552
<b>Fraenkel, M. und A. Jakob,</b> Zur Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der akuten Formen. (Mit 7 Textfiguren und 2 Tafeln) . . . . .	565
<b>Schilder, P.</b> Zur pathologischen Physiologie der Hautsinne. I. Mitteilung: Über perverse Wärme- und Hitzeempfindungen. (Mit 1 Textfigur) . .	604
<b>Schilder, P.</b> Zur pathologischen Physiologie der Hautsinne. II. Mitteilung: Zur Theorie der Kältehyperästhesie. (Mit 2 Textfiguren) . . . . .	631
<b>Fels, R.</b> Einige Bemerkungen zu der Arbeit von Näcke, Zwei sexologische Themen: 1. Die Zeugung im Rausche und ihre schädlichen Folgen . .	647
<b>Autorenverzeichnis</b> . . . . .	650



14

## Hirnpathologische Beiträge.<sup>1)</sup>

### III. Über den Verlauf des vorderen Pyramidenbündels.

Von

**Ernst Frey.**

Ordinarus an der psychiatrischen Abteilung des hauptstädt. Siechenhauses.

(Aus dem hirnhistologischen Institute der Universität Budapest [Direktor: Prof. Dr. Karl Schaffer], Interakademisches Hirninstitut.)

Mit 12 Textfiguren.

(Eingegangen am 8. November 1912.)

Die Existenz eines direkten Pyramidenbündels ist zweifellos und nur der Verlauf dieses Bündels im Vorderstrange des Rückenmarkes ist diskutierbar. Zwar haben Türk<sup>2)</sup> und Bouchard<sup>3)</sup> den Sitz dieses Bündels festgestellt, jedoch seine im vorderen Strange eingenommene Ausdehnung wird bis zum heutigen Tage verschieden beurteilt. Diese Frage wurde lange Zeit nicht eingehender erörtert, bis vor kurzem zwei Arbeiten die Aufmerksamkeit auf dieses Thema lenkten; namentlich haben Marie und Guillain<sup>4)</sup>, sowie das Ehepaar Dejerine<sup>5)</sup> vor einigen Jahren eine ausführliche Beschreibung dieses Bündels veröffentlicht. Marie und Guillain behaupten, daß cerebrale Läsionen, unabhängig von ihrem Sitz, im vorderen Strange des Rückenmarkes nur eine wenig markierte, fast unbedeutende Degeneration hervorbringen. Die degenerierte Zone würde bald fehlen, bald nur in der cervico-dorsalen Region existieren und hier den postero-internen Teil des Vorderstranges einnehmen, in der Nachbarschaft der vorderen Commissur des Rückenmarkes und in der Tiefe der vorderen Mittelfurche. Hat dagegen die Läsion ihren Sitz in der Brücke, so wäre die degenerierte Zone viel ausgedehnter; sie würde im cervico-dorsalen Mark die charakteristische

<sup>1)</sup> Die Arbeiten I und II der „Hirnpathologischen Beiträge“ s. 10, Heft 1/2 dieser Zeitschrift.

<sup>2)</sup> Türk, Über ein bisher unbekanntes Verhalten des Rückenmarkes bei Hemiplegien. Zeitschr. d. Ärzte zu Wien 1850.

<sup>3)</sup> Bouchard, Des degenerations secondaires de la moelle épinière. Archives générales de médecine 5.

<sup>4)</sup> Marie et Guillain, Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant. Semaine médicale 1903.

<sup>5)</sup> Dejerine et Mme. Dejerine, Le faisceau pyramidal direct. Revue neurologique 1904.

Form eines Halbmondes annehmen und kann bis zur untersten Region des Rückenmarkes verfolgt werden.

Diese Autoren nehmen daher im Vorderstrange des Rückenmarkes die Existenz zweier Bündel an; das direkte Pyramidenbündel corticalen Ursprunges, welches fast unbedeutend ist, und das voluminöse direkte Pyramidenbündel in Halbmondform mesencephalen, richtiger gesagt: rhombencephalen Ursprunges. Die Annahme eines direkten Pyramidenbündels corticalen Ursprunges stimmt mit der Auffassung über dieses Bündel der meisten Autoren überein, jedoch von einem Pyramidenbündel mesencephalen Ursprunges haben wir bis jetzt keine Kenntnis.

Vorausgesetzt, daß wir diese letztere Annahme von Marie und Guillaïn auch akzeptieren würden, so stellen sich folgende Fragen in den Vordergrund: welches sind die Regionen der Brücke, deren Läsionen die Degeneration in Halbmondform verursachen, und wo ist der Ursprung jener Fasern zu suchen, welche das mesencephale Pyramidenbündel bilden. Die obengenannten Autoren lösen diese Frage folgenderweise: „Es erscheint uns schwer, mit großer Genauigkeit den Ort des Ursprunges der Fasern des mesencephalen Bündels zu präzisieren. Es scheint uns indessen, daß sie zum Teil jenen zahlreichen Zellen entstammen, welche man in der Brücke in der Nähe der Pyramidenfasern findet. In diesen so verschiedenartigen und so zahlreichen Zellenanhäufungen, deren Verbindungen wir noch nicht mit Bestimmtheit kennen, entstehen ohne Zweifel Fasern, von denen einige einen kurzen, andere einen langen Verlauf haben. Die letzteren sind es, welche sich mit den Pyramidenfasern cerebralen Ursprunges vermischen und welche zum Beispiel bei den Läsionen der vorderen Etage der Brücke degenerieren. So finden wir die Bildung von parapyramidalen Fasern im vorderen Strange, ebenso wie sie auch im Seitenstrange existieren. Es ist möglich, daß sich den Fasern dieses Bündels im Rückenmarke noch andere Fasern zugesellen, die aus anderen Regionen der Oblongata entstammen, denn wir wissen es, daß die Vermischung von Fasern verschiedenen Ursprunges ein Gesetz in der Architektur der Nervenzentren des Menschen ist.“

Die Annahme der genannten Autoren, daß es ein Pyramidenbündel mesencephalen Ursprunges gebe, wird von keinem Forscher bestätigt. Die klassischen Untersuchungen von Meynert <sup>1)</sup>, Charcot <sup>2)</sup>, Flechsig <sup>3)</sup>, Edinger <sup>4)</sup>, Bechterew <sup>5)</sup> u. a. haben es bewiesen, daß die

<sup>1)</sup> Meynert, Skizze des menschlichen Großhirnstammes nach seiner Außenform und seinem inneren Bau. Archiv f. Psych. 4.

<sup>2)</sup> Charcot, Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau. Paris 1876.

<sup>3)</sup> Flechsig, Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Leitungsbahnen im Gehirn des Menschen. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1881.

<sup>4)</sup> Edinger, Vorlesungen üb. den Bau der nervösen Zentralorgane. Leipzig 1904.

<sup>5)</sup> Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Berlin 1899.

bulbäre Pyramide nur Fasern corticalen Ursprunges enthält. Die ausgedehnten Läsionen im Hirn, welche aber die subcorticalen Ganglien nicht in Mitleidenschaft gezogen haben, jedoch die Pyramidenfasern gänzlich zerstört hatten, verursachen eine vollständige Degeneration der Pyramide in ihrem ganzen Verlaufe, bis zum untersten Ende des Rückenmarkes. Ebenso weisen die Fälle von Porencephalie und corticaler Agenesie, wo die subcorticalen Ganglien intakt geblieben sind, eine vollkommene Degeneration der ganzen Pyramidenbahn auf. Wenn daher die Pyramidenbahn auch Fasern anderen Ursprunges hätte, so müßten bei den obengenannten Fällen unbedingt noch viele intakte Fasern sowohl in der bulbären Pyramide, als auch in den Pyramidenbahnen des Rückenmarkes eine große Anzahl von nicht degenerierten Fasern aufgefunden werden, was aber nicht der Fall ist. Ich berichte auch über zwei Fälle, wo die Läsion in der Brücke ihren Sitz hatte, und in keinem Falle ist eine Degeneration im Vorderstrange wahrzunehmen (in diesen Fällen erfolgte eine totale Kreuzung der Pyramidenbündel). Bestünde die Annahme von Marie und Guillain über ein Pyramidenbündel mesencephalen Ursprunges, so müßte eine Degeneration im homo- oder kontralateralen Teile des Vorderstranges feststellbar sein. Auch Dejerines sind jener Ansicht, daß ein solches Bündel als es Marie und Guillain annehmen, nicht existiere. Die verschiedene Ausdehnung des direkten Pyramidenbündels im Vorderstrange in den Fällen von Marie und Guillain kommt daher, daß sich in einem Falle mehr, in einem anderen weniger Pyramidenfasern kreuzten.

In den Fällen, wo sich weniger Fasern kreuzten, war die direkte Pyramide voluminöser, ausgedehnter und war auch bis zum untersten Lendenteil des Rückenmarkes zu verfolgen. Die wenig markierte, fast unbedeutende Degeneration der Pyramidenbündel im Vorderstrange war die Folge einer massenhafteren Kreuzung der Pyramidenbahn.

Was die Topographie der degenerierten Zone des vorderen Pyramidenbündels betrifft, so muß zugegeben werden, daß die Feststellungen, welche Marie und Guillain machten, exakt sind. In der Tat existieren Degenerationen der Pyramidenfasern, welche in der cervicalen Anschwellung den postero-internen Teil des vorderen Stranges einnehmen, und welche sich in der dorsalen Region nach vorne der vorderen Mittelfurche entlang ausdehnen, um dann in der unteren dorsalen Region zu verschwinden. Es gibt dann Fälle von Degenerationen, die ihren in der cervicalen Region eingenommenen Sitz auch in der dorsalen Region nicht verändern und sich in der untersten dorsalen Region erschöpfen. Schließlich gibt es Degenerationen der direkten Pyramidenfasern, welche in der cervicalen Anschwellung die Form eines der vorderen Mittelfurche parallelen Streifens annehmen, welcher sich in der lumbalen Region erschöpft. Diese letzte Degeneration der vorderen Pyramidenfasern ins-

besondere wurde schon von Hoche <sup>1)</sup>, Dejerine <sup>2)</sup> und Barnes <sup>3)</sup> beschrieben.

Das Ehepaar Dejerine hat seine Studien über die Topographie und den Verlauf des vorderen Pyramidenbündels an zwölf Fällen gemacht und verwertet nur solche Fälle, wo nach ausgedehnten Läsionen die Pyramiden in der Oblongata entweder ganz degeneriert waren, ohne eine gesunde Faser in dem Pyramidenbündel finden zu können, oder war die Degeneration eine so intensive, daß die Pyramide nur sehr spärlich intakte Fasern enthielt. An der Hand dieser Präparate kommen Dejerines zu dem Resultate, daß das Pyramidenbündel nur corticalen Ursprunges sein kann, und daß die Annahme eines Pyramidenbündels mesencephalen Ursprunges anatomisch nicht begründet ist. Die Degeneration des direkten Pyramidenbündels kann in seiner Intensität sehr verschieden sein in jedem einzelnen Falle, je nach der Durchkreuzung der Pyramide. Ihre Topographie ist sehr wechselnd, je nach der Höhe des Rückenmarkes, welche man in Betracht zieht. In der Höhe der cervicalen Anschwellung des Rückenmarkes nimmt die Degeneration des direkten Pyramidenbündels die Peripherie des sulco-marginalen Winkels ein und umgibt ihn in Halbmond- oder Bogenform. Wenn das Volumen des direkten Pyramidenbündels minimal ist, kann seine Degeneration nur bis zum I. oder II. cervicalen Segmente verfolgt werden und dann fehlt sie in der cervicalen Anschwellung und um so mehr im dorsalen Marke. Wenn das Volumen dieses Bündels von mittlerer Intensität ist, so sieht man den degenerierten Streifen in dem höheren cervicalen Segmente der vorderen Mittelfurche entlang ziehen. In der cervicalen Anschwellung bildet die degenerierte Zone entlang der vorderen Mittelfurche einen Streifen oder erscheint im postero-internen Teile des vorderen Stranges in der Nähe der vorderen Commissur. In der höheren dorsalen Region wird dieser Streifen an Intensität abnehmen, ohne den Sitz zu verändern, oder er zieht nach vorne, um sich zu verbreiten, manchmal wird er sich im Niveau des sulco-marginalen Winkels in Halbmondform ausbreiten. In der mittleren dorsalen Region nimmt die degenerierte Zone an Intensität ab, verläßt mehr und mehr die Peripherie des sulcomarginalen Winkels, versenkt sich in der Tiefe und verschwindet in der unteren dorsalen Region. Ist aber das direkte Pyramidenbündel sehr voluminös, so zeigt es folgenden Verlauf. In den oberen cervicalen Segmenten zieht die degenerierte Zone mehr und mehr nach rückwärts der vorderen Mittelfurche entlang. In der cervicalen Anschwellung bildet sie einen breiten Streifen, welcher sich von der vorderen Commissur bis zum sulco-margi-

<sup>1)</sup> Hoche, Über Variationen im Verlauf der Pyramidenbahn. Neurol. Centralbl. 1897.

<sup>2)</sup> Dejerine, Anatomie des centres nerveux. Paris 1901.

<sup>3)</sup> Barnes, Bei Dejerine zitiert.

nalen Winkel ausdehnt. In der oberen dorsalen Region hat dieser Streifen eine Tendenz, sich nach vorne auszubreiten, sich in Halbmond- oder Bogenform dem sulco-marginalen Winkel entlang zu erstrecken. Die degenerierte Zone bewahrt diese Lage in allen Höhen des dorsalen Markes, aber sie nimmt an Intensität ab und okkupiert eine tiefere Lage. Im lumbalen und sacralen Marke hat die degenerierte Zone dieselbe Lage,

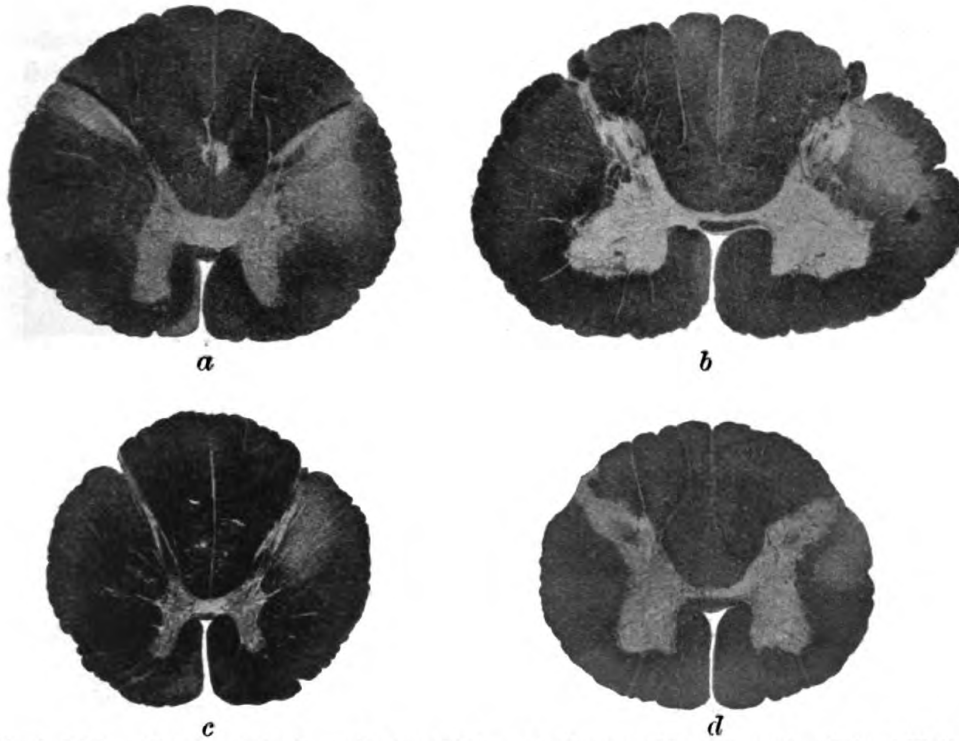


Fig. 1. Linksseitige Hemiplegie nach einer Blutung in der capsulären Gegend. Weigert-Wolters Markscheidenfärbung. *a* Oberstes Cervicalmark. *b* Cervicalanschwellung. *c* Dorsalmark. *d* Lendenanschwellung.

oder senkt sich in die Tiefe des vorderen Stranges, sich der vorderen Commissur nähernd, in welche die degenerierten Fasern zum Teil eindringen.

Nachdem ich die Endresultate von Marie und Guillain sowie des Ehepaars Dejerine in Betracht gezogen habe, gehe ich zum Studium meiner Fälle über. Ich benützte zu diesem Zwecke die Präparate zwölf solcher Fälle, von denen in zehn Fällen die Läsion entweder im Centrum semiovale, oder in der Gegend der inneren Kapsel zu finden war; in zwei Fällen war die Läsion in der Form eines Erweichungsherd in einer Hälfte der Brücke zu finden. Die Präparate wurden zum Teil mit der Weigert-Wolters Markscheidenfärbung, zum Teil mit der Marchimethode behandelt.

Fall 1 (Fig. 1). Linksseitige Hemiplegie nach einer Blutung in der Gegend der Capsula interna. Weigert-Wolters Markscheidenfärbung. Der Fall wurde durch

Bálint<sup>1)</sup> ohne anatomischen Befund publiziert. Totale Degeneration der Pyramide im Hirn. Ausgedehnte Degeneration der Seitenpyramide, sehr ausgesprochene Degeneration des direkten Pyramidenbündels. Die Topographie der Degeneration des vorderen Pyramidenbündels ist folgende: In der Höhe des C. I zeigt die degenerierte Zone im rechten vorderen Strange eine Bogenform, welche sich nach vorne bis zum Rande des Stranges, nach innen bis zur vorderen Mittelfurche erstreckt. Sie zieht sich entlang dieser Furche nach unten und okkupiert das innere vordere Drittel des Vorderstranges, hauptsächlich den sulco-marginalen Winkel. In der Höhe des C. III ist die degenerierte Zone noch immer bogenförmig, kann aber schon der Mittelfurche entlang vom sulco-marginalen Winkel des Vorderstranges bis zur Nähe der vorderen Commissur verfolgt werden. Am vorderen Rande des Seiten-

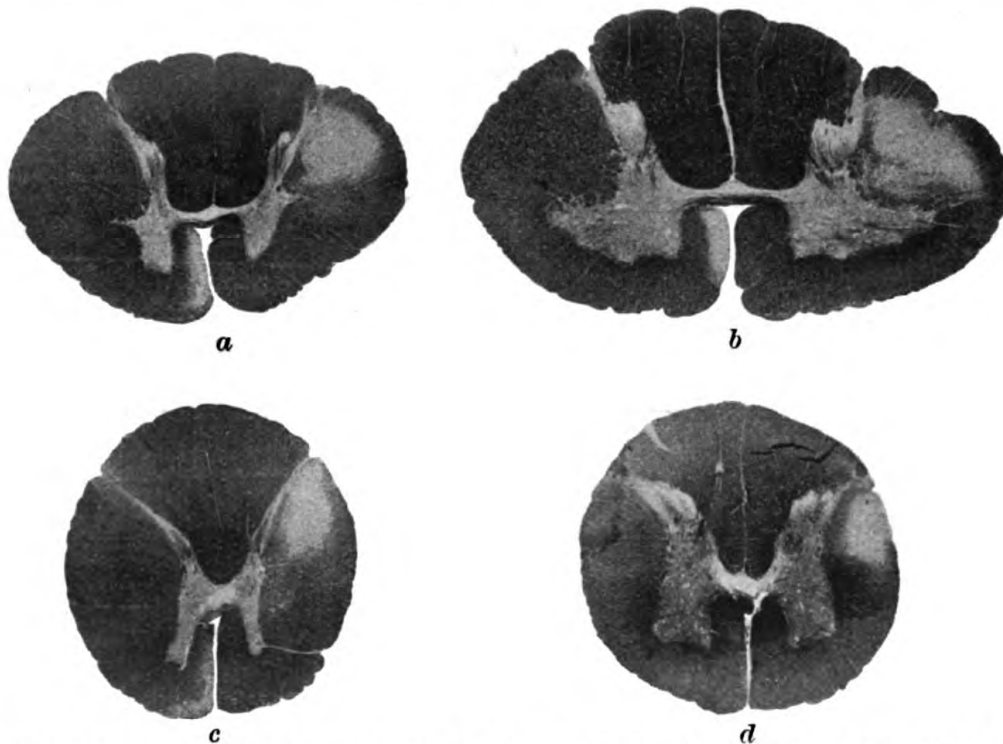


Fig. 2. Linksseitige Hemiplegie nach einer Blutung in der capsulären Gegend. Weigert-Wolters Markscheidenfärbung. *a* Oberstes Cervicalmark. *b* Cervicalanschwellung. *c* Dorsalmark. *d* Lumbalanschwellung. (Photographie von Prof. Schaffer.)

stranges ist der Bogen nur von kleiner Ausdehnung. In der cervicalen Anschwellung hat die degenerierte Zone die Form eines breiten Streifens der Mittelfurche entlang und erstreckt sich bis zur vorderen Commissur. Im ganzen Halsmarke ist das vordere Pyramidenbündel sehr voluminös. Im oberen dorsalen Marke hat die degenerierte Zone die Form eines dünnen Streifens angenommen, erstreckt sich entlang der Mittelfurche von der vorderen Commissur bis zum sulco-marginalen Winkel, und hat an Intensität sehr abgenommen. Im untersten Teile des dorsalen Markes verschwindet die degenerierte Zone und im lumbalen Mark ist gar keine Degeneration des vorderen Stranges mehr zu sehen. Das Fasergeflecht der Vorderhörner ist stark rarefiziert. Die Lichtung der Fasern im linken Vorderhorne ist eine

<sup>1)</sup> Bálint, Beiträge zur Pathogenese der cerebralen Muskelatrophie. Magy. Orvosi Archivum 1897.

größere und zeigt auch eine leichte Degeneration. Die Degeneration der Seitenpyramide ist eine vollkommene und kann bis zur untersten Region des sacralen Markes verfolgt werden.

Fall 2 (Fig. 2). Linksseitige Hemiplegie nach einer Blutung in der Gegend der inneren Kapsel. Weigert-Wolters Markscheidenfärbung. Zentrale Hemianästhesie. Diesen Fall publizierte Schaffer<sup>1)</sup>. Vollkommene Degeneration der Pyramidenbahn sowohl im Hirn als auch im Rückenmarke. Die Topographie des degenerierten vorderen Pyramidenbündels ist die folgende: In der Höhe C. I ist die Degeneration im vorderem Strange bogenförmig, erreicht aber nicht den vorderen Rand dieses Stranges, sondern ist hier von einer Randzone nicht degenerierter Fasern umgeben. Im inneren Teile des Vorderstranges erstreckt sich die Degeneration bis zur vorderen Mittelfurche und nimmt die vordere Hälfte des vorderen Stranges ein. Die Degeneration hat keine große Ausdehnung. In der Höhe des C. III und IV hat die degenerierte Zone die Form eines Streifens bekommen, erstreckt sich der Mittelfurche entlang bis zur Nähe der vorderen Commissur des vorderen Stranges. Der degenerierte Streifen hat sich stark ausgebreitet. In der cervicalen Anschwellung hat sich der degenerierte Streifen des Vorderstranges noch mehr ausgebreitet, erstreckt sich von außen bis zur Mitte des Seitenstranges, von innen bis zur Mittelfurche und kann bis zur vorderen Commissur verfolgt werden. Vom vorderen Rande des Vorderstranges wird die Degeneration von einer Zone intakter Faserbündel abgegrenzt. Im dorsalen Marke hat die degenerierte Zone die Form eines dünnen Streifens und erstreckt sich bis zum vorderen Rande des Vorderstranges der vorderen Mittelfurche entlang. Im untersten Teile des dorsalen Markes ist die degenerierte Zone des Vorderstranges schon verschwunden und ist im obersten lumbalen Marke nicht mehr sichtbar. Die Seitenpyramide ist vollkommen degeneriert, ist sehr voluminös und kann bis ins unterste Sacralmark verfolgt werden. Die Faserung der Vorderhörner zeigt keine wesentliche Degeneration, ebenso die der vorderen Commissur nicht.

Fall 3 (Fig. 3). Rechtsseitige Hemiplegie nach einer Blutung in der kapsulären Gegend. Marchimethode. Vollkommene Degeneration der Pyramidenbahn des Hirnes und Rückenmarkes. Die Oblongata zeigt, außer der vollkommenen Degeneration der linken Pyramidenbahn, keine wesentliche Veränderung. Die Nervenkerne, Oliven, Fibrae arciformes, die beiden Lemnisci sind frei von Degenerationsschollen. Im Rückenmarke in der Höhe des C. I ist im rechten vorderen Strange ein schmaler Streifen degenerierter Fasern sichtbar, welcher der vorderen Mittelfurche entlang sich vom sulco-marginalen Winkel des Vorderstranges bis fast an die Grenze der vorderen Commissur ausdehnt. In der Höhe C. III hat die degenerierte Zone des Vorderstranges dieselbe Topographie, nur darin ist eine Veränderung festzustellen, daß ihre vordere Ausdehnung nicht bis zum sulco-marginalen Winkel reicht, und daß sie bis zur vorderen Commissur verfolgbar ist; ja sogar schon bei schwacher Vergrößerung sind einige reichlich Degenerationsschollen enthaltende Fasern wahrnehmbar, welche die Tendenz haben, durch die vordere Commissur zum contralateralen Vorderhorne zu ziehen. In der cervicalen Anschwellung ist die degenerierte streifenförmige Zone viel voluminöser geworden, sie nimmt der Mittelfurche entlang die hinteren zwei Drittel des Vorderstranges ein und erstreckt sich bis zur vorderen Commissur. Auch in dieser Höhe sind einige degenerierte Fasern in der contralateralen vorderen Commissur sichtbar.

Im oberen dorsalen Marke hat die degenerierte Zone des vorderen Stranges dieselbe Streifenform wie im Halsmarke, nur hat sie an Stärke bedeutend abgenommen, ist von der Mittelfurche in die Tiefe des Vorderstranges gezogen, er-

<sup>1)</sup> Schaffer, Beiträge zur zentralen Hemianästhesie. Neurol. Centralbl. 1903.

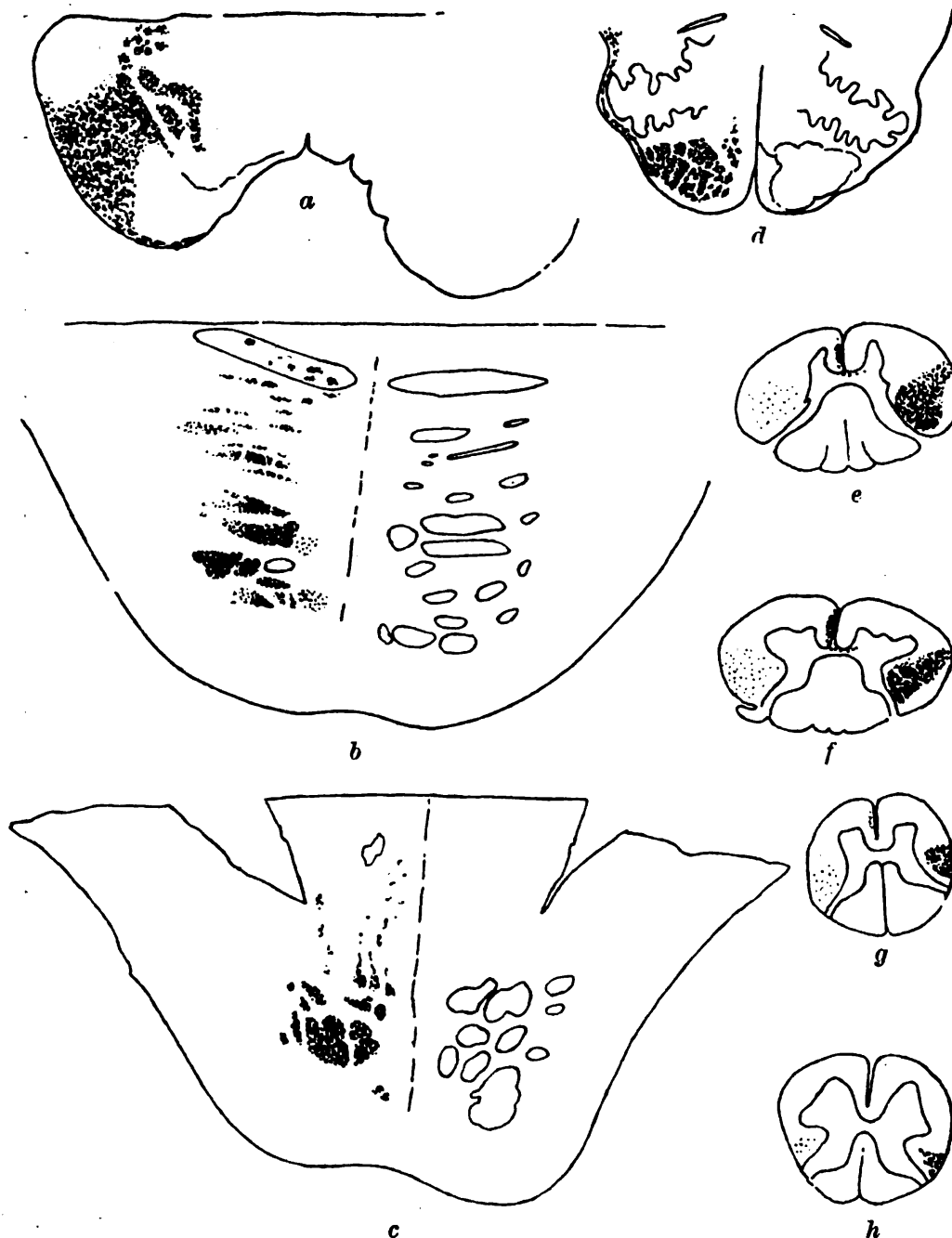


Fig. 3. Rechtseitige Hemiplegie nach einer Blutung in der capsulären Gegend. Marchimethode. *a* Pedunculus. *b* Pons. *c* Oblongata (vorderer Teil). *d* Oblongata (Olivengegend). *e* Oberstes Cervicalmark. *f* Cervicalanschwellung. *g* Oberstes Lendenmark. *h* Unterstes Lendenmark. (Zeichnung von Prof. Schaffer.)

reicht weder den sulco-marginalen Winkel, noch die vordere Commissur. In der untersten Region des dorsalen Markes enthält die degenerierte Zone schon eine spärliche Anzahl von degenerierten Fasern, hat aber noch immer die Form eines Streifens, von derselben Topographie, wie im oberen dorsalen Marke. In dem oberen Lumbalmarke ist der degenerierte dünne Streifen noch wahrnehmbar und verschwin-



det im untersten Lendenmarke. Die degenerierte rechte Seitenpyramide kann bis zum untersten Sacralmarke verfolgt werden.

Fall 4 (Fig. 4). Rechtsseitige Hemiplegie. Marchimethode. Vollkommene Degeneration der vorderen und seitlichen Pyramidenbahn im Rückenmarke. Der Verlauf der Degeneration im Rückenmarke ist der folgende: In der Höhe des C. I ist im linken Vorderstrange eine degenerierte Zone feststellbar, welche die Form eines Bogens annimmt, dessen voluminösester Teil in der Gegend des sulco-marginalen Winkels zu finden ist. Der vorderen Mittelfurche entlang zieht diese Zone bis zur vorderen Commissur; einige degenerierte Fasern sind auch in der vorderen Commissur sichtbar, welche zum contralateralen Vorderhorne ziehen. Gleichfalls sind zum homolateralen Vorderhorne ziehende, zahlreiche Degenerationsschollen enthaltende

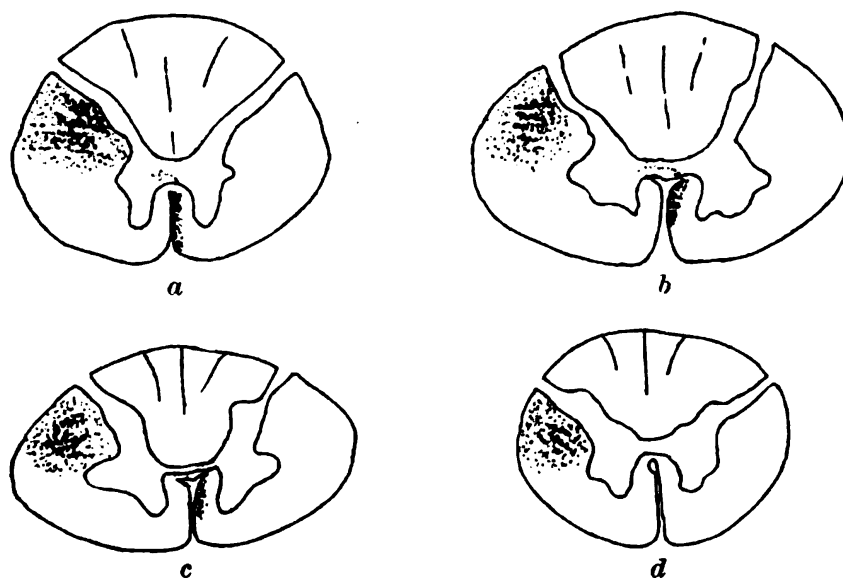


Fig. 4. Rechtsseitige Hemiplegie. Marchimethode. *a* Oberstes Cervicalmark. *b* Cervicalanschwellung. *c* Unterstes Cervicalmark. *d* Lendenanschwellung.

Fasern feststellbar. In der Halsanschwellung hat die degenerierte Zone des Vorderstranges die Form eines breiten Streifens bekommen, ist stark, und nimmt die hinteren zwei Drittel des vorderen Stranges, der vorderen Mittelfurche entlang ein; reicht bis zur vorderen Commissur, welche degenerierte Fasern enthält, die aber weiter nicht verfolgt werden können. Im oberen dorsalen Marke hat die degenerierte Zone des vorderen Stranges wieder die Form eines Bogens, hat an Intensität sehr abgenommen und sich von der vorderen Commissur stark entfernt. Die Zone nimmt wieder den sulco-marginalen Winkel des vorderen Stranges der vorderen Mittelfurche entlang ein.

In der untersten Region des dorsalen Markes, hat die degenerierte Zone dieselbe Topographie und enthält nur sehr wenig degenerierte Pyramidenfasern. Im Lumbalmarke ist sie auf dem selben Platze zu finden und erstreckt sich bis zur untersten Region dieses Markes, wo sie dann ganz verschwindet. Die rechte Seitenpyramide ist vollkommen degeneriert, nimmt ihren typischen Platz ein und kann bis zum untersten Teil des Sacralmarkes verfolgt werden. In der linken Seitenpyramide ist auch eine sehr spärliche Anzahl von degenerierten Fasern wahrnehmbar. Sonst zeigt das Rückenmark gar keine andere Veränderung.

Fall 5 (Fig. 5). Rechtsseitige Hemiplegie. Marchimethode. Degeneration der Vorder- und Seitenpyramide. Im vorderen Strange der linken Rückenmarkshälfte in der Höhe C. I ist eine degenerierte Zone sichtbar, welche vom sulco-marginalen

Winkel dieses Stranges der vorderen Mittelfurche entlang zur vorderen Commissur zieht, die sie aber nicht erreicht; sie hat vorne eine Bogenform, aber hauptsächlich die Form eines Streifens. Dieser Streifen ist ziemlich schmal und bei weitem nicht so voluminös, als im Falle IV. In der vorderen Commissur sind etliche degenerierte mit Myelinschollen übersäte Fasern sichtbar. In der Halsanschwellung ist die degenerierte Zone der Mittelfurche entlang in Vorderstränge als ein schmaler Streifen sichtbar, der aber bis zum sulco-marginalen Winkel dieses Stranges nicht hinaufreicht. Diese Zone erstreckt sich bis zur vorderen Commissur, in welcher

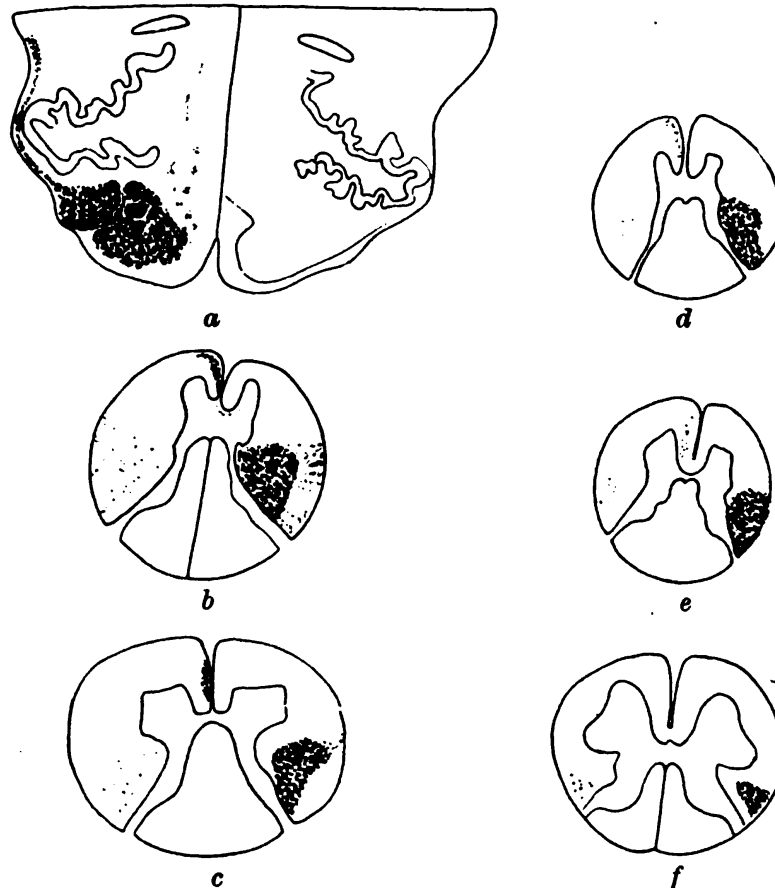


Fig. 5. Rechtsseitige Hemiplegie. Marchimethode. *a* Oblongata. *b* Oberstes Cervicalmark. *c* Cervicalanschwellung. *d* Dorsalmark. *e* Oberstes Lendenmark. *f* Oberstes Sacralmark. (Zeichnung von Prof. Schaffer.)

mehrere degenerierte Fasern zu finden sind, welche zum Teil in den kontralateralen, zum kleineren Teile zum homolateralen Vorderhorne tendieren. Die Zahl dieser degenerierten vorderen Commissuralfasern ist eine größere als im Falle 4. Diese degenerierten Fasern sind bis zu der Zellanhäufung contralateralen im Vorderhorne verfolgbar.

In der oberen Region des dorsalen Markes ist die Lage der degenerierten Zone die Vorderstranges dieselbe wie im oberen Halsmarke C. I, nur hat sie an Intensität stark abgenommen und hat sich von der vorderen Commissur stark entfernt, der degenerierte Streifen ist sehr schwächig. In der untersten Region des dorsalen Markes ist die Degeneration des vorderen Pyramidenbündels noch immer sichtbar, hat dieselbe Topographie und Ausdehnung wie im oberen Dorsalmarke, aber an Intensität sehr abgenommen. Im lumbalen Teile des Rückenmarkes ist die degene-

rierte Zone im Vorderstrange verschwunden. Die Seitenpyramide der rechten Rückenmarkshälfte ist vollkommen degeneriert, es sind kaum einige gesunde Fasern sichtbar. Die linke Seitenpyramide enthält eine sehr spärliche Anzahl degenerierte Faser. Die Seitenpyramide kann an ihrem typischen Platze bis zum untersten Sacralmarke verfolgt werden.

Die genaue Durchmusterung der letzten drei, mit Marchimethode behandelten Fällen (Fall 3, 4 und 5) drängte die Frage in den Vordergrund, ob sich Fasern des direkten Pyramidenbündels in der vorderen Commissur kreuzen, oder ungekreuzt, sich im homolateralen Vorderhorne aufsplitternd, enden. Nach Bechterew soll es keine Kreuzung dieses Bündels geben, sondern die direkte Pyramidenfasern treten größtenteils direkt durch den Vorderstrang ohne die vordere Commissur zu passieren in das Vorderhorn. Bei dieser Annahme stützt sich Bechterew hauptsächlich auf die Untersuchungen v. Lenhosséks<sup>1)</sup>, der am menschlichen Rückenmarke feststellen konnte, daß weder Kollateralen des Grundbündels, noch solche der vorderen Pyramidenbahn in die vordere Commissur eintreten. Derselben Ansicht ist Lewandowsky<sup>2)</sup>, der in einem Falle von Brückenherd die vordere Py. bis zum IV. Sacralsegment verfolgen konnte, und hierbei gleich Bechterew beobachtete, daß die Fasern durch die „Zwischenschicht“ ohne Kreuzung in der vorderen Commissur in das homolaterale Vorderhorn eindringen. Wohl gibt dieser Autor zu, daß einige spärliche Fasern die vordere Commissur betreten und somit eine Kreuzung erfahren, doch ist diese belanglos. Das vordere Pyramidenbündel hat demnach Beziehungen zu Nervenzellen des gleichseitigen, nicht aber zu solchen des entgegengesetzten Vorderhornes. Neuere Untersuchungen haben aber erwiesen, daß die Annahme von Bechterew nicht zu Recht besteht. Die Untersuchungen an embryonalem Material und an mit der Marchimethode behandelten Fällen von sekundärer Degeneration von Dejerine und anderen Autoren haben gezeigt, daß aus dem Areale der direkten Pyramide zahlreiche Fäserchen, die vordere Commissur überschreitend, in das gekreuzte Vorderhorn eintreten. Erst in der letzteren Zeit ist es gelungen, auch die Verbindung mit der Seitenpyramide sicher zu sehen. Es ist daher festgestellt, daß die direkte Pyramidenbahn Kollateralen nicht nur zum homolateralen, sondern auch zum kontralateralen Vorderhorne abgibt und mit ihnen in enger Beziehung steht.

Auf Grund der Fälle 3, 4 und 5, wo es genau zu verfolgen war, wie die degenerierten Fasern in die vordere Commissur eintreten, um zum kontralateralen Vorderhorne zu ziehen, halte ich daher die Anschauung von Edinger, Dejerine und

<sup>1)</sup> V. Lenhossék, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. Berlin 1895.

<sup>2)</sup> Lewandowsky, M., Fall von Ponsherd. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVII. S. 495.

der anderen Autoren über die Kreuzung des direkten Pyramidenbündels in der vorderen Commissur des Rückenmarks für gänzlich begründet.

Fall 6 (Fig. 6). Linkseitige Hemiplegie. Marchimethode. Degeneration der Pyramide im Hirn und Rückenmarke. Die rechte kompakte Pyramidenbahn der Oblongata ist vollkommen degeneriert. Die übrigen Bestandteile der Oblongata zeigen keine pathologischen Veränderungen. Die beiden Oliven und Lemnisci, die Fibræ arciformes und Nervenkerne sind intakt. Die hochgradige Degeneration der Pyramidenbahn kann im Rückenmarke sowohl im Seiten- als auch im Vorderstrange weiter verfolgt werden. In der Höhe C. I ist im Vorderstrange eine degenerierte Zone des vorderen Pyramidenbündels sichtbar, dessen Topographie die folgende

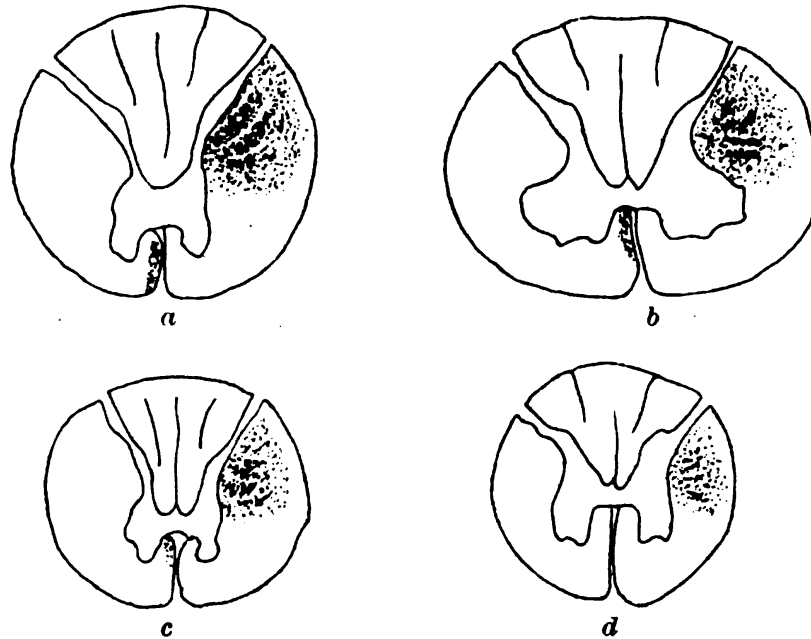


Fig. 6. Linkseitige Hemiplegie. Marchimethode. *a* Oberstes Cervicalmark. *b* Cervicalanschwellung. *c* Dorsalmark. *d* Lumbalanschwellung.

ist. Die Degeneration des vorderen Stranges beginnt etwas bogenförmig beim sulco-marginalen Winkel, zieht der vorderen Mittelfurche entlang in Streifenform bis in die Nähe der vorderen Commissur, welche sie aber nicht erreicht. Die degenerierte Zone ist ziemlich voluminös, erreicht aber nicht das Volumen des Falles 4. Die Faserung der vorderen Commissur zeigt keine Degeneration. In der Höhe des C. III bestehen dicselben Verhältnisse bez. Topographie des degenerierten vorderen Pyramidenbündels, nur ihre Ausdehnung hat sich etwas geändert indem die degenerierte Zone sich vom sulco-marginalen Winkel entfernt hat und die vordere Commissur erreicht. In der Halsanschwellung sieht man die degenerierte vordere Pyramidenbahn den postero-internen Teil des Vorderstranges einnehmen, sie hat die Form eines breiten Streifens, welcher etwas dreieckig ist, mit der Basis an der vorderen Commissur sitzend und mit der Spitze nach vorne sehend der vorderen Mittelfurche entlang. Die Zone ist viel voluminöser als in den oberen cervicalen Regionen des Rückenmarkes. In den untersten Regionen des cervicalen Markes beginnt sich die degenerierte Zone nach vorne zu ziehen und an Volumen abzunehmen. Im dorsalen Marke sehen wir das degenerierte vordere Pyramidenbündel noch mehr nach vorne zu rücken, und wieder sich vom sulco-marginalen Winkel

bis zur Mitte des hinteren Drittels des Vorderstranges der vorderen Mittelfurche entlang erstrecken. Es hat wieder die Form eines dünnen Streifens, im vorderen Teile etwas bogenförmig und verschwindet im untersten Teile des dorsalen Rückenmarkes. Im Lendenmarke ist gar keine degenerierte Zone im Vorderstrange sichtbar, ein Beweis, daß sich das vordere Pyramidenbündel im dorsalen Marke erschöpft hat. Die linke Seitenpyramide ist sehr voluminös und vollkommen degeneriert, nimmt ihre normale Lage im Seitenstrange ein und kann bis zur untersten Region des sacralen Markes verfolgt werden. Weitere degenerative Veränderungen im Rückenmarke sind nicht sichtbar.

Fall 7 (Fig. 7). Rechtsseitige Hemiplegie. Weigert-Wolters Markscheidenfärbung. Degeneration des vorderen und seitlichen Pyramidenbündels. Im linken vorderen Strange ist in der Höhe des C. I eine ausgedehnte, fast die Hälfte des Vor-

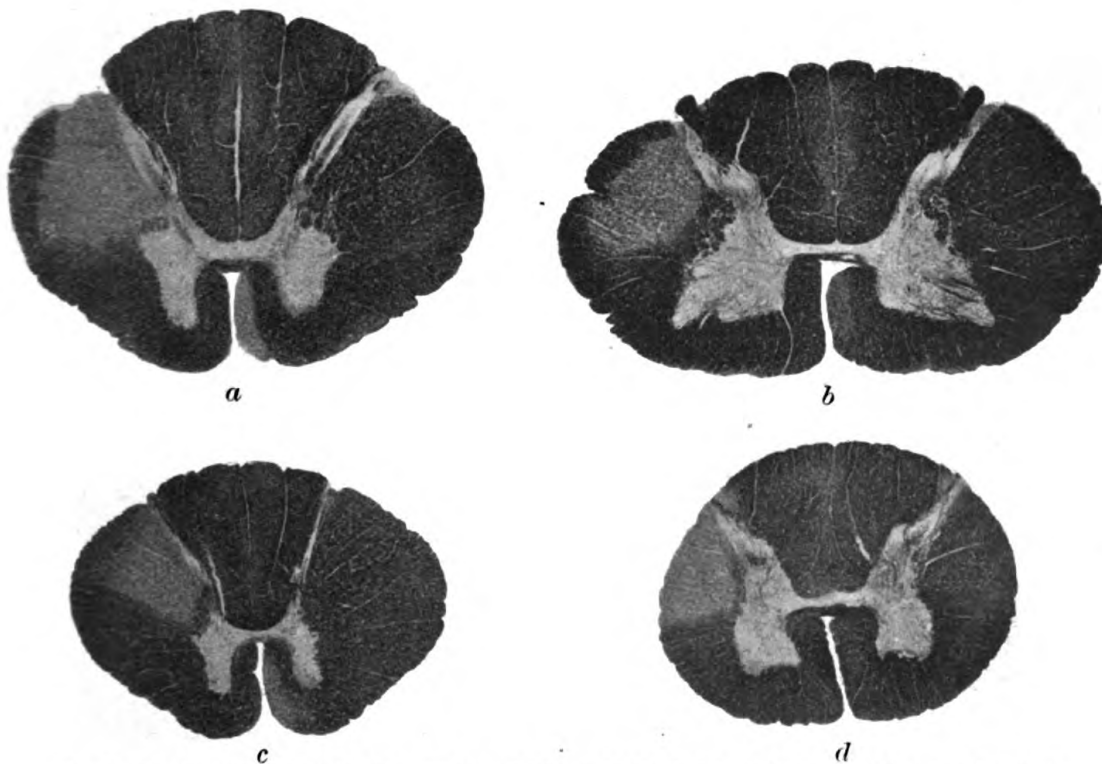


Fig. 7. Rechtsseitige Hemiplegie. Weigert-Wolters Markscheidenfärbung. *a* Oberstes Cervicalmark. *b* Cervicalanschwellung. *c* Dorsalmark. *d* Lendenanschwellung.

derstranges einnehmende, vom vorderen Rande dieses Stranges bis zur vorderen Commissur, der vorderen Mittelfurche entlang sich erstreckende Degenerationszone sichtbar, die sehr voluminös ist, und die Form eines breiten Streifens hat. In der Höhe C. V hat sich diese degenerierte Zone des Vorderstranges vom vorderen Rande entfernt, hat an Intensität zugenommen und zieht sich der Mittelfurche entlang bis zur vorderen Commissur und ist streifenförmig. In der Halsanschwellung des Rückenmarkes sind bezüglich der Topographie und Ausdehnung der degenerierten vorderen Pyramiden dieselben Verhältnisse sichtbar, wie in der Höhe C. V, nur ist das vordere Pyramidenbündel noch voluminöser geworden. Im dorsalen Marke hat sich die degenerierte vordere Pyramide von der vorderen Commissur entfernt und sich dem vorderen Rande des Vorderstranges genähert. Der vorderen Mittelfurche entlang erstreckend, hat sie die Form eines schmalen Streifens, welcher in der

Gegend des sulco-marginalen Winkels etwas bogenförmig wird. Das degenerierte vordere Pyramidenbündel nimmt bei derselben Topographie und Ausdehnung an Intensität immer mehr ab, um in der untersten Region des dorsalen Markes ganz zu verschwinden. Im Lendenmarke ist keine Degeneration des Vorderstranges mehr sichtbar, ein Beweis, daß sich das vordere Pyramidenbündel bis zum untersten Teile des dorsalen Markes gänzlich erschöpft hat. Die rechte Seitenpyramide nimmt ihren typischen Platz im Seitenstrange ein, ist vollkommen degeneriert und



Fig. 8. Doppelseitige Hemiplegie. Weigert-Wolters Markscheidenfärbung. *a* Oberstes Cervicalmark. *b* Cervicalanschwellung. *c* Dorsalmark. *d* Lendenmark.

kann bis zum sacralen Marke verfolgt werden. Die Faserung der übrigen Teile des Rückenmarkes zeigt keine pathologische Veränderung.

Fall 8 (Fig. 8). Bilaterale Hemiplegie. Weigert-Wolters Markscheidenfärbung. Bilaterale Degeneration des vorderen und seitlichen Pyramidenbündels; die Degeneration der linken Pyramide der Oblongata ist ausgesprochener als der rechten, demzufolge ist im Rückenmarke die linke Vorderpyramide und rechte Seitenpyramide stärker lädiert als die entgegengesetzte. Außer der Degeneration der Pyramidenbahnen der Oblongata sind hier keine anderen degenerativen Veränderungen wahrzunehmen. Da die Topographie und Ausdehnung der beiden vorderen Pyramidenbündel identisch sind, so werde ich nur die Beschreibung des einen Bündels geben. Im oberen Halsmarke in der Region C. I ist eine degenerierte Zone in Bogenform den sulco-marginalen Winkel des linken vorderen Stranges einnehmend sichtbar, welche in den tieferen Regionen des Halsmarkes der vorderen

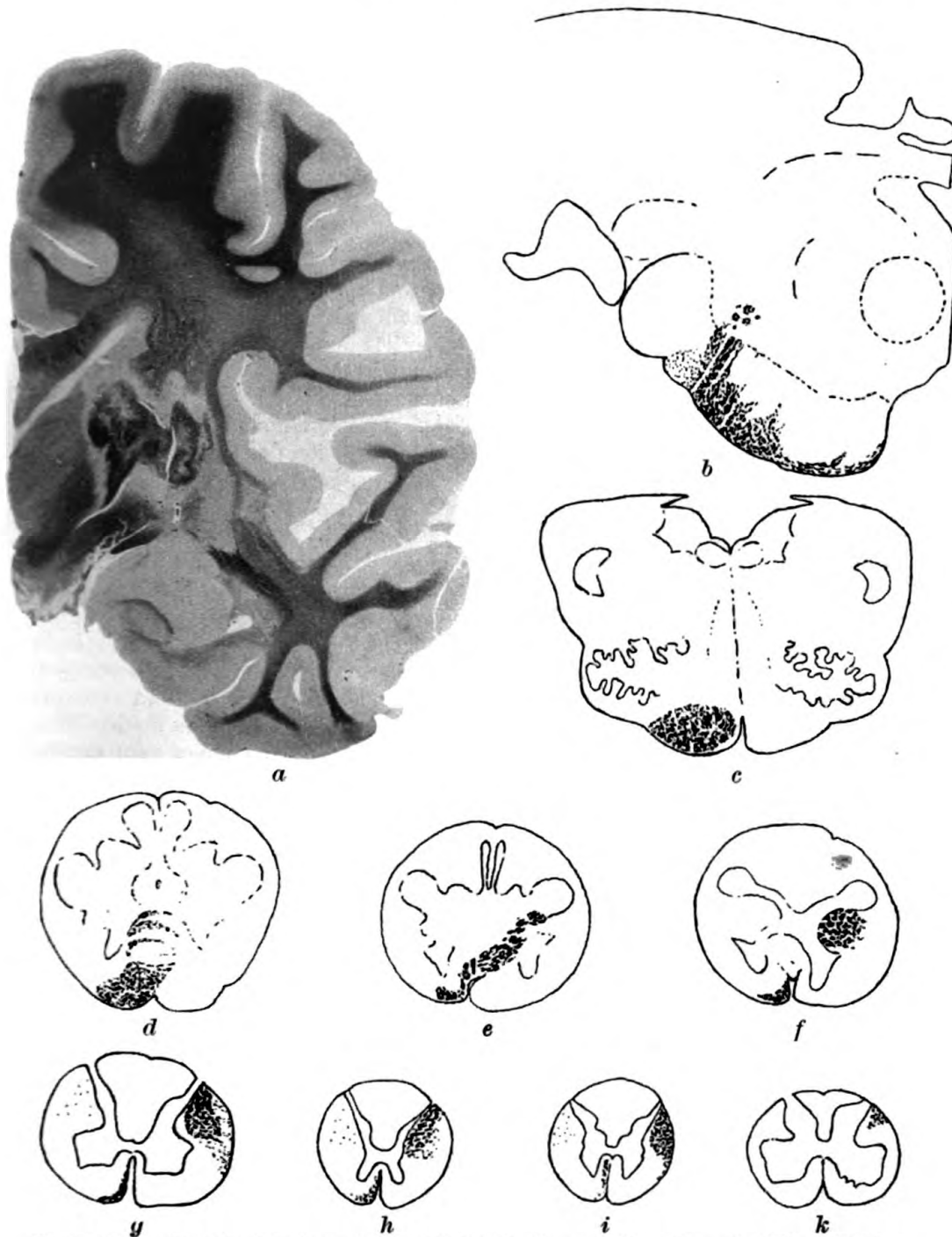


Fig. 9. Linksseitige Hemiplegie nach einer Blutung in der capsulären Gegend. Weigert-Wolters Markscheidenfärbung (a) und Marchimethode. a Gegend des Herdes. b Pespedunculi. c Oblongata (offener Teil). d Oblongata (geschlossener Teil). e Pyramidenkreuzung. f Oberstes Cervicalmark. g Cervicalanschwellung. h Dorsalmark. i Unterstes Dorsalmark. k Sacralmark. (Photographie und Zeichnung von Prof. Schaffer.)

Mittelfurche entlang dorsalwärts in die Tiefe des Vorderstranges eintritt und immer mehr und mehr an Volumen zunimmt, bis diese degenerierte Zone in der Halsanschwellung die Form eines breiten Streifens annimmt und sich bis zur vorderen

Commissur erstreckt. Im ventralen Teile des Vorderstranges ist keine Degeneration sichtbar. Von dieser Region angefangen beginnt die degenerierte Zone den postero-internen Teil des Vorderstranges zu verlassen, um wieder als bogenförmige degenerierte Zone den sulco-marginalen Winkel des ventralen Teiles dieses Stranges einzunehmen. In der untersten Region des dorsalen Markes hat die degenerierte Zone des Vorderstranges dieselbe Topographie und Ausdehnung wie in den höheren Regionen des dorsalen Markes, nur nimmt das Volumen immer ab, so daß in D. XII diese degenerierte Zone gänzlich verschwindet. Im Lendenmarke ist gar keine Degeneration im vorderen Strange sichtbar. Die rechte Seitenpyramide nimmt im Seitenstrange ihren typischen Platz ein, ist vollkommen degeneriert, und kann bis zum untersten Sacralmarke verfolgt werden. Dieselben Verhältnisse sind im contralateralen Teile des Rückenmarkes sowohl an der vorderen, als auch auf der seitlichen Pyramide zu finden, nur ist die Intensität der Degeneration nicht so ausgesprochen als auf der beschriebenen Seite. Im übrigen sind keine wesentlichen Veränderungen im Rückenmarke festzustellen.

Fall 9 (Fig. 9). Linksseitige Hemiplegie. Marchimethode. Degeneration des vorderen seitlichen Pyramidenbündels. Die Degeneration des ganzen Pyramidenbahn ist nach einem Blutungsherd in der rechten capsulären Gegend eingetreten. Im Pes pedunculi ist das mittlere Drittel stark degeneriert. In der Oblongata ist nur das rechte kompakte Pyramidenbündel degeneriert. Nach der Decussation der Pyramidenbahn ist im obersten Halsmarke in der Höhe des C. I im rechten Vorderstrange eine degenerierte Zone aufgetreten, die in Halbmondform den sulco-marginalen Winkel einnimmt und sehr voluminös ist. Von dieser Höhe an beginnt diese degenerierte Zone ihren Platz zu verlassen, zieht der Mittelfurche entlang in die Tiefe des Vorderstranges und nimmt in der Halsanschwellung in dem postero-internen Teil des Vorderstranges die Form eines breiten Streifens an, und erstreckt sich bis zur vorderen Commissur, ist sehr voluminös. Von der Halsanschwellung an zieht die degenerierte Zone von der Tiefe des Vorderstranges zum antero-internen Teile dieses Stranges der vorderen Mittelfurche entlang, ist streifenförmig, nimmt an Intensität immer mehr ab. Im oberen dorsalen Marke hat die degenerierte Zone schon den vorderen Rand des Vorderstranges erreicht und ist in den unteren Regionen wieder im sulco-marginalen Winkel sichtbar, bis sie in der Höhe des D. XII und L. I gänzlich verschwindet. In den untersten Regionen des dorsalen Markes ist der degenerierte Streifen im Vorderstrange sehr schwächig. Vom L. II beginnend ist keine Degeneration mehr im Vorderstrange sichtbar. Die Seitenpyramide des linken Seitenstranges ist sehr voluminös, vollkommen degeneriert und erstreckt sich bis zur untersten Region des sacralen Markes.

Fall 10 (Fig. 10). Linksseitige Hemiplegie. Marchimethode. Degeneration des vorderen und seitlichen Pyramidenbündels. Die kompakte linke Pyramide der Oblongata ist vollkommen degeneriert, die übrigen Bestandteile der Oblongata zeigen keine Veränderungen. Nach der Kreuzung der Pyramidenbahn ist im Rückenmarke im rechten vorderen Strange eine Degeneration sichtbar, welche sich in der Höhe des C. I vom sulco-marginalen Winkel der vorderen Mittelfurche entlang in Bogenform zum postero-internen Teile dieses Stranges erstreckt, sie erreicht aber die vordere Commissur nicht. In den tieferen Regionen des Halsmarkes hat sich diese degenerierte Zone vom sulco-marginalen Winkel mehr und mehr entfernt, und in der Halsanschwellung nimmt sie nur den postero-internen Teil des Vorderstranges ein und erstreckt sich der vorderen Mittelfurche entlang bis zur vorderen Commissur in der Form eines breiten Streifens und ist sehr voluminös. In den unteren Regionen des Halsmarkes rückt die degenerierte Zone wieder nach vorne, erstreckt sich als schmaler Streifen der vorderen Mittelfurche entlang von der vorderen Commissur bis zum sulco-marginalen Winkel, und nimmt an Intensität sehr ab. Im dorsalen



Marke nimmt der degenerierte Streifen mit seiner größten Masse den sulco-marginalen Winkel ein, wird in den tiefsten Regionen wieder etwas bogenförmig, um in der Höhe D. XI und XII gänzlich zu verschwinden. Im Lendenmarke ist keine Degeneration des vorderen Stranges mehr sichtbar. Die Seitenpyramide im linken Seitenstrange nimmt ihren typischen Verlauf und Ausdehnung, ist sehr voluminös und vollkommen degeneriert; erstreckt sich bis zur untersten Region des sacralen

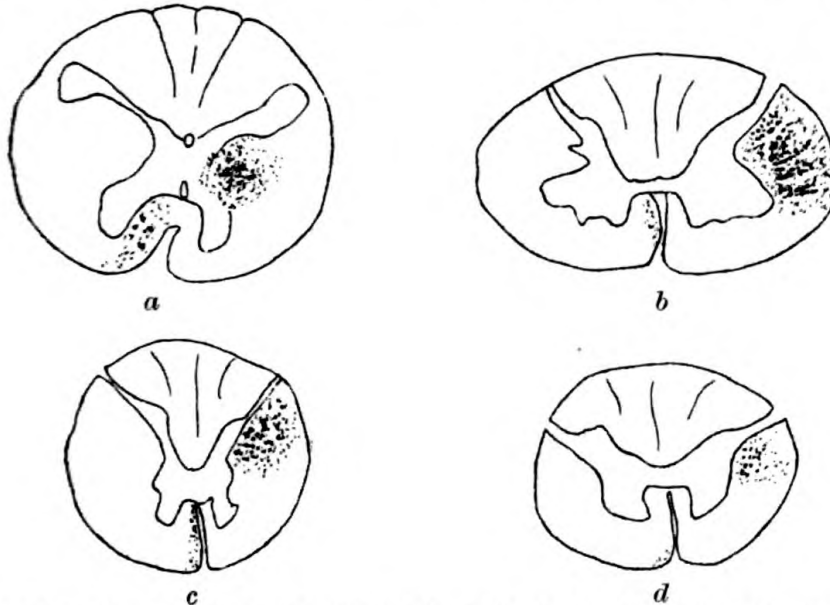


Fig. 10. Linksseitige Hemiplegie, Marchimethode. *a* Oberstes Cervicalmark. *b* Cervicalanschwellung. *c* Dorsalmark. *d* Oberstes Lendenmark.



Fig. 11. Rechtsseitige Hemiplegie nach einem Erweichungsherd in der linken Ponschälfte. Cervicalanschwellung. Weigert-Wolters Markscheidenfärbung.

Markes. Andere wesentliche Veränderungen des Rückenmarkes sind nicht festzustellen.

Fall 11 (Fig. 11). Rechtsseitige Hemiplegie nach einem ausgedehnten Erweichungsherd in der linken Ponschälfte, welcher die zerstreuten Pyramidenbündel der Brücke gänzlich zerstörte. Weigert-Wolters Markscheidenfärbung. Degeneration der rechten seitlichen Pyramidenbahn. Der Erweichungsherd, welcher die Pyramidenbündel zerstörte, übte auch eine zerstörende Wirkung auf die pontinen Zellen aus. Im subcorticalen Teile und in den großen Ganglien war keine Läsion zu finden. Im Rückenmarke ist nur die Degeneration des seitlichen Pyramidenbündels sichtbar. Im vorderen Strange ist keine Degeneration festzustellen. In

der Halsanschwellung sind einige degenerierte Fasern dicht an der vorderen Mittelfurche im Vorderstrange zu sehen, die sind aber so spärlich, daß sie außer acht gelassen werden können.

Fall 12 (Fig. 12). Linksseitige Hemiplegie. Weigert-Wolters Markscheidenfärbung. Degeneration der linken seitlichen Pyramidenbahn. Ein ausgedehnter Erweichungsherd, welcher den vorderen Teil der rechten Ponshälfte einnimmt, zerstörte sowohl die Pyramidenbündel der Brücke, als auch die pontinen Zellen. Im Stratum profundum pontis ist eine spärliche Anzahl von scheinbar intakten Fasern der Pyramidenbündel sichtbar, die sich aber mit der Weigertfärbung nicht so intensiv färben, als vollkommen intakte Markfasern. In der Oblongata ist die rechte Pyramide fast vollkommen degeneriert. Im Rückenmarke ist nur die linke Seitenpyramidenbahn degeneriert; im vorderen Strange ist gar keine Degeneration zu sehen. In den Fällen 11 und 12 haben sich die Pyramidenbündel vollkommen gekreuzt, weshalb eine Degeneration im vorderen Strange ausgeblieben ist.

Ich habe die letzten zwei Fälle (Fall 11 und 12) nur aus dem Grunde publiziert, um feststellen zu können, daß es ein direktes Pyramiden-

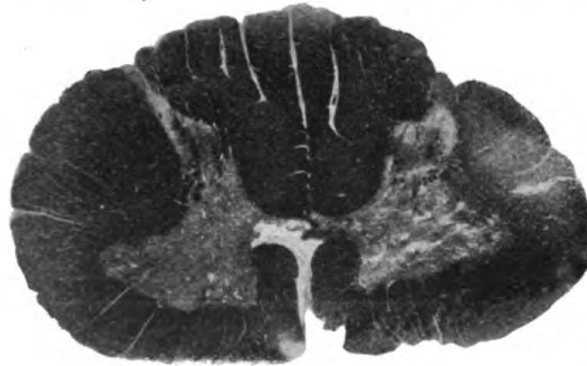


Fig. 12. Linksseitige Hemiplegie nach einem Erweichungsherd der rechten Ponshälfte. Weigert-Wolters Markscheidenfärbung. Cervicalanschwellung. (Photographie von Prof. Schaffer.)

bündel mesencephalen, richtiger gesagt rhombencephalen Ursprunges, wie das Marie und Guillain annehmen, nicht existiert. In beiden Fällen war auch die Brücke ventral lädiert, und dessenungeachtet ist eine Degeneration im Vorderstrange nicht eingetreten. Wenn die Existenz eines solchen Bündels vorhanden wäre, so müßte eine Degeneration nach den oben geschilderten Läsionen unbedingt eintreten. Das genaue Studium meiner Präparate solcher Fälle, wo die Degeneration (Fall 1—10) nach subcorticalen Läsionen und (Fall 11—12) nach pontinen Läsionen zustande kam, bewies, daß es nur Pyramidenbündel cerebralen Ursprunges gibt, was auch alle Forscher außer Marie und Guillain schon lange festgestellt haben. Eine größere Anzahl der oberflächlichen Fasern des Pyramidenbündels der Oblongata treten ohne sich zu kreuzen in den Vorderstrang des Rückenmarkes als direktes oder vorderes Pyramidenbündel ein, wo es folgenden Verlauf nimmt:

Im obersten Halsmarke hat das direkte Pyramidenbündel

meistens die Form eines Bogens und nur selten eines Halbmondes, nimmt den antero-internen Teil des Vorderstranges, den sogenannten sulco-marginalen Winkel ein, zieht von diesem Winkel, der vorderen Mittelfurche entlang, zum postero-internen Teile des Vorderstranges, erreicht aber nur selten die vordere Commissur. In der Halsanschwellung hat das direkte Pyramidenbündel die Form eines breiten Streifens, nur selten eines Dreieckes, ist sehr voluminös, nimmt nur den postero-internen Teil des vorderen Stranges ein und erstreckt sich bis zur vorderen Commissur, und liegt immer der vorderen Mittelfurche an. In der unteren Region nimmt das direkte Pyramidenbündel an Volumen ab, entfernt sich von der vorderen Commissur, zieht sich der vorderen Mittelfurche entlang zum antero-internen Teile des Vorderstranges und ist noch immer streifenförmig. Im dorsalen Marke nimmt das direkte Pyramidenbündel den sulco-marginalen Winkel des Vorderstranges ein, hat sich gänzlich in den antero-internen Teil gezogen, ist in den oberen Regionen mehr bogenförmig, hat an Volumen sehr abgenommen, und verschwindet in den Regionen D. XII. oder L. I.

Ist das direkte Pyramidenbündel sehr voluminös, so kann es bis zu den tiefern Regionen des Lendenmarkes verfolgt werden. Im Sacralmarke gehört es zu den größten Seltenheiten.

Mittels der Marchimethode kann festgestellt werden, daß sich die Fasern des direkten Pyramidenbündels in der vorderen Commissur des Rückenmarkes kreuzen, und daß dieses Bündel nicht nur zum homolateralen, sondern auch zum contralateralen Vorderhorn in Beziehung steht.

Die Stärke und der Verlauf des vorderen Pyramidenbündels hängt von der Anzahl der nicht gekreuzten Fasern der Pyramidenbahn ab. Ist die Anzahl eine große, so ist das vordere Pyramidenbündel voluminös und kann bis ins Lendenmark verfolgt werden, wenn aber nur eine spärliche Anzahl von Fasern in dieses Bündel eintritt, so ist das vordere Pyramidenbündel schwächtigt und erschöpft sich schon im Dorsalmarke. Eine Erschöpfung des vorderen Pyramidenbündels schon im cervicalen Marke kann auch beobachtet werden.

Die Topographie und der Verlauf des direkten Pyramidenbündels meiner Fälle stimmt mit den diesbezüglichen Angaben von Marie und Guillain und von Dejerines überein.

Allein die Ausdehnung ins sakrale Mark hinab konnte ich an meinen Präparaten nicht beobachten.

Die Variabilität der Pyramidenkreuzung und die hieraus resultierende Variabilität der vorderen Pyramide wird mit dem Umstand in Verbindung gebracht, daß die Pyramidenbahn eine phylogenetisch jüngere motorische Bahn ist, welche bekanntlich bereits in ihrem cerebralen Verlauf, namentlich im Rhombencephalon, Lagerungsveränderungen aufweist. Es hat den Anschein, daß gerade die vordere Pyramide der größten Variabilität unterworfen ist.

**Hirnpathologische Beiträge.**  
**IV. Über klinische Formen, Symptomatologie und Verlauf der**  
**Tabes auf Grund von 850 Fällen.**

Von

**Ernst Frey.**

Ordinarius an der psychiatrischen Abteilung des hauptstädtlichen Siechenhauses.

(Aus dem hirnhistologischen Institute der Universität Budapest [Direktor: Prof.  
Dr. Karl Schaffer], Interakademisches Hirninstitut.)

Mit 3 Textfiguren.

(*Eingegangen am 8. November 1912.*)

Das schier unerschöpfliche Thema, die Tabes, wird in nachfolgenden Blättern auf Grund von 850 Fällen behandelt und zwar von rein klinischem Standpunkt. Der Eifer, mit welchem diesem wichtigsten der neurologischen Krankheitsbilder nachgespürt wird, zeitigte eine Reihe der schätzenswertesten Detailanalysen, von welchen die letzte die Mendel-Tobiassche Arbeit über die Tabes der Frauen ist. Der Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit ruht auf der eingehenden Würdigung der diagnostisch so wichtigen Initialtabes, welche hier zuerst in einzelne wohlcharakterisierte Typen zerlegt wird. Instruktiv dürfte auch die auf ca. zehn Jahre sich erstreckende Verfolgung der 60 Fälle von inzipienter Tabes sein. Dann ergaben sich in so manchen Punkten der Tabeslehre (Herodotabes, konjugale und feminine Tabes usw.) Resultate, welche eine Bestätigung der Forschungsergebnisse anderer Autoren bedeuten. Schließlich fanden sich in dem größeren Material einzelne Fälle, welche besonders bezüglich der trophischen Störungen nicht uninteressante Beiträge darstellen. Die Fälle stammen überwiegend aus der ehemaligen poliklinischen Abteilung Prof. Schaffers, zum viel kleineren Teile aus der neurologisch-psychiatrischen Abteilung des hiesigen Siechenhauses. Bei der Bearbeitung des Materials gewährte mir Herr Prof. Schaffer stets seine Unterstützung, wofür, wie auch für die Überlassung des Stoffes ich ihm meinen ergebensten Dank ausdrücke.

I. Einteilung und Symptomatologie der Tabes. Die Tabes, welche Schaffer sehr trefflich mit dem Namen „klinischer Riese“ bezeichnet, verfügt über eine sehr große Anzahl von Symptomen sehr verschiedener und auch unbekannter Herkunft, so daß deren einheitliche Einteilung fast unmöglich ist. Zwar versuchten einige Autoren (Marie,

Dejerine, Charcot, Goldscheider, Leyden u. v. a.) die Symptome nach ihrer Qualität einzuteilen, doch blieb eine große Zahl der tabischen Erscheinungen übrig, die in gar keine Rubrik der verschiedenen Qualitäten einzureihen waren. Ein anderes Prinzip wäre, die tabischen Erscheinungen nach ihrem Entwicklungsgange zu schildern, wie dies Erb, Oppenheim und Schaffer taten. So spricht man von Initialsymptomen und von Symptomen der vorgeschrittenen Tabes. Wohl gibt es gewisse Symptome, die mit Vorliebe als initiale Erscheinungen bei der Tabes auftreten, im allgemeinen haben wir doch die Erfahrung gemacht, daß ein jedes Symptom als Frühsymptom auftreten kann. So konnte ich Fälle beobachten, wo sich als Frühsymptom eine trophische Störung zeigte; es bestand jahrelang ein dem *Malum perforans* ähnliches Geschwür des Nasenflügels, schmerzloser Verlust der Zähne, Athropathien, Atrophie der Muskulatur ohne andere tabische Symptome und erst später bildeten sich die übrigen klassischen Erscheinungen der Tabes aus. Ebenso kann eine hochgradige Ataxie das erste Zeichen der sich später ausbildenden Tabes sein, wie auch z. B. lanzinierende Schmerzen, Pupillenveränderungen oder Störungen der Knie- und Achillesreflexe, die letzten Symptome der vollentwickelten Tabes sein können. Somit befriedigt als Einteilungsprinzip die Reihenfolge der nacheinander auftauchenden Symptome auch nicht. Bei der Durchsicht meines Materials bekam ich schließlich den Eindruck, daß sich gewisse Typen des klinischen Bildes wiederholen, namentlich findet man dies bei der inzipienten Tabes. Im nachstehenden erlaube ich mir somit die Einteilung der inzipienten Tabes nach einzelnen wohlcharakterisierten klinischen Gruppen vorzunehmen; letztere dürften als stets wiederkehrende Erscheinungsformen dem klinischen Beschreibungsbedürfnis am besten entsprechen, denn sie enthalten nur das, was die Pathologie von selbst bietet.

Eine genaue Untersuchung meiner Tabesfälle ergab, daß man vier Haupttypen der inzipienten Tabes unterscheiden kann.

Zum ersten Typus gehören jene Fälle, wo oculopupilläre Erscheinungen, wie Augenmuskellähmungen mit Pupillenveränderungen und Opticusatrophie vorherrschen, nebenbei aber noch Dysurie, Blitzschmerzen und in einer sehr unbedeutenden Zahl Störung der Reflexe zu finden sind. Diese Symptome können viele Jahre allein bestehen, ohne daß eine Vermehrung der Symptome bemerkbar wäre.

Zum zweiten Typus möchte ich jene Fälle zählen, wo Blasenercheinungen und Störungen der Potenz die dominierenden Symptome sind, welche entweder allein bestehen, oder aber auch mit Blitzschmerzen und Reflexstörungen verbunden sein können, doch sind letztere bei weitem nicht so konstant als die Erscheinungen seitens der Blase. Pupilläre Symptome sind bei diesem Typus seltener zu finden.

Zum dritten Typus der inzipienten Tabes gehören Fälle, welche mit Blitzschmerzen und Krisen verschiedener Organe einsetzen. Als Begleiterscheinungen können Veränderungen der Pupillen und der Reflexe oder Blasenerscheinungen betrachtet werden.

Der vierte Typus bietet nicht ein so einheitliches Bild als die ersten drei; hier sind schon tabische Erscheinungen verschiedenster Art wahrzunehmen, somit charakterisiert diesen Typus die Polymorphie. Als konstantestes Zeichen können hier die Reflexstörungen betrachtet werden, weniger häufig sind die Sensibilitätsstörungen. In einigen Fällen sind auch Blitzschmerzen vorhanden, in anderen wieder Blasenstörungen. Auch Störungen der Statik, wie Rombergsches Phänomen und mildergradige Ataxie können in einigen Fällen vorkommen. Hervorzuheben wäre, daß in den letzten drei Gruppen gemäß meinen Beobachtungen niemals Augenmuskellähmungen und Sehnervnerkrankung vorkommen.

Diese Einteilung der Symptomatologie der inzipienten Tabes konnte ich auf Grund von 286 Fällen machen, welche ich Gelegenheit hatte, viele Jahre hindurch zu beobachten, ohne daß sich die oben geschilderten Typen im Laufe der Jahre geändert hätten; allein die nach vielen Jahren auftauchende Progression der Tabes vermochte die Typen zu modifizieren.

Diese typenartige Einteilung der inzipienten Tabesfälle erscheint auf den ersten Augenblick als eine willkürliche, jedoch ergibt sich die Richtigkeit dieser Einteilung aus der genauen Beobachtung der einzelnen Fälle. Ich habe die Erfahrung gemacht, daß das Einsetzen der Tabes kein launenhaftes, sondern einer ziemlichen Gesetzmäßigkeit entsprechendes ist.

Die nachstehende Tabelle soll die einzelnen Symptome der verschiedenen Typen in Prozentzahlen darstellen.

Typus und Zahl der Fälle	Ppl.	Augen- muskellähmung	Opticus- atrophie	Krisen und lanz. Schmerzen	Blase und Potenz	Statik und Reflexe	Sensibili- tät
I. Oculopupillärer 140; 48,95%	127; 90,71%	75; 53,57%	76; 54,28%	91; 65%	67; 47,85%	27; 19,18%	14; 10%
II. Dysarischer 50; 17,47%	42; 84%	—	—	42; 84%	50; 100%	16; 20%	6; 12%
III. Schmerzhafter 85; 29,72%	80; 94,11%	—	—	85; 100%	40; 47,05%	30; 35,29%	8; 9,41%
VI. Nicht einheitlicher 11; 3,88%	6; 54,54%	—	—	4; 36,36%	4; 36,36%	5; 45,45%	4; 36,36%

Ich gehe nun zur Besprechung der einzelnen Symptome der inzipienten Tabes über; diese sollen in einer solchen Reihenfolge angeführt werden, wie sie bei den einzelnen Typen zur Ausbildung gelangen. Die prägnanteste, den ersten Typus charakterisierende Symptomengruppe besteht, wie oben bemerkt, in oculopupillären Veränderungen, also in Lähmungen der äußeren und inneren Augenmuskeln, in abnormen Funktionen der Pupillen und in den degenerativen Erscheinungen des Sehnerven.

Die Lähmungen der äußeren Augenmuskeln meiner Fälle waren oft die allerersten Erscheinungen der beginnenden Tabes. Ich sah sie plötzlich auftreten in einer solchen Zeit, wo sonstige tabische Erscheinungen überhaupt noch nicht wahrzunehmen waren. Nach kurzem Bestehen verschwanden sie eben so rasch, als sie auftraten. Ich hatte Gelegenheit eine linksseitige Abducenslähmung bei einem 27 jährigen Bankbeamten zu beobachten, welche nach 12 Stunden vollkommen verschwand. Nach 2 Jahren rezidierte die Abducenslähmung, welche mit einer Erweiterung der linken Pupille verbunden war; sonst keine Veränderungen. Diese Lähmung ging auch zurück; die übrigen tabischen Symptome bildeten sich erst nach einer längeren Zeit aus (3 Jahre). Die Wassermannsche Reaktion fiel + + + aus. In einem anderen Falle sah ich 10 Jahre verstreichen bis sich weitere tabische Erscheinungen ausbildeten, wo als frühestes Symptom eine flüchtige Augenmuskellähmung vorhanden war. Regelmäßig fand ich aber, daß die frühzeitig auftretenden Augenmuskellähmungen Wochen hindurch dauern; sie können sich aber auch stabilisieren.

Über die Häufigkeit der Augenmuskellähmungen meiner Fälle habe ich folgende Beobachtungen gemacht. Ich fand in 180 Fällen Augenmuskellähmungen, also in 21,7%. Die Teilnahme der verschiedenen Muskeln war die folgende. Die Lähmung des Oculomotorius war in 108 Fällen festzustellen. Die totale Oculomotoriuslähmung beider Augen war in 6 Fällen vorhanden; in einem Falle waren beide Recti interni gelähmt. Einseitige vollkommene Lähmung konnte ich rechts in 33, links in 13 Fällen beobachten. Der rechte Rectus internus war fünfmal, der linke sechsmal lädiert; der Rectus inferior rechts nur einmal, links aber dreimal. Beiderseitige Ptosis konnte ich in 4 Fällen beobachten; in 37 Fällen war einseitige Ptosis vorhanden und zwar rechts bei 20 und links bei 17 Tabeskranken.

Der Abducens war in 59 Fällen gelähmt und zwar beiderseits in 5, rechts in 17 und links in 37 Fällen. Die Lähmungen des Trochlearis sind verhältnismäßig sehr selten; ich konnte nur in 6 Fällen, und zwar rechts und links in je 3 eine solche beobachten. Eine totale Ophthalmoplegie konnte ich nur in einem Falle am rechten Auge feststellen, hingegen eine Kombination der Lähmung des Oculomotorius und Abducens in 4 Fällen und des Oculomotorius und Trochlearis in 2 Fällen.

Was das Häufigkeitsverhältnis der Lähmungen der einzelnen Augenmuskelnerven anbelangt, so fand ich, daß der Oculomotorius viel häufiger einer Lähmung unterliegt als der Abducens, besonders aber der Trochlearis. Dieser meiner Feststellung stehen die Beobachtungen von Oppenheim, Leyden, Goldscheider, Duchenne gegenüber; diese Autoren fanden den Abducens häufiger gelähmt, als den Oculomotorius.

Diagnostisch wichtig sind die Veränderungen der Pupillen in



bezug auf die Form und Reflextätigkeit. Über meine Befunde gibt nachstehende Tabelle Aufschluß:

Pupillenveränderungen	Zahl der Fälle	%
Entrundete Pupillen . . . . .	185	21,76
Normalweite Pupillen. . . . .	130	15,30
Enge und miotische Pupillen . . . . .	553	65,06
Weite und mydriatische Pupillen . . . . .	167	19,64
Gleiche Pupillen . . . . .	405	47,65
Differente Pupillen . . . . .	445	52,35
Argyll-Robertsonsches Phänomen an beiden Augen . . .	500	58,82
Argyll-Robertsonsches Phänomen an einem Auge . . .	100	11,76
Reflektorisches Pupillenträgheit . . . . .	30	3,54
Absolute Pupillenstarre . . . . .	180	21,18
Normale Pupillenreaktion . . . . .	40	4,7

Die oben angeführte Tabelle bezieht sich auf mein ganzes Krankmaterial, ohne Rücksicht darauf, ob inzipiente oder vorgeschrittene Tabes obwaltete. Ich will an dieser Stelle noch hervorheben, daß ich in den 286 Fällen von inzipienter Tabes pupilläre Veränderungen in 255 (89,16%) Fällen finden konnte; dies stimmt mit Schaffers Feststellung überein.

Ich will noch bemerken, daß ich die entrundeten Pupillen besonders häufig bei der inzipienten Tabes beobachtet habe bei gut erhaltener Reaktion. Diese Beobachtung stimmt mit der von Knoblauch überein und dürfte als differential-diagnostisches Zeichen zwischen der Tabes bzw. Paralyse und andern Erkrankungen des Zentralnervensystems betrachtet werden, denn ich konnte sehr häufig beobachten, daß die entrundete Pupille mit guter Reaktion sehr bald lichtstarr wurde, wodurch die ursprünglich auf Tabes nur verdächtigen Fälle positiv-tabisch wurden.

Die Anisokorie der Pupille habe ich häufig sich verändern sehen, in einer solchen Weise, daß diese von heute auf morgen sich ausgeglichen hatte, und daß die heute noch different gewesenen Pupillen morgen gleich wurden, oder in einer solchen Weise, daß die eng gewesene Pupille sich erweiterte und die erweiterte sich verengte; die Anisokorie hat ihren Platz gewechselt. Jedoch dauerte diese Schwankung nicht lange, sie hat sich bald stabilisiert. Diese Veränderung der Anisokorie haben viele Forscher beobachten können. In sehr seltenen Fällen konnte ich auch jene Erfahrung machen, daß enge Pupillen nach Eintreten einer Opticusatrophie sich erweitern, war aber eine Miosis vorhanden, dann hatte die Opticusatrophie keinen Einfluß auf sie; die miotische Pupille erweiterte sich nicht.

Die Pupillenanomalien sah ich sehr frühzeitig sich ausbilden. Ich verfüge über einen Fall, in dem ich 8 Jahre nur reflektorische Pupillenstarre beobachten konnte, wo sich dann die übrigen Tabessymptome entwickelten. Oppenheim berichtet über eine Fall, wo dieses Sym-

ptom 15 Jahre isoliert bestand, ja es sind sogar Fälle von Dufour, Cassirer und Strauß mitgeteilt worden, in welchen die reflektorische Pupillenstarre das einzige Symptom der Tabes war. Die Sektion bestätigte die Richtigkeit dieser Annahme, insofern diese Autoren in ihren Fällen typische Hinterstrangdegeneration fanden.

Sehr viel häufiger, als man bisher angenommen hat, scheint nach den neuesten Untersuchungen von Nonne das Auftreten des Argyll-Robertsonschen Phänomens bei nichtluetischen Alkoholikern zu sein. Nonne fand unter 510 Fällen von Alkoholismus neunmal reflektorische Pupillenstarre und neunzehnmal reflektorische Pupillenträgheit. Sarbó berichtet auch über das Vorhandensein dieses Phänomens bei nichtluetischen Alkoholikern. Ich hatte auch Gelegenheit diese Beobachtung zu machen.

Zu den Augenveränderungen der Tabes möchte ich auch die Beteiligung des Sehnerven rechnen, dessen Veränderung ich sehr häufig als Frühsymptom beobachten konnte, auf welchen Umstand alle Autoren hinweisen. Der Beginn der Erkrankung des Sehnerven gab sich in meinen Fällen in der Abnahme der zentralen Sehschärfe kund. In der Mehrzahl meiner Fälle begann die Erkrankung erst an einem Auge und erst später erkrankte auch das andere Auge. Nicht unbedeutend war aber die Zahl jener Fälle, wo der Sehnerv zu gleicher Zeit an beiden Augen erkrankte. Die Erblindung bildete sich nur allmählich aus, gewöhnlich in 9 bis 10 Monaten, sogar sehr oft in 2—3 Jahren; nur in wenigen Fällen kam es zu rascher Erblindung. Häufig bildete sich der atrophische Prozeß nur einseitig aus, das andere Auge blieb dabei intakt.

Unter den 850 Tabeskranken konnte ich die Erkrankung des Sehnerven in 240 Fällen beobachten. Von diesen waren 215 solche Erkrankungen des Sehnerven, welche in den ersten Jahren des Bestehens der Tabes begonnen hatten und nur 25 solche, welche sich in den späteren Jahren ausbildeten. Auch unter diesen wenigen Fällen konnte ich nur 5 solche Tabiker beobachten, bei denen sich die Sehnervenatrophie nach 15 Jahren des Bestehens der Tabes im ataktischen Stadium ausbildete. In der Regel konnte in meinen Fällen keine Veränderung der Blutgefäße der Papille festgestellt werden, nur in 6 Fällen fand sich Hyperämie und Erweiterung der Blutgefäße, ohne solche Komplikation, welche Gefäßveränderung verursachen konnte. Die meisten Autoren (v. Grósz, Oppenheim u. a.) glauben mit Recht die Gefäßveränderungen bei der tabischen Sehnervenatrophie besonders durch Nicotinintoxikation verursacht zu betrachten.

Beginnende Veränderung, Dekoloration des Sehnerven war in 20, hingegen vorgeschrittene Atrophie in 180 Fällen vorhanden; an beiden Augen 169 mal, in 11 Fällen an einem Auge. Zur genaueren Übersicht diene die folgende Tabelle:

Veränderung des Sehnerven	Zahl der Fälle	%
Decoloratio n. optici . . . . .	20	2,3
Atrophia n. opt. an beiden Augen . . . . .	169	19,88
Atrophia n. opt. an einem Auge . . . . .	11	1,29
Vollkommene Amaurose an beiden Augen . . . . .	35	4,11
Vollkommene Amaurose an einem Auge . . . . .	5	0,58

Meine Fälle zeigten daher, daß Sehnervenatrophie bei der Tabes in 28,16% vorkommt, welches Verhalten mit den Angaben von Marie (20%), Gowers (13%), Uhthoff (20%), Fuchs (15%), Berger (33%) übereinstimmt. Diesem niedrigen Prozentsatz stehen die Befunde mit hohem Werte v. Grósz mit 88%, v. Sarbó mit 61%, Topinard mit 48% gegenüber.

Ich sah die Sehnervenatrophie als frühestes Symptom der inzipienten Tabes auftreten und sehr lange (einige Jahre) als einziges Symptom der Tabes bestehen. Bei der vorgeschrittenen Tabes ist die Sehnervenatrophie sehr selten. Ich habe die Erfahrung gemacht, daß wenn sich die Sehnervenatrophie in den ersten Jahren des Bestehens der Tabes nicht ausbildet, ihre spätere Ausbildung (in vorgeschrittener Tabes) mit geringer Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist.

Die Gesichtsfeldeinengung meiner Fälle ist eine sektorenförmige, in sehr seltenen Fällen eine konzentrische, und bezieht sich erst auf Farben. Die Empfindungskreise für Farben beim tabischen Sehfelde weisen immer normale Reihenfolgen auf; ist eine hysterische Komplikation vorhanden, kann Farbeninversion beobachtet werden. Bei einer Tabikerin, bei welcher als Komplikation auch Hysterie festzustellen war, war außer konzentrischer Einengung ausgesprochene Farbeninversion vorhanden.

Nicolai fand nie ein zentrales Farbenskotom bei der Tabes. Oppenheim ist derselben Ansicht; kommen aber hingegen ausnahmsweise zentrale Skotome vor, so dürften sie dann auf eine Komplikation (Alkoholismus, Saturnismus) zu beziehen sein. Diesen Autoren gegenüber habe ich in 4 Fällen von Tabes, ohne jedwelche Komplikation, zentrale Skotome für rot und grün beobachtet.

Das Bregmannsche Grün- und Violettsehen bei der Tabes habe ich nicht beobachtet.

Ein sehr seltenes Symptom konnte ich bei der inzipienten Tabes mit oculopupillären Erscheinungen beobachten, über welches auch Schaffer, Oppenheim berichten. Dieses Symptom wäre der Nystagmus, welcher besonders als Nystagmus horizontalis vorkommt. Bei diesen wenigen Fällen (7) habe ich weder das Cerebellum, noch den Vestibularapparat krank gefunden.

Sämtliche Feststellungen bezüglich des Augenhintergrundes verdanke ich den Ophthalmologen weil. Prof. Csapodi, Dozenten Vermes und Ordinarius Fejér.

Die Begleiterscheinungen (lanzinierende Schmerzen, Blasenerscheinungen) dieses Typus der inzipienten Tabes wären auch an dieser Stelle zu besprechen, da sie aber die Hauptsymptome des zweiten und dritten Typus sind, werden sie bei diesen Typen abgehandelt werden.

Die Symptomatologie des **zweiten Typus** der inzipienten Tabes bezieht sich auf die Veränderungen der Blase und Potenz; ferner gehören diesem Typus noch Blitzschmerzen und Pupillenveränderungen an. Reflexstörungen sind auch vorhanden.

Dieser Typus setzt mit Veränderung der Blase und Potenz ein. Die allerersten und qualvollsten Erscheinungen sind die Anomalien der Urinentleerung und die Inkontinenz. In meinem Krankenmateriale fanden sich 50 Fälle (17,47%) der inzipienten Form dysurischen Charakters; dies entspricht 5,88% der gesamten Fälle. Unter diesen waren 4 Fälle mit vollkommener Blasenlähmung, in 46 Fällen war Dysurie bei 36, nebenbei auch Inkontinenz. Bei allen 4 Typen der beginnenden Tabes waren Blasenerscheinungen in 161 (56,29%) Fällen vorhanden.

Einen interessanten Fall von Sphincterschwäche konnte ich beobachten. Ein 35jähriger Mann mit inzipienter Tabes (Lues, Wassermann++ . Dysurie. Blitzschmerzen. Anisokorie mit guter Pupillenreaktion. Knie- und Achillesreflexe vorhanden. Tabischer Fuß) mußte seit 6 Monaten den Coitus unterlassen, dessenungeachtet, daß die Potenz und Libido unverändert war. Nach einem jeden Coitus, sogar nach einer jeden Pollution, entleerten sich gleichzeitig mit der Ejaculation große Mengen von Urin, was er zu verhindern nicht imstande war. Ein anderer Fall von interessanter Inkontinenz ist der folgende: 30jähriger Arbeiter litt im Kindesalter an Enuresis nocturna. Seit seinem 12. Lebensjahre näßt er nur einmal monatlich ins Bett. Seitdem er Tabiker ist, erscheint die Inkontinenz allnächtlich. Diejenigen Tabiker, welche an Blasenanästhesie litten, konnten den Urin auch 24 Stunden halten, ohne einen Drang zum Harnentleeren zu verspüren; diese Kranken erlernten es später auch ohne Harndrang sich auszuharnen.

Die Blasenlähmungen können auch 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahre als einziges tabisches Symptom bestehen, ohne etwaige andere Symptome.

Wenn ich auch die Fälle der vorgeschrittenen Tabes in bezug auf die Blasenanomalien in Betracht ziehe, so ergeben sich folgende Zahlen:

	Zahl der Fälle	%
Dysurie . . . . .	470	55,29
Inkontinenz . . . . .	66	7,74
Anästhesie der Blase . . . . .	23	2,70
Blasenlähmung. . . . .	4	0,46
Enuresis. . . . .	1	0,11
Harnretention . . . . .	3	0,35

Die durch Schaffer als periodisch bezeichneten Blasenstörungen haben einen kritischen Charakter, weshalb ich ihre Besprechung bei den

Krisen für zweckmäßiger finde, schon aus dem Grunde, da ich keinen einzigen Fall dieses Charakters bei der inzipienten Tabes beobachten konnte.

Ein zweites charakteristisches Symptom der inzipienten Tabes mit dysurischem Typus sind die Veränderungen der Geschlechtsfunktionen. Hierher gehört die Abschwächung der Potenz, welche sich bis zur Impotenz steigert; bei diesen Kranken ist die Abnahme der Libido auch eine häufige Erscheinung, sowohl beim männlichen als auch beim weiblichen Geschlechte. Bei der inzipienten Tabes waren Veränderungen der Geschlechtsfunktionen 40 mal vorhanden. Geschwächte Potenz und Impotenz war bei meinen Fällen 28 mal. Erlöschen der Libido 5 mal, bei Männern und 8 mal bei Frauen.

	Zahl der Fälle	%
Geschwächte Potenz . . . . .	24	2,82
Impotenz . . . . .	85	10,00
Gesteigerte Potenz . . . . .	1	0,12
Erlöschene Libido (6 männlichen, 10 weiblichen Geschlechtes)	15	1,88
Gesteigerte Libido (Frau) . . . . .	1	0,12

Die Veränderungen der Geschlechtsfunktionen treten sehr frühzeitig auf, ja sie können sogar das einzige Symptom sein, welches unsere Aufmerksamkeit auf eine beginnende Tabes lenkt. Als Ergänzung des Krankheitsbildes des dysurischen Typus sind noch die pupillären Veränderungen und Blitzschmerzen zu erwähnen.

Zum **dritten Typus** den ich als den schmerzhaften benennen möchte, gehören jene Fälle der inzipienten Tabes, die mit Blitzschmerzen oder Krisen beginnen. Es sind bei diesem Typus auch pupilläre Veränderungen, Dysurie und viel seltener Reflexstörungen zu finden. Die Hauptsymptome dieses Typus sind aber doch die schmerzhaften tabischen Erscheinungen, hauptsächlich deshalb, weil die übrigen angeführten Erscheinungen erst später und nicht so häufig zu beobachten sind. Die lanzinierenden Schmerzen gehören zu den frühesten Erstlingsymptomen der Tabes.

Die Zusammenstellung über das Vorkommen der lanzinierenden Schmerzen meiner 850 Fälle ergab folgende Resultate: Bei der inzipienten Tabes (286 Fälle) konnte ich lanzinierende Schmerzen in 222 Fällen (77,63%) feststellen. Speziell beim dritten Typus der inzipienten Tabes habe ich in 75 Fällen (26,22%) Schmerzen verzeichnet. Eine interessante Beobachtung konnte ich bei den mit Opticusatrophie verbundenen Tabesfällen machen. Ich fand, daß bei diesen Fällen 114 mal unter 240 Fällen lanzinierende Schmerzen vorkommen. Diesen Beobachtungen gegenüber steht die Behauptung der meisten Autoren, daß die tabische Opticusatrophie mit geringen oder gar keinen Schmerzen einhergehe (Benedikt, Charcot usw.). Insgesamt zeigten unter den 850 Tabikern 700 Fälle (82,35%) lanzinierende Schmerzen. Es kann

somit angenommen werden, daß die lanzinierenden Schmerzen das häufigste Symptom der Tabes bilden.

In zwei Fällen meiner Tabeskranken konnte ich die von Strauß und Oppenheim zuerst beschriebene Erscheinung beobachten: während den lanzinierenden Schmerzen erscheinen an den Stellen der Schmerzen Sugillationen. Diese Sugillationen können nach dem Abklingen dieser Schmerzen rasch verschwinden, wiederholen sich aber mit einer jeden neuen Attacke. Bei einem virginellen tabeskranken Mädchen konnte ich ein auf das ganze linke Bein und die Labia der linken Vulvahälfte sich erstreckendes Ödem beobachten, welches sich mit einer jeden Schmerzattacke einstellte und nach deren Aufhören rasch verschwand. Bei einigen Tabeskranken besonders bei Frauen, konnte ich während der lanzinierenden Schmerzen bis zu 39,8° C Temperaturerhöhung finden, bei denen nach den Schmerzattacken auch diese erhöhte Temperatur normal wurde. Die nachstehende Tabelle enthält die Übersicht des Verhaltens der Temperatur einiger tabeskranken Frauen bei Schmerzparoxysmen und gastrischen Krisen. Goldflam berichtet auch über Temperaturerhöhungen von 40° C allein durch lanzinierende Schmerzen verursacht. Nach dem Aufhören der Blitzschmerzen konnte ich sehr häufig Hyperästhesie derjenigen Stelle beobachten, wo die Schmerzen ihren Sitz hatten.

Bekanntlich können die tabischen Schmerzen den übrigen Frühsymptomen um viele Jahre vorgehen; ich hatte Gelegenheit 3 Fälle zu beobachten, wo die lanzinierenden Schmerzen in einem Falle 35, im zweiten 27 und im dritten 20 Jahre bestanden als einziges Symptom der sich später rasch ausbildenden Tabes.

Die prozentuale Häufigkeit der lanzinierenden Schmerzen bei dem Tabeskrankenmateriale der verschiedenen Autoren ist die folgende: Schaffer, dessen statistische Daten sich auf 200 Fälle beziehen, fand lanzinierende Schmerzen bei inzipienter Tabes in 53%, bei der entwickelten, vorgeschrittenen Tabes in 90% durchschnittlich in 79%. Leimbach fand bei 400 Tabiker lanzinierende Schmerzen in 88,25%. Nach diesem Autor beginnt die Tabes mit lanzinierenden Schmerzen in 67%. Sarbó fand in 93%. Die statistischen Daten stehen den meinigen sehr nahe.

Dem dritten (schmerzhaften) Typus der inzipienten Tabes gehören auch die Krisen der verschiedenen inneren Organe an, welche aber die meisten Autoren zur vorgeschrittenen Tabes reihen.

Die häufigsten Krisen meines Krankenmateriales waren die gastrischen Krisen und zwar bei der inzipienten Tabes in 20 Fällen 6,99%, bei der ausgebildeten Tabes in 46 Fällen 8,22%, bei allen 850 Fällen 66 mal 7,76%. Was die Qualität der Magenkrisen anbelangt, so waren unter den 66 Fällen typische Krisen, mit Schmerzen und

Da- tum	H. F.			R. M.			Sz. J.			Z. A.			F. F.			St. M.			
	V.	N.	Anmerk.	V.	N.	Anmerk.	V.	N.	Anmerk.	V.	N.	Anmerk.	V.	N.	Anmerk.	V.	N.	Anmerk.	
3.	—	37,2	Kl. Sch.	—	36,9	O. Sch.	—	37,2	Kl. Sch.	—	37,5	Gr. Kr.	—	37,5	O. Sch.	36,8	37	Kl. Sch.	
4.	36,6	36,8	"	36,7	36,3	"	36,5	37,1	"	36,8	O. Sch.	36,8	O. Sch.	36,4	"	36,7	37,3	"	
5.	36,7	36,9	"	36,8	36	"	36,4	36,8	O. Sch.	36,5	"	36,8	"	36,9	"	37,1	37,8	Gr. Sch.	
6.	36,8	37	"	37,1	37,3	Kl. Sch.	36,4	36,9	"	36,6	"	36,6	"	37,1	Kl. Sch.	36,9	37,3	"	
7.	36,9	36,6	"	37,3	37	"	37	37,3	Kl. Sch.	36,5	36,9	36,5	"	37,2	O. Sch.	37	37,4	Kl. Sch.	
8.	36,7	37	Gr. Sch.	36,4	37,2	Gr. Sch.	36,8	37,4	Gr. Sch.	36,2	37,5	G. Kr.	36,3	37,3	"	36,8	37,2	"	
9.	36,6	39,2	En. Sch.	36,8	36,6	Kl. Sch.	36,2	37,2	Kl. Sch.	36,3	37,5	Kl. Sch.	36,5	36,6	"	36,5	37,3	"	
10.	37	37,5	Gr. Sch.	36,6	36,5	O. Sch.	36,7	37,2	Gr. Sch.	36,3	37,5	G. Kr.	36,7	37,1	Kl. Sch.	36,8	37,2	"	
			M. 3																
11.	37,3	38,1	G. Sch.	36,4	36,7	Kl. Sch.	36,7	37	Kl. Sch.	35,7	37,3	O. Sch.	36,4	36,9	"	36,9	37,4	"	
12.	37,4	37,6	"	37,2	36,3	"	36,6	36,8	O. Sch.	36,1	37,3	"	36,9	37,3	Gr. Sch.	37	37,3	"	
13.	37,1	37,2	K. Sch.	37,6	36,9	Gr. Sch.	36,7	37,4	G. Sch.	36,4	37	Kl. Sch.	36,9	36,4	"	36,7	37,1	"	
14.	36,9	36,6	O. Sch.	36,7	36,6	Kl. Sch.	36,5	37,3	"	36,8	37,7	O. Sch., G. Kr., M.	36,2	37,4	Kl. Sch.	36,8	37	"	
15.	37	36,9	Kl. Sch.	36,3	36,7	"	37,1	36,5	K. Sch.	36,8	37,4	Kl. Sch.	37,1	37	"	36,9	37,1	"	
16.	36,7	36,5	Gr. Sch.	36,4	37	"	36,9	36,4	"	36,7	37,6	O. Sch., G. Kr., M.	37,1	36,9	"	36,8	37,5	"	
17.	37,2	37,2	"	36,7	36,5	"	36,8	36,5	O. Sch.	36,6	37,6	Kl. Sch.	36,1	36,8	"	36,9	37,6	Gr. Sch.	
18.	37	37,1	Kl. Sch.	37,2	36,5	"	36	36,6	G. Sch.	36,7	37,6	Gr. Sch.	36,3	37	"	37	37,7	"	
19.	37	37,2	"	37,5	36,6	Gr. Sch.	36,5	36,5	Kl. Sch.	36,9	37,7	G. Sch., M.	35,7	36,9	O. Sch.	37,1	37,4	"	
20.	37,2	36,9	O. Sch.	37,1	37,2	Kl. Sch.	36,4	36,4	O. Sch.	36,8	37,2	Kl. Sch.	36	36,5	"	36,7	37,2	Kl. Sch.	
21.	36,4	37,1	Kl. Sch.	36,8	36,5	"	36,9	36,8	Gr. Sch.	37	37,8	Gr. Sch.	36	36,3	Kl. Sch.	36,8	37	"	
22.	36,7	36,8	O. Sch.	36,8	37,2	"	38,1	37,8	En. Sch., M., G. Kr.	37,2	36,8	O. Sch.	36,3	36,6	O. Sch.	36,7	37,2	"	
23.	38,1	37,3	Gr. Sch.	37	36,8	O. Sch.	37,3	36,8	Kl. Sch.	37,2	37,4	Gr. Sch.	36,3	37,6	Gr. Sch.	37,4	36,8	"	
Blutdruck: 150				Blutdruck: 158				Blutdruck: 110				Blutdruck: 135				Blutdruck: 180.			
Puls: 84.				Puls: 76				Puls: 82.				Puls: 80.				Puls: 82.			
Keine Veränderung des Blutdruckes während der Schmerzanfälle.				Keine Veränderung des Blutdruckes während der Schmerzanfälle und der Schmerzanfälle.				Keine Veränderung des Blutdruckes während der Schmerzanfälle und der Schmerzanfälle und der Schmerzanfälle und der Schmerzanfälle.				Keine Veränderung des Blutdruckes während der Schmerzanfälle und der Schmerzanfälle und der Schmerzanfälle und der Schmerzanfälle.				Keine Veränderung des Blutdruckes während der Schmerzanfälle und der Schmerzanfälle und der Schmerzanfälle und der Schmerzanfälle.			
Keine Veränderung des Blutdruckes während der Schmerzanfälle.				Keine Veränderung des Blutdruckes während der Schmerzanfälle und der Schmerzanfälle.				Keine Veränderung des Blutdruckes während der Schmerzanfälle und der Schmerzanfälle und der Schmerzanfälle und der Schmerzanfälle.				Keine Veränderung des Blutdruckes während der Schmerzanfälle und der Schmerzanfälle und der Schmerzanfälle und der Schmerzanfälle.				Keine Veränderung des Blutdruckes während der Schmerzanfälle und der Schmerzanfälle und der Schmerzanfälle und der Schmerzanfälle.			

Anmerkung! O. Sch. = Keine Schmerzen. Kl. Sch. = Kleine Schmerzen. Gr. Sch. = Große Schmerzen. En. Sch. = Enorme Schmerzen. G. Kr. = Gastrische Krisen.  
 M. = Morphiuminjektion.

Erbrechen, 57 mal vorhanden hingegen nur Schmerzen in 4 Fällen, nur Erbrechen in 2 Fällen und heftiges brennendes Gefühl im Magen, das anfallsweise auftritt, in 3 Fällen. Über das Auftreten und die Dauer der Magenkrise kann nichts Bestimmtes angeführt werden. Sie treten in sehr verschiedenen Zeiträumen auf und die Dauer der Anfälle kann von 1—12 Tage sein, ja sogar manchmal auch mehr.

Ich konnte einen Tabiker beobachten, wo die typischen Magenkrise schon 3 Jahre andauerten, und nur auf sehr kurze Zeit aufhörten. Der 37jährige Beamte hatte sich vor 3 Jahren luetisch infiziert. Wassermann ++. 4 Schmierkuren, mit je 30 Einreibungen. Beginn der Tabes mit Magenkrise, welche sich im Anfange 3—4 mal monatlich wiederholten. Nach 2jährigem Bestehen ändert sich der Typus dieser Anfälle; sie werden qualvoller, dauerten 20—25 Tage an, während welcher der Kranke große Mengen von Schleim erbrach. Patient konnte gar keine Nahrung zu sich nehmen, nur sehr viel Wasser; er trinkt täglich 5—6 l Wasser, doch wird das Wasser kurz nach dem Trinken erbrochen. Nun folgt eine kurze Pause von 3—5 Tagen, während dieser Zeit nährt sich Patient reichlich. Dann beginnt der Anfall vom neuem und dauert wieder 20—25 Tage, um wieder auf wenige Tage aufzuhören. Übrige Symptome: Argyll-Robertsonsches Phänomen; Fehlen des linken Kniereflexes. Achillesreflexe vorhanden. Patient hat während der 3 Jahre meiner Beobachtung 25 kg abgenommen und leidet an chronischem Morphinismus. Schaffer sah bei einer Tabikerin Magenkrise monatelang andauern und nennt diesen qualvollen Zustand *Status criticus*. Nur in einem Falle sah ich eine Regelmäßigkeit in dem Auftreten der Magenkrise. Bei einem 32jährigen Mechaniker mit inzipienter Tabes (Argyll-Robertsonsches Phänomen, Blitzschmerzen, Wassermann) zeigten sich die Magenkrise allmonatlich in einer Dauer von 11 Tagen; sie waren das erste tabische Symptom. Bluterbrechen, worüber Kollarits, Rubin, ferner Kot-erbrechen, worüber Bernaud berichtet, konnte ich niemals sehen. Nach Abklingen der Magenkrise war sowohl die motorische als auch die sekretorische Funktion des Magens eine normale.

Darmkrise waren weniger häufig zu finden. Bei der inzipienten Tabes waren sie nur 3 mal vorhanden, in der ausgebildeten Tabes konnte ich 10 Fälle von Darmkrise beobachten. Diese Krise waren in einem jeden Falle durch einen imperativen Drang zu Entleerung oder durch einen heftigen Tenesmus gekennzeichnet. Rectale Krise waren nur bei der vorgeschrittenen Tabes und nur 4 mal vorhanden. Hier möchte ich noch der *Incontinentia alvi* Erwähnung tun; ich fand diesen Zustand besonders bei der terminalen Tabes in 5 Fällen.

Larynxkrise minderen Grades (Dyspnoe mit Hustenreiz) fand



ich 2 mal. Bis zur Bewußtlosigkeit sich steigende Larynxkrisen vermochte ich nicht zu beobachten; ebenso waren keine wesentlicheren Kehlkopfveränderungen in meinen Fällen von Larynxkrisen vorhanden. Bei einem jungen Mädchen mit virgineller Tabes konnte ich Larynxkrisen beobachten, welche mit Heiserkeit begonnen hatten, nachher folgte Dyspnoe mit sehr heftigem Hustenreiz; zur Cyanose kam es niemals. Das Atmen war ein sehr lautes, es hatte einen stridorähnlichen Charakter. Dieser Zustand dauerte Tage, Wochen, ja sogar einmal einen ganzen Monat an; die Heiserkeit bestand eine Zeitlang auch nach dem Aufhören der Larynxkrisen. Mit dem Kehlkopfspiegel konnte während den Krisen eine Einrollung der Stimmbänder beobachtet werden. Lähmungen waren im Larynx nicht vorhanden und nach Abklingen des Anfalles war an den Stimmbändern auch keine Veränderung wahrzunehmen. Nach einem jedem Anfall kam eine mehrmonatige Pause.

Urethra und Penis k r i s e n konnte ich in je einem Falle beobachten.

Clitoriskrisen waren in meinem Materiale viel häufiger festzustellen, als die sexuellen Krisen der Männer; als Initialerscheinung wie dies Schaffer und Dunger sahen, konnte ich sie nicht wahrnehmen. In meinen Fällen waren diese Krisen bei 11 Frauen vorhanden, dessenungeachtet daß die Libido fehlte. Bei diesen Frauen kann ich auch über sexuelle Träume mit dem Akt des Beischlafes mit normaler oder gesteigerter Befriedigung berichten. Bei Virgines war dieses Symptom nicht festzustellen. Vulvo-vaginale und Uteruskrisen sowie Pharynxkrisen hatte ich keine Gelegenheit zu beobachten. Renale Krisen habe ich bei 2 Tabikern gesehen. Krisenartig auftretende Herzanfalle sah ich bei 3 Tabikern unter dem Bilde der Angina pectoris verlaufen. Die Anfälle waren sehr kurz (einige Sekunden), die Schmerzen, welche in der Herzgegend von der größten Intensität waren, strahlten auch in den linken Oberarm aus. Das sehr bleiche Gesicht, welches mit Angstschweiß bedeckt war, sowie die Unregelmäßigkeit des Pulses waren sehr auffallend. Die Anfälle wiederholten sich 2—3 mal im Jahre.

Die Gefäßkrisen von Pál konnte ich bei meinen Krankenmateriale nicht beobachten. Ich sah weder eine Steigerung des Blutdruckes bei Magenkrise, noch eine Abnahme bei lanzinierenden Schmerzen. Meine Untersuchungen beziehen sich auf 24 Tabesranke mit Magenkrise und auf eine große Anzahl mit lanzinierenden Schmerzen, bei denen ich sehr hohe Werte des Blutdruckes fand — von 152—230 mm, worin ich mit den Beobachtungen von Pál übereinstimme. Ich glaube die so hohen Werte des Blutdruckes Tabesranke mit den arteriosklerotischen Gefäßveränderungen, die sehr häufig zu finden sind, in innere Beziehung bringen zu können.

Ob die Temperaturerhöhungen bis 40° C meiner Fälle mit den Temperaturkrisen von Oppler identisch sind, ist fragwürdig, weil sie immer mit Magenkrise oder Blitzschmerzattacken verbunden waren. Ohne diese Attacken konnte ich Temperaturerhöhungen niemals beobachten, abgesehen von jenen Fällen, bei denen fieberhafte Komplikationen vorlagen (Tuberkulose). Augenkrise sah ich keine. Es wären daher noch die Reflexstörungen anzuführen, was ich aber dem nächsten Typus vorbehalten will.

Der vierte Typus der inzipienten Tabes fällt durch die Polymorphie der Symptome auf. Die Symptomatologie ist nicht so einheitlich, als die der ersten drei Typen. Es gibt zwar einige Symptome, die mit Vorliebe bei diesem Typus vorkommen, doch verwischen die verschiedensten Begleitsymptome den einheitlichen Charakter. Es sind bei diesem Typus außer Sensibilitäts- und Reflexstörungen, die mehr oder weniger konstant sind, viele solche Symptome zu finden, welche als Erstlingserscheinungen der Tabes aufgefaßt werden; so sind außer den schon besprochenen Symptomen noch das Rombergsche Phänomen und Ataxie wahrzunehmen.

Die bei der Tabes vorkommenden Sensibilitätsstörungen sind sehr mannigfaltig nach Ort und Art. Die häufigsten Erscheinungen waren die Parästhesien, welche sich in Formikation, in Taubheitsgefühl, in lokalem Kältegefühl, oder schmerzhaften Parästhesien äußerten. In 120 Fällen (24,10%) der Tabiker waren sie vorhanden und zwar bei der inzipienten 31 mal, bei der vorgeschrittenen Tabes 88 mal. An den unteren Extremitäten waren sie am häufigsten, 97 mal, an den oberen Extremitäten 15 mal, am Gesichte besonders um die Lippen 5 mal, im ganzen Körper 3 mal. In einem Falle von inzipienter Tabes bei einer Virgo intacta sah ich Parästhesien in der Form von Ulnarisparästhesie der linken Hand 2 Jahre hindurch bestehen, bevor sich die oculopupillären Veränderungen ausbildeten.

Die Hypästhesie ist auch eine ziemlich häufige Erscheinung meiner Fälle. Ich sah Hypästhesie der unteren Extremitäten 17 mal, der oberen Extremitäten 6 mal und im Bereiche des sensiblen Trigeminus 3 mal. Die Anästhesie war vorwiegend an den unteren Extremitäten, besonders am Fuße und Unterschenkel; solche Anästhesien sah ich in 12 Fällen. An den oberen Extremitäten fand ich Anästhesie der Hände und des Unterarmes in 4 Fällen. In zwei Fällen konnte ich die totale Anästhesie aller Empfindungen im Gebiete des linken sensiblen Trigeminus beobachten. Die Anästhesie betraf alle sensiblen Äste. In zwei Fällen der terminalen Tabes war eine sehr ausgedehnte Anästhesie vorhanden, welche die unteren Extremitäten, den Rumpf bis zur Höhe der oberen Brustgegend betraf. In einem Falle war ein anästhetischer Streifen des linken Oberschenkels zu finden, welcher

dem Innervationsgebiete des N. cutaneus femoris entsprach. Eine außergewöhnliche Anästhesie konnte ich bei einer Frau beobachten, bei welcher eine Hypästhesie des ganzen Körpers und eine Anästhesie der perianalen Zone, des Perineums, der Vulva und Vagina vorhanden war. Blase und Urethra war nicht anästhetisch. In diesem Falle entspricht die Ausbreitung der Anästhesie der der Conusläsionen und ist mit dem Fall von Dejerine identisch (Tabes du cône terminal). In einem Falle war die Anästhesie des linken Ulnarisgebietes vorhanden. Den radikulären Charakter der Ausdehnung der tabischen Anästhesien kann ich auch mit meinen Fällen bestätigen.

Hyperästhesien konnte ich in 3 Fällen am Gesichte wahrnehmen und in zwei Fälle an den oberen Extremitäten.

Unter den visceralen Anästhesien fand ich Anästhesie des Rectums 5 mal, die der Vulva 6 mal, die der Testikel 3 mal. Die Urethra war bei einem Manne anästhetisch. Über die Blasenansthesie habe ich bei den dysurischen Erscheinungen Erwähnung getan.

Thermodissoziation konnte ich bei einer mit Syringomyelie komplizierten Tabes wahrnehmen; außer diesem einen Fall war eine Veränderung des Temperatursinnes nicht zu beobachten.

Das Erlöschen der tiefen Sensibilität war in meinen Fällen auch sehr häufig vorhanden, besonders mit Ataxie vergesellschaftet. Astereognosie konnte ich in gar keinem Falle beobachten. Die Druckunempfindlichkeit der Bulbi war kein so häufiges Vorkommen als dies Haenel annimmt.

Die Ulnarisanalgesie von Biernacki und die Peroneusanalgesie von v. Sarbó war auch in meinem Krankenmateriale vorhanden, jedoch bei weitem nicht so häufig als dies v. Sarbó behauptet. Ich konnte dieses Symptom bei der inzipienten Tabes wahrnehmen. Die Beobachtung v. Sarbós, daß die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme viel mehr bei Frauen gefunden wird, hingegen bei Männer viel mehr Analgesie vorhanden ist, kann ich auch bestätigen. Dieses Symptom hat in der Gesellschaft anderer tabischen Erscheinungen diagnostischen Wert, pathognostisch ist es aber nicht.

Zu diesem Typus können als mehr konstante Erscheinungen die Reflexanomalien gerechnet werden, welche sich auf alle Sehnen und Hautreflexe, besonders aber auf die Knie- und Achillesreflexe beziehen. Der Mangel des Kniereflexes ist ein sehr frühzeitiges und diagnostisch wichtiges Symptom der Tabes. Gewöhnlich ist das Fehlen des Kniereflexes ein doppelseitiges, doch gibt es Fälle, besonders bei der inzipienten Tabes, wo es nur einseitig ist. In diesen Fällen kann der Reflex der anderen Seite normal oder herabgesetzt sein. Diese Reflexungleichheit hat für die Diagnose der Tabes denselben Wert, als das Fehlen der Reflexe.

3\*

Das Verhalten der Reflexe meiner Fälle ist das folgende:

	Zahl der Fälle	%
Westphalsches Zeichen . . . . .	480	56,47
Fehlen der Achillesreflexe. . . . .	499	58,76
Stark herabgesetzte Kniereflexe . . . . .	44	5,17
Patellarreflexe r. lebhaft, l. 0 . . . . .	22	2,59
Patellarreflexe r. 0, l. lebhaft . . . . .	20	1,76
Stark herabgesetzte Achillesreflexe. . . . .	14	1,64
Achillesreflexe r. 0, l. lebhaft . . . . .	6	0,70
Achillesreflexe r. lebhaft, l. 0 . . . . .	5	0,59
Westphal, Achillesreflexe vorhanden . . . . .	50	5,88
Kniereflexe vorhanden, Achillesreflexe 0 . . . . .	30	3,52

Dessen ungeachtet, daß ich bei meinen Fällen im allgemeinen die Achillesreflexe häufiger verändert sah, als die Patellarreflexe, ist die geringe Veränderung der Achillesreflexe bei der inzipienten Tabes sehr auffallend. Die Ungleichheit glaube ich darin zu finden, daß die Auslösung der Achillesreflexe sehr leicht gelingt und daher das Vorhandensein dieses Reflexes noch immer festzustellen ist, wo der schwerer auszulösende Patellarreflex schon verändert erscheint. Eine Ungleichheit zwischen Patellar- und Achillesreflex konnte ich in 24 Fällen beobachten, und zwar in der Weise, daß der Achillesreflex fehlte, wo der Patellarreflex noch vorhanden war. In 15 Fällen war das Verhältnis ein umgekehrtes.

Dieselbe diagnostische Bedeutung als das Verhalten der Kniereflexe haben auch die Achillesreflexe. Die ersten diesbezüglichen Untersuchungen stammen von v. Sarbó. Zu gleicher Zeit haben sich mit dem Verhalten der Achillesreflexe auch Babinski, Ziehen, Biró und Goldflam befaßt. v. Sarbó wies auf Grund seiner eingehenden klinischen Untersuchungen nach, daß das Fehlen der Achillesreflexe bei der Tabes dieselbe Bedeutung hat, als das Fehlen der Patellarreflexe, und daß der Achillesreflex früher schwindet als der Kniereflex. Kollarits hält auch das Fehlen der Achillesreflexe für ein sehr wichtiges Symptom der Tabes und fand, daß die Achillesreflexe häufiger fehlen, als die Patellarreflexe; die ersteren in 65%, die letzteren in 56%.

Über das Fehlen des Tricepsreflexes kann ich nur von 10 Fällen berichten; in diesen Fällen war eine cervicale Tabes vorhanden. Da die Reflexe der oberen Extremitäten nicht konstant sind, haben die Veränderungen dieser Reflexe auch keinen wirklichen Wert. Doch verfügen wir über Untersuchungen, aus denen wir erfahren, daß das Fehlen des Tricepsreflexes für die inzipiente Tabes pathognostisch ist. Nach den Untersuchungen von Frenkel fehlen immer die Tricepsreflexe der oberen Extremität bei der Tabes, ja sogar häufiger als die Patellarreflexe(?).

Die Hautreflexe meiner Tabesfälle zeigen ähnliches Verhalten, wie

dies die meisten Beobachter anführen. So fand ich den Bauchdeckenreflex gesteigert, wie das Rosenbach annimmt, um später an Lebhaftigkeit abzunehmen. Den Cremasterreflex fand ich auch gesteigert bei der inzipienten Tabes, während er in vorgeschrittenen Fällen meist herabgesetzt oder aufgehoben war. Ich konnte die Hautreflexe auch bei herabgesetzter Sensibilität, ja sogar bei Anästhesie auslösen, trotzdem, daß die Sehnenreflexe erloscht waren. Auf diesem Umstand wies als erster Oppenheim hin.

Über die Häufigkeit der Veränderungen der beiden Reflexe konnte ich folgende Resultate der verschiedenen Autoren finden. Schaffer fand bei der inzipienten Tabes in 14%, bei der ausgebildeten in 73,3%, durchschnittlich in 55% das Fehlen der Sehnenreflexe, v. Sarbó fand in 91% Fehlen des Achillesreflexes und in 89,4% Westphals Zeichen. Leimbach fand Westphals Zeichen in 96,25%.

Zum Schlusse muß ich noch eines Symptomes der inzipienten Tabes, Rombergs Zeichens Erwähnung tun, welches besonders bei diesen Typus anzutreffen ist; es kommt ab und zu auch bei den anderen Typen vor, jedoch in so geringer Zahl, daß sein Vorkommen bei den übrigen Typen der inzipienten Tabes außer acht gelassen werden kann. Es ist zwar ein Frühsymptom, kommt aber zumeist bei der vorgeschrittenen Tabes vor. In meinen Fällen war das Rombergsche Zeichen bei der inzipienten Tabes 28 mal 9,79% vorhanden, bei der vorgeschrittenen Tabes zeigten es 370 Fälle 43,52%, durchschnittlich 46,82%. Von den verschiedenen Autoren sind zu erwähnen Schaffer, der 54%, v. Sarbó, der 93%, Leimbach, der 88,75% fand.

Somit hätte ich die Symptomatologie der inzipienten Tabes besprochen und wende mich jetzt zur Symptomatologie der vorgeschrittenen Tabes. Zum Schlusse werde ich jene Erscheinungen anführen, welche bei der bulbären Tabes vorkommen.

Unter vorgeschrittener Tabes verstehen wir jene Fälle, bei denen die oben angeführten Symptome vorhanden sind, zu denen sich jedoch noch Ataxie und trophische Störungen gesellen.

Beide gehören dem Spätstadium der Tabes an, obwohl Fälle beobachtet wurden, wo sie sogar als Erstlingssymptome aufgetreten sind. Auch ich sah Fälle von Tabes mit Ataxie einsetzen, und in 2 Fällen konnte ich gleich Trömner als erstes Symptom der Tabes trophische Störungen beobachten.

In meinem Krankenmateriale konnte ich Ataxie an den unteren Extremitäten in 215 Fällen 25,29%, bei vorgeschrittener, in 15 Fällen bei inzipienter Tabes beobachten. Bei den ataktischen Tabikern war der Grad der Ataxie ein sehr verschiedener. Ich konnte minimale Ataxie schon im sehr frühen Stadium beobachten, wo sich die Ataxie nur in einer Direktionsveränderung kundgab, wenn der Tabiker, mit

geschlossenen Augen ging. Auch konnte ich bei der beginnenden Ataxie jene Erscheinung in 25 Fällen beobachten, auf welche zuerst Buzzard die Aufmerksamkeit lenkte, welche darin besteht, daß der noch keine Ataxie zeigende Tabiker beim Gehen oder Stehen im Kniegelenke plötzlich zusammenknickt (*Derobment des genoux*), eventuell zu Boden stürzt. In diesem Stadium waren die Bewegungen der unteren Extremitäten noch vollkommen koordiniert und das Rombergsche Zeichen auch nicht deutlich angezeigt. Hingegen aber zeigte sich die tiefe Sensibilität schon in irgendwelcher Weise gestört. Zwar konnten noch die verschiedenen Bewegungen in den kleinen Gelenken (in den phalangealen und metatarsalen Artikulationen) perzipiert werden, doch war die Wahrnehmung eine verspätete oder etwas unsichere; die tiefe Sensibilität der großen Gelenke erschien intakt. Die Hautsensibilität zeigte keine wesentlichere Veränderung. Bei den mehr ausgesprochenen Ataxien waren die inkoordinierten Bewegungen schon bemerkbar und mit dem Grade der Ataxie wuchs die Abstufung der tiefen Sensibilität, so daß bei den hochgradigen Ataxien, wie ich sie im paraplektischen Stadium sah, die tiefe Sensibilität gänzlich erloschen zu sein scheint. Der Tabiker verliert sein Lagegefühl und hat bei geschlossenen Augen keine Ahnung über die Lage seiner unteren Extremitäten. Bei diesem schweren Grade der Ataxie ist die Hautsensibilität auch stark lädiert und ich konnte sehr häufig eine starke ausgesprochene Hypästhesie der Fußsohle feststellen. Eine atypische Form des Beginnens der Ataxie zeigt folgender Fall: 47jähriger Beamter hat sich vor 4 Jahren luetisch infiziert. 4 Inunktionskuren. Vor 2 Wochen bekommt Patient einen heftigen Schwindelanfall, mit einer hochgradigen motorischen Schwäche der rechten Körperhälfte. Seit dieser Zeit ist Patient unfähig zu stehen und gehen. Ab und zu auch Blitzschmerzen in den Füßen seit 4 Monaten. Ppl. weit r. > l.; absolute Starre. Dysurie seit 2 Monaten. R. Knie-reflex fehlt, l. vorhanden. Beide Achillesreflexe sind auslösbar. Hochgradige Ataxie der r. oberen und unteren Extremitäten. An den Extremitäten der l. Seite ist die Ataxie minimal. Keine Lähmungen der r. Extremitäten. Normale elektrische neuromuskuläre Reaktion. Sonst keine etwaige Tabessymptome. Keine Sprachstörung. Beide Faciales innervieren gut. Normale taktile Sensibilität, nur die tiefe Sensibilität der kleinen Gelenke am r. Beine scheint herabgesetzt zu sein. In diesem Falle ist die Ataxie in der Form einer Hemiplegie aufgetreten, ohne jedwelche wirkliche Lähmungserscheinungen zu verursachen.

Eine interessante Wahrnehmung konnte ich auch bei dem höchsten Grade der Ataxie machen, und zwar die, daß bei diesen Fällen (10 mal) die Knie- und Achillesreflexe nicht nur vorhanden, ja sogar lebhaft waren. Diese meine Beobachtung ist um so auffallender, da bei diesem Grad von Ataxie ich immer auch hochgradige Hypotonien

finden konnte; auch Strümpell beobachtete, daß bei Hypotonie gesteigerte Reflexe vorhanden sein können.

Die Ataxie der oberen Extremitäten in Fällen von cervicaler Tabes konnte ich 5 mal beobachten; in einem Falle nur an einer Extremität, die andere zeigte keine Koordinationsstörung, sie war frei von ataktischen Bewegungen. Die Ataxie der oberen Extremitäten kommen verhältnismäßig bei weitem nicht so häufig vor, als die der unteren Extremitäten, sogar der Grad ist viel geringer.

Über das Vorhandensein der Hypotonie bei den ataktischen Tabikern konnte ich mich sehr häufig überzeugen, weil Hypotonien minderen Grades fast bei einem jeden Tabiker, dessen Gang ataktisch ist, vorhanden war. Ich konnte aber in 22 Fällen eine so hochgradige Hypotonie beobachten, daß sie mit Recht als Atonie bezeichnet werden konnte; bei diesen Fällen konnten die Gelenke in verschiedensten abnormen Lageveränderungen gebracht werden.

Die Hypotonie kommt an den oberen Extremitäten auch vor, jedoch erreicht sie niemals so hohe Grade, als an den unteren Extremitäten.

Der vorgeschrittenen Tabes angehörende, ausnahmsweise bei der inzipienten Tabes auch vorkommende Symptomgruppe besteht in den trophischen Störungen, welche sich auf die Haut, Muskeln, Knochen und Gelenke beziehen.

1. 32jähriger Kaufmann. Lues wird negiert; Wassermann ++. Miosis; Pupillen =; Argyll - Robertsonsches Phänomen. Seit einem Jahre Blitzschmerzen. Westphal. Fehlen der Achillesreflexe. Dysurie. Rombergsches Zeichen. Ataxie mittleren Grades. Mäßige Hypotonie. Fehlen der tiefen Sensibilität der kleinen Gelenke. Auffallend plötzliches Ergrauen der Haare, welche binnen 4 Wochen ganz weiß wurden.

2. 42jähriger Kaffeesieder. Lues negiert; auf Wassermann konnte nicht untersucht werden. Pupillen mittelweit =, Argyll - Robertsonsches Phänomen. Seit 10 Jahren Blitzschmerzen. Dysurie. Impotenz seit 2 Jahren. Westphal; Fehlen der Achillesreflexe. Die Nägel aller Finger der rechten Hand bekommen eine gelblich - braune Färbung, nachher schmerzloser Abfall aller Nägel; keine Reaktionserscheinungen. Nach Monaten Mumifikation der Nagelphalangen der Hand. Die Zehen sind intakt. Keine Ataxie und Sensibilitätsstörung.

3. 53jähriger Agent. Luetische Infektion. Miosis. Pupillen =; Argyll - Robertsonsches Phänomen. Blitzschmerzen. Dysurie (Blasenparese). Urin lassen nur mittels Katheter. Romberg. Westphal. Fehlen der Achillesreflexe. Hochgradige Ataxie. Hypotonie. Hypästhesie der Fußsohlen und Fehlen der tiefen Sensibilität der kleinen Gelenke der Unterextremitäten. Nach Bestehen von 15 Jahren der Tabes bläuliche Färbung der linken Zehe und baldiger schmerzloser Abfall des Nagels. Nach 9 Monaten ist der Nagel wieder gewachsen und abermals abgefallen.

Zu den trophischen Störungen dieser Art gehört das schmerzlose Herausfallen der Zähne, welches ich in zwei Fällen beobachten konnte. In beiden Fällen konnten sämtliche Zähne des linken oberen Kiefers

schmerzlos und ohne Kraftanwendung mit den Finger entfernt werden. In einem dieser Fälle war auch *Malum perforans* des linken Nasenflügels vorhanden (Krankengeschichte später).

Bemerkenswert ist die Krankengeschichte 1 und 2, da sie über solche trophische Störungen berichten, welche in der Literatur zu den größten Seltenheiten gerechnet werden; besonders über das plötzliche Ergrauen der Haare habe ich keine Mitteilungen gefunden.

Das *Malum perforans* an der Fußsohle habe ich in 5 Fällen von vorgeschrittener *Tabes* beobachtet. In einem Fall sah ich ein *Malum perforans* des linken Nasenflügels.

39-jähriger Kutscher. Luetische Infektion im 25. Lebensjahre. 4 Injektionskuren. Miosis. Pupillen l. > r. Argyll-Robertsonsches Phänomen. Rechtseitige Ptosis. Seit Jahren Blitzschmerzen. Dysurie. Westphal. Fehlen der Achillesreflexe. Romberg. Keine Ataxie. Hypästhesie und Hypalgesie. Schmerzloses Herausfallen der Zähne des linken Oberkiefers. *Malum perforans* des linken Nasenflügels. Beide Erscheinungen traten als Erstlings-symptom auf.

In einem Falle konnte ich Psoriasis des Ellbogens sehen.

Die Muskelatrophie sah ich sehr häufig, außer 3 Fällen war sie eine totale. Schwere mir Kachexie verbundene sah ich nicht. In zwei Fällen war sie auf eine untere Extremität sich erstreckende.

1. 46-jähriger Gerber. Lues wird negiert; auf Wassermann konnte nicht untersucht werden. Pupillen mittelweit =, absolute Starre auf Licht und Konvergenz. Decoloration beider Papillen. Blitzschmerzen. Dysurie. Westphal. Fehlen der Achillesreflexe. Romberg, keine Ataxie und Sensibilitätsstörung.

Enormer Muskelschwund der ganzen linken Unterextremität. Die Differenz des Umfanges beider Extremitäten ist 10 cm. E. R. Fibrilläre Zuckungen in den atrophischen Muskeln.

2. 40-jähriger Ringkämpfer. Lues positiv. Wassermann ++. Miosis. Pupillen r. > l.; absolute Starre auf Licht und Konvergenz. Blitzschmerzen. Dysurie. Impotenz. Westphal. Fehlen der Achillesreflexe. Romberg, Ataxie minderen Grades. Hypästhesie.

Seit 4 Monaten bestehende Muskelatrophie der rechten Unterextremität. Das linke Bein ist mit 15 cm stärker als das rechte. E. R. In diesem Falle ist die Muskelatrophie um so auffallender, weil die übrigen Muskeln des Ringkämpfers stark ausgebildet waren.

In einem Falle sah ich neben der totalen ziemlich hochgradigen Muskelatrophie noch individuelle Atrophie des Fußes, wo es zu einer solchen Stellung der Zehen der beiden Füße kam, die der Krallenhandstellung der Finger ähnlich ist.

Die trophischen Störungen der Knochen konnte ich als mehrfache Knochenfrakturen beobachten. Die Knochenbrüche entstanden auf ein kleines Trauma 3 mal; in 4 Fällen waren Spontanfrakturen vorhanden. Der Unterschenkel war in drei Fällen gebrochen; in einem Falle an zwei und in zwei Fällen an drei Stellen. Der Oberschenkel zeigte in drei Fällen Frakturen, an den Epiphysen einmal, wo es zu



einer starken Verdickung und zur Bildung von Pseudoarthrose kam. Den Schenkelhalsbruch konnte ich in einem Falle feststellen. Die Diaphysis war auch in einem Falle gebrochen und zwar an zwei Stellen. An der oberen Extremität war die Fraktur des rechten Humerus in einem Falle vorhanden. Sehr interessant ist der nachstehende Fall, wo außer den Frakturen der verschiedenen Knochen, auch Difformität des Thorax vorhanden war.

Fig. 1. 56-jähriger Mann war luetisch infiziert. Wassermann ++. Miosis. Pupillen r. > l. Argyll-Robertson'sche Zeichen. Blitzschmerzen. Dysurie. Stadium paraplecticum. Spontanfraktur des linken Schenkelhalses, an der Diaphy-

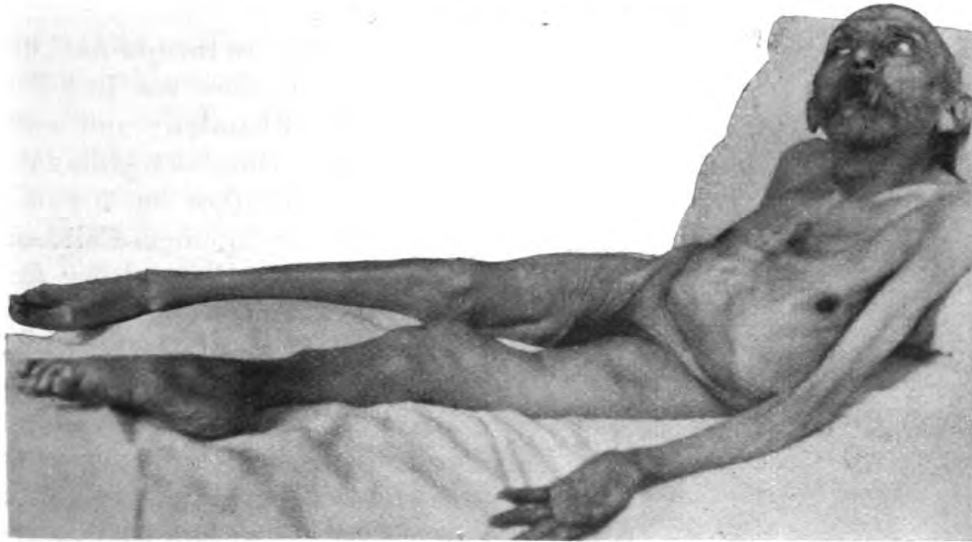


Fig. 1.

sis der Femur auch eine Fraktur; ferner eine doppelte Fraktur der rechten Femurs und eine der rechten Tibia. Difformität des ganzen Oberkörpers durch Rippenfrakturen und Fraktur der linken Clavicula. Dorsalskoliose. Die Frakturen waren spontane und schmerzlose.

Die Arthropathien sind häufig schon bei der inzipienten Tabes beobachtet worden. So beschrieben Ballet-Burbé, Trömner, Kredel Fälle von inzipienter Tabes, bei denen das Erstlingssymptom eine Arthropathie war. Ich sah 2 mal Arthropathie des Kniegelenkes als Erstlingssymptom auftreten. Die meisten Arthropathien treten aber im Spätstadium, gewöhnlich im ataktischen Stadium auf. Interessant ist die Zusammenstellung von Kredel über das Auftreten der Arthropathien in den verschiedenen Stadien der Tabes. Seine Beobachtungen beziehen sich auf 132 Fälle. Er fand 32 mal Arthropathien bei inzipienter Tabes als Frühsymptom. 38 zwischen dem ersten und fünften Jahre; 32 mal zwischen den fünften und zehnten Jahre; 41 mal nach dem zehnten Jahre. Was das weitere Verhalten der veränderten Gelenke anbelangt, so kann die Anschwellung rasch vergehen, kann aber auch

Wochen, Monate, ja sogar Jahre anhalten. Erst nach Verschwinden der Anschwellung können die Konturen des veränderten Gelenkes wahrgenommen werden. Es zeigt sich dann, daß nicht nur die Gelenksoberfläche, sondern die ganze Epiphysis an der Veränderung teilnimmt. Es kann zu einer Hypertrophie der Gelenksknochen kommen, es kann sich aber die Gelenksoberfläche und Epiphysis gänzlich resorbieren. Auch habe ich Gelegenheit gehabt zu beobachten, daß solche

veränderte Gelenke in Eiterung übergingen, wo es dann zu chirurgischen Eingriffen kam.

Die Arthropathie des Kniegelenkes war in 8 Fällen vorhanden; und zwar blieb eine Vergrößerung des Gelenkes in 7 Fällen zurück; in einem Falle sah ich nach Bestand der Anschwellung eine hochgradige Atrophie des Kniegelenkes auftreten. Sehr interessant ist folgender Fall:

Fig. 2. 55jährige Frau negiert Lues, doch ist Wassermann + + +. Amaurose nach Opticusatrophie. Blitzschmerzen und Magenkrise verbunden mit einer Temperaturerhöhung bis zu  $39,8^{\circ}\text{C}$ , nach Abklingen der Schmerzanfälle Aufhören der Temperaturerhöhungen. Analgesie der Beine. Tactile Sensibilität intact. Enorme Vergrößerung des rechten Kniegelenkes mit elephantiasisartiger Vergröße-

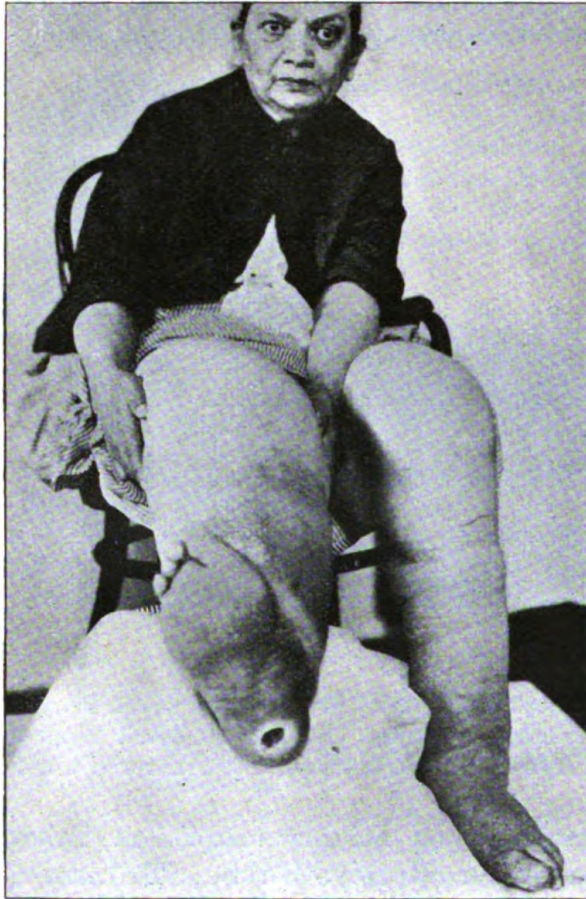


Fig. 2.

rung der rechten unteren Extremität. Diese Vergrößerung entwickelte sich im Verlauf der letzten 12—13 Jahre zur heutigen Stufe, wie dies der Vergleich mit der Aufnahme vom Jahre 1899 zeigt. (S. Fig. 3.) An letzterer ist die Verdickung des rechten Unterschenkels bereits auffallend, doch bei weitem nicht so mächtig wie auf der letzten Aufnahme. Durch Palpation läßt sich feststellen, daß die enorme Vergrößerung durch die Hyperplasie des subcutanen Gewebes bedingt ist; die histologische Untersuchung des letzteren dürfte einstens interessante Ergebnisse liefern. Malum perforans pedis der rechten Sohle in der Gegend der Ferse. Am linken Kniegelenke auch hypertrophische Arthropathie; diese Extremität ist bei weitem nicht so verdickt als die linke.

Den tabischen Fuß von Charcot konnte ich bei zwei Tabikern beobachten. Die Röntgenbilder zeigten, daß in diesen Fällen die Metatarsalknochen stark hypertrophisch waren.

Die Arthropathie des Hüftgelenkes, welches hypertrophisch war, sah ich bei einem 36jährigen Patienten. Nach einer entzündlichen Reaktion kam es bei dieser Arthropathie zur Eiterung, während der chirurgischen Behandlung konnten kariöse Knochen aus dem Gelenke entfernt werden. Der Prozeß war ein schmerzloser. Alle Osteoarthropathien meiner Fälle waren durch absolute Schmerzlosigkeit und außer einem Falle auch durch Reaktionslosigkeit charakterisiert. Was den Inhalt des veränderten Gelenkes anbelangt, so fand ich, daß das stark angeschwollene Gelenk serofibrinöse Flüssigkeit enthält, und nur in einem Falle konnte ich gleich Brissaud Blut als Inhalt finden.

Die Symptomatologie der Tabes wäre nicht vollständig, wenn ich nicht die Veränderungen des bulbären Teiles des Gehirnes berühren würde. Die Beteiligung der Medulla oblongata und der Brücke am tabischen Prozesse ist eine vielfältige. Gewöhnlich handelt es sich nur um die Veränderung einzelner Nerven, es kann aber auch in sehr wenigen Fällen zu ausgedehnten Veränderungen kommen; ja es sind einzelne Fälle von universeller Bulbäraffektion bei der Tabes bekannt, so daß das Bild der Veränderungen einer progressiven Bulbärparalyse entspricht. Solche Fälle sind von Charcot, Howard u. a. mitgeteilt worden.

Selten ist die Affektion des Hypoglossus, welche durch die Hemiatrophia linguae gekennzeichnet ist. Die Veränderung tritt ausschließlich halbseitig auf. Fälle von Hemiatrophia linguae sind von Schaffer, Oppenheim, Cassirer-Schiff, Charcot, Koch, Marie, Dejerine u. v. a. mitgeteilt worden. In meinen Fällen konnte ich diese Veränderung des Hypoglossus nicht beobachten.

Eine häufigere tabische Erscheinung ist die Lähmung der Vago-Accessoriusäste. Von den Veränderungen dieses Nerven habe ich die



Fig. 3.

Posticusaffektionen am häufigsten gefunden. Die einseitige Parese zeigten 5 Tabiker und nur in zwei Fällen von Tabes war die Parese der beiden Postici festzustellen. Vollkommene einseitige Lähmung dieses Nerven sah ich in 3 Fällen, hingegen zweiseitige nur einmal; ja sogar in einem Falle konnte ich vollkommene Recurrenslähmung feststellen. Die Stimme zeigte in allen meinen Fällen eine Veränderung, es war immer eine Heiserkeit vorhanden, welche bei Lähmungen der Postici hochgradig wurde, hingegen hatten meine Tabiker schwere Respirationsbeschwerden auch bei vollkommener Lähmung der Kehlkopfmuskeln niemals. Die Veränderung des R. cardiacus führte zu Herzanomalien und Herzkrisen. Die sehr seltenen Störungen des Glosso-pharyngeus sah ich nicht.

Die Teilnahme des Acusticus am tabischen Prozeß ist eine der größten Seltenheiten; es sind noch die diesbezüglichen klinischen Untersuchungen sehr spärlich. Bonnier schreibt der Beteiligung der Labyrinthnerven in der Symptomatologie der Tabes eine große Rolle zu. Nach ihm sollen nicht nur Gehörsstörungen, sondern auch Schwindel und Gleichgewichtstörungen davon abgeleitet werden. Ich habe Gelegenheit gehabt, 4 Fälle von Gehörsstörungen zu beobachten, in welchen die otologische Untersuchung keine Veränderung des Mittelohres feststellen konnte, sondern die Gehörsstörung war nervöser Natur, und es mußte in diesen Fällen die krankhafte Beteiligung (Acusticusatrophie) des Nervus cochleae angenommen werden. Die Untersuchungen bezüglich der Labyrinthnerven meiner Fälle erwiesen, daß der Vestibularapparat keine Veränderung erlitten hat und am tabischen Prozeß nicht teilnimmt. Der Acusticus war in 3 Fällen einseitig und in einem Falle doppelseitig affiziert. Die Ausbildung der Acusticusaffektion war eine langsame, in einem Falle dauerte es 2 Jahre, bis eine vollkommene Taubheit eingetreten ist.

Die Lähmungen des Facialis sind auch seltene Erscheinungen und werden gewöhnlich einseitig beobachtet. Ich kann über 7 Fälle berichten, bei denen einseitige, und über einen Fall, bei dem eine doppelseitige Facialislähmung vorhanden war. In einem jeden Falle war die Facialislähmung eine schwere, da E. R. schweren Grades immer vorhanden war.

Die Beteiligung des Trigemini an dem tabischen Prozeß ist eine häufige Erscheinung. Es kann sowohl der motorische, als der sensible Teil des Trigemini erkrankt sein. Ich konnte auch in einem Falle hochgradige Schwäche der Kaumuskeln beobachten; in diesem Falle war eine Anästhesie der einen Gesichtshälfte vorhanden. Die Veränderungen des sensiblen Trigemini bei der Tabes bestehen in den Störungen der Sensibilität und Schmerzempfindungen, ferner in trophischen Störungen. Über die Sensibilitätsstörungen habe ich schon berichtet; außer den angeführten Symptomen kann ich in 2 Fällen über

die Anästhesie der Cornea berichten. Die trophischen Störungen bestehen in der Ulceration der Mundschleimhaut und Cornea, ferner im schmerzlosen Ausfall der Zähne. Es können sich mit dem Ausfall der Zähne kleine Sequester des Proc. alveolaris abstoßen. Sabrazés-Fouquet berichtet über einen Fall, wobei es bei dem Versuche einen Zahn zu extrahieren zur Fraktur der beiden Proc. alveolaris kam. Über Malum perforansähnliche Geschwüre im Gesicht habe ich schon Erwähnung gemacht. Zu den Anomalien des Trigemini-gebietes ist auch das andauernde Tränenfließen zu rechnen. Ich sah vier solche Fälle.

Die Kombination der gelähmten Hirnnerven ein und desselben Falles konnte ich auch wahrnehmen. So war in einem Falle doppel-seitige Posticuslähmung, Hypästhesie und Hypalgesie des linken Trigemini sowie eine totale Ophthalmoplegie der linken Seite vorhanden. In einem anderen Falle fand ich folgende Lähmungen der Hirnnerven: linksseitige Facialislähmung mit E. R.; linksseitige Taubheit nervösen Ursprungs (festgestellt von dem Otologen Dozent Lichtenberg) und rechtsseitige Abducenslähmung mit der Atrophie beider Optici. Eine solche Kombination, wo alle Hirnnerven beteiligt wären, habe ich nicht beobachten können.

Die Lähmungen der spinalen peripherischen Nerven kommen auch bei der Tabes vor. Häufig sind die Lähmungen des Medianus und Peroneus, wie auch des Radialis. Ich habe die Ulnarislähmung in einem Falle, die Peroneuslähmung in drei und die Radialislähmung in fünf Fällen beobachten können. Über die Ursache der peripherischen Lähmungen der spinalen Nerven sind die Auffassungen noch sehr verschieden. Ein Teil der Forscher glaubt auf Grund anatomischer Untersuchungen mit Recht eine motorische Neuritis als Ursache dieser Lähmungen anzunehmen. Eine nicht unbeträchtliche Anzahl der Autoren sind der Ansicht, daß es sich im größten Teil dieser Lähmungen um Kompressionslähmungen handelt; es scheint, daß die Tabes die Disposition zum Zustandekommen der Drucklähmungen steigert, wie dieses beim Alkohol auch gefunden wird. In meinen Fällen handelte es sich ausschließlich um Drucklähmungen, und diese Lähmungen standen nur insofern mit der Tabes im Zusammenhange, als die Widerstandsfähigkeit der genannten Nerven gegen die Druckeinwirkungen gelitten haben, und daß daher die Lähmung leichter zustande kam. Daß es sich in meinen Fällen wirklich um Drucklähmungen und nicht um Lähmungen auf Grund einer degenerativen motorischen Neuritis handelte, beweist auch meine Erfahrung, daß die Lähmung verursachende Druckeinwirkung immer nachgewiesen werden konnte, — daß ich in keinem meiner Fälle E. R. gefunden habe, und daß in einem jeden Falle vollkommene Heilung des gelähmten Nerven eingetreten ist.

Somit hätte ich die Symptomatologie meiner Tabesfälle besprochen und es wären noch die Formen der Tabes nach der anatomischen Wurzel- ausbreitung zu würdigen. Schon Remak unterschied nach den Verschiedenheiten der Symptome und des Verlaufes eine Tabes dorsocervicalis, basalis und cerebellaris. Topinard machte auch einen Unterschied zwischen spinaler und cerebraler Form. Von den verschiedenen Einteilungen der Forscher können drei Formen der Tabes unterschieden werden; es gibt eine Tabes lumbalis, eine Tabes cervicalis und eine Tabes cerebialis, doch stehen sich die einzelnen Formen nicht schroff gegenüber, sondern es können neben den Symptomen der einen auch solche der andern Form bestehen. Die lumbale Form der Tabes ist die gewöhnliche, die cervicale Form ist schon viel seltener, sogar nach Dejerine äußerst selten, er fand sie unter 106 Tabeskranken nur in einem Falle, wo die Erkrankung der Arme denen der Beine vorausging. Ich konnte zwar nicht in großer Anzahl, jedoch viel häufiger als es in der Literatur zu finden ist, die cervicale Form beobachten. In meinem Materiale waren 23 Fälle von cervicaler Tabes festzustellen. Die Symptome der cervicalen Tabes unterschieden sich von denen der lumbalen Tabes darin, daß die Blitzschmerzen hauptsächlich an den oberen Extremitäten abklangen, daß die Ataxie erst die Arme befiel, daß das Fehlen der Reflexe zuerst an den Armen zu finden war, sowie daß die Sensibilitätsstörungen an den Händen beobachtet wurden. Bei diesen Fällen aber fehlten nie pupilläre Veränderungen; auch cerebrale Nerven wurden in Mitleidenschaft gezogen; das Rombergsche Symptom konnte oft wahrgenommen werden. Ich muß aber bemerken, daß sich sehr bald zu diesen Erscheinungen die Symptome der lumbalen Tabes gesellten. Die Symptomatologie der cerebralen Tabes ist durch die Erkrankung der Hirnnerven gekennzeichnet. Es kommen reine Typen der cerebralen Tabes vor, gewöhnlich ist sie aber mit einer Form der spinalen Tabes verbunden, besonders aber mit der cervicalen Tabes. Ganz neulich demonstrierte Nonne einen Fall von fast ausschließlich auf den Bulbus medullae oblongatae beschränkter Tabes.

Wenn ich jetzt die Symptomatologie der inzipienten und vorgeschrittenen Tabes einer genaueren Prüfung unterziehe, so kann ich die Tatsache feststellen, daß es sowohl bei der ersten als auch bei der letzteren gewisse Symptome gibt, welche mit Vorliebe sowohl bei der einen, als bei der anderen Form vorkommen. So fand ich, daß die Augenmuskellähmungen eher der inzipienten Tabes angehören, hingegen bei der vorgeschrittenen Tabes unvergleichlich seltener vorkommen. Die Opticusatrophie ist auch ein Lieblingssymptom der inzipienten Tabes, ich habe sogar die Erfahrung gemacht, daß in einer überwiegenden Zahl der Tabesfälle in den späteren Stadien es

überhaupt zu keiner Opticusatrophie kommt. Ich konnte nur eine sehr spärliche Anzahl der vorgeschrittenen Tabes beobachten, in welcher es zur Opticusatrophie kam. Ein weiteres Lieblingssymptom der inzipienten Tabes ist die Dysurie. Die schmerzhaften Erscheinungen (Blitzschmerzen, Krisen) sind beiden Typen eigen, doch kommen die Krisen eher bei der vorgeschrittenen als bei der inzipienten Tabes vor. Die Ataxie ist ausschließlich das Symptom der vorgeschrittenen Tabes, obzwar sie in seltensten Fällen auch als Erstlingssymptom auftreten kann. Die Arthropathien kommen häufig auch im Frühstadium vor, hingegen können die übrigen trophischen Störungen, besonders aber die Osteopathien öfter im Spätstadium beobachtet werden. Die Parästhesien sind mit Vorliebe bei der inzipienten Tabes zu sehen, die Sensibilitätsstörungen und Störungen der tiefen Sensibilität aber eher im Spätstadium. Was die übrigen Symptome der Tabes anbelangt, so kann keine Besonderheit des Vorkommens festgestellt werden, weil sie ebenso häufig bei der einen als auch bei der anderen vorkommen können. Was aber die Gruppierung einzelner Symptomenkomplexe anbelangt, so kann es als festgestellt angenommen werden, daß eigentlich bei der inzipienten Tabes einheitliche Typen in dem Sinne vorkommen, daß infolge der Beständigkeit des respektiven Symptomenkomplexes dieser einen Typus entstehen läßt. Solche einheitliche Typen der vorgeschrittenen Tabes konnte ich nicht feststellen. Es gibt zwar ein Symptom, die Ataxie, welche die vorgeschrittenen Tabesfälle charakterisiert, jedoch verleihen die übrigen Begleitsymptome jedem einzelnen Fall ein eigenes Gepräge.

Die Vergleichung der Symptome der beiden Geschlechter lehrt, das abgesehen von jenen Symptomen, welche dem einen oder dem anderen Geschlechte eigen sind, daß es keinen wesentlichen Unterschied zwischen der Männer- und Frauen-Tabes gibt. Nur konnte ich die Erfahrung machen, daß die Symptomatologie der Männer viel reicher und viel schwerer ist als die der Frauen und somit kann ich mich nur der Anschauung von Mendel und Tobias anschließen, daß die Tabes des weiblichen Geschlechtes eben häufig nur eine „forme fruste“ der Männer-tabes darstellt.

II. Vorkommen der Tabes bei den beiden Geschlechtern. Darin stimmen sämtliche Forscher überein, daß die Tabes beim männlichen Geschlechte ein häufigeres Vorkommen ist als beim weiblichen, nur die Verhältniszahl variiert bei den verschiedenen Autoren. Einzelne Autoren fanden folgende Werte:

	Männer	Frauen
Kron. . . . .	2,0	1,0
E. Mendel (Poliklinik) . . . . .	2,7	1,0
E. Mendel (Privat) . . . . .	25,0	1,0
Remak. . . . .	3,3	1,0

	Männer	Frauen
Fr. Schulze. . . . .	4,0	: 1,0
Topinard . . . . .	5,0	: 1,0
Berger . . . . .	5,5	: 1,0
v. Sarbó (Poliklinik) . . . . .	4,0	: 1,0
v. Sarbó (Privat) . . . . .	7,3	: 1,0
Eulenburg. . . . .	5,9	: 1,0
Erb . . . . .	8,0	: 1,0
”	14,5	: 1,0
”	20,5	: 1,0
Romberg. . . . .	8,0	: 1,0
Fournier. . . . .	26,0	: 1,0
Mendel und Tobias . . . . .	1,85	: 1,0

Mendel und Tobias berechneten aus dem mittleren Prozentsatz aller Autoren, welche statistische Angaben über die Häufigkeit der Tabes bei den beiden Geschlechtern mitteilten, den Wert von 7,5 : 1,0. Nach ihren eigenen Berechnungen ist der Prozentsatz nur 1,85 : 1,0. Meine eigenen Berechnungen ergaben, das Verhältnis auf die letzten 10 Jahre berechnet, wie dies Mendel und Tobias taten (auf 279 Männer 151 Frauen) auf 556 Männer 249 Frauen, das ist 1,89 : 1,0, somit stimmen meine Daten mit denen von Mendel und Tobias vollkommen überein. Die Ursache dieser Kongruenz kann damit erklärt werden, daß sowohl mein Material als auch jenes dieser Autoren ein poliklinisches ist, in welchen Frauen häufiger sind als Männer; in diesem Umstande ist auch die große Zahl der Frauentabes bei meinen Fällen zu suchen.

Die Tatsache des häufigeren Vorkommens der Tabes bei Männern wird verschieden beurteilt. Einige Autoren schreiben dem weiblichen Geschlechte eine gewisse Immunität gegen die Tabes zu. Mendel und Tobias nehmen als Ursache die Verschiedenheit des Häufigkeitsverhältnisses im Auftreten der Syphilis bei beiden Geschlechtern an. Das seltenere Vorkommen der Tabes bei Frauen läßt sich nach der Edingerschen Aufbrauchstheorie zwanglos aus der geschützten Lebenslage des Weibes ableiten. Die Richtigkeit dieser Annahme bestätigt auch jene Erfahrung, daß die Tabes bei Frauen der besseren Stände sehr selten ist.

III. Die Ätiologie der Tabes. Ich untersuchte das Blutserum in 350 Fällen; der Liquor cerebrospinalis konnte bei einem hauptsächlich ambulanten Material nicht untersucht werden. Die Reaktionen wurden von Herrn Dozent Dr. Vas im Laboratorium der Budapester Poliklinik freundlichst vorgenommen. Ich danke ihm auf diesem Wege für seine Mühewaltung.

Die übrigen 500 Fälle meines Materiales stammen aus einer Zeit, wo die Wassermannsche Reaktion noch nicht existierte.

Unter den 350 Fällen waren 224 männlichen, 126 weiblichen Geschlechtes.



## I. 224 Männer:

Syphilis eingestanden . . . . .	159 = 70,98%
Syphilis negiert . . . . .	65 = 29,02%
+ Wassermann . . . . .	168 = 75,10%
— Wassermann . . . . .	56 = 24,40%
+ Lues, + Wassermann . . . . .	125 = 55,80%
— Lues, + Wassermann . . . . .	43 = 19,30%
+ Lues — Wassermann . . . . .	34 = 15,18%
— Lues, — Wassermann . . . . .	22 = 9,72%

Aus dieser Zusammenstellung ist zu ersehen, daß die positive Lues hiermit bei den 224 Männern in 202 Fällen, 90,29% vorhanden war; keine Syphilis-Infektion fand sich in 22 Fällen, 9,72%.

## II. 126 Frauen:

Syphilis eingestanden . . . . .	36 = 28,56%
Syphilis negiert . . . . .	90 = 71,44%
+ Wassermann . . . . .	102 = 80,95%
— Wassermann . . . . .	24 = 19,06%
+ Lues, + Wassermann . . . . .	26 = 20,63%
— Lues, + Wassermann . . . . .	76 = 60,31%
+ Lues, — Wassermann . . . . .	10 = 7,93%
— Lues, — Wassermann . . . . .	14 = 11,13%

Diese Zusammenstellung ergab, daß die positive Syphilis bei der Tabes der 126 Frauen in 112 Fällen mit 88,87% festzustellen war und nur in 14 Fällen, das macht 11,13%, war keine Syphilis-Infektion nachweisbar.

Aus diesen Untersuchungen ist ersichtlich, wie häufig Syphilis eingestanden wird bei Männern und wie selten bei den Frauen; letztere negieren die Infektion genau in derselben Prozentzahl, als Männer sie gestehen.

## III. 350 Männer und Frauen:

Syphilis eingestanden . . . . .	195 = 55,74%
Syphilis negiert . . . . .	155 = 44,26%
+ Wassermann . . . . .	270 = 77,17%
— Wassermann . . . . .	80 = 22,83%
+ Lues, + Wassermann . . . . .	151 = 43,17%
— Lues, + Wassermann . . . . .	119 = 33,83%
+ Lues, — Wassermann . . . . .	44 = 12,57%
— Lues, — Wassermann . . . . .	36 = 10,26%

Von 350 Fällen war positive Syphilis daher in 314 Fällen, 89,74%, festzustellen, während Syphilis-Infektion nicht nachweisbar in 36 Fällen, 10,26%, war.

Unter den 500 Tabeskranken, deren Blutsera nicht auf Wassermann

untersucht wurden, waren 332 Männer und 168 Frauen; die Syphilis-Anamnese ergab folgende Werte:

IV. 332 Männer

Syphilis eingestanden . . . . . 192 = 56,62%

Syphilis negiert . . . . . 140 = 43,38%

168 Frauen

Syphilis eingestanden . . . . . 100 = 59,52%

Syphilis negiert . . . . . 68 = 40,48%

500 Männer und Frauen

Syphilis eingestanden . . . . . 292 = 58,4%

Syphilis negiert . . . . . 208 = 41,6%

Bei dieser Zusammenstellung konnte die Syphilis nur in 58,4% herausgerechnet werden. Wenn ich jetzt die beiden Werte nämlich die allein examinerisch festgestellte und die mit Wassermannscher Reaktion erhaltene Lues einander gegenüberstelle, ist eine enorme Differenz zu finden, welche die diagnostische Bedeutung der Wassermannschen Reaktion ins richtige Licht stellt. Auf diese Weise konnte ich positive Syphilis auch dann feststellen, wenn eine solche entschieden negiert wurde, besonders fand ich bei Frauen, daß sie eine durchgemachte Syphilis nur selten zugeben; unter 126 Frauen haben nur 36 Syphilis zugestanden, hingegen 90 aufs entschiedenste negiert. Die Frage, ob die negative Syphilis-Anamnese und negative Wassermannsche Reaktion wirklich so aufzufassen seien, daß bei diesen Tabeskranken keine Syphilis vorhanden war, muß aus mehreren Gründen verneint werden. Es sind doch Fälle, ca. 10%, bei welchen trotz der positiven Syphilis-Anamnese negative Reaktion vorkommt; die Ursache dieser Erscheinung ist darin zu finden, daß bei den mit Hg behandelten Fällen die Wassermannsche Reaktion sehr häufig negativ ausfällt. Da es bei Tabikern sehr häufig erst dann zur Wassermannschen Reaktion kommt, wenn die ursächliche Lues bereits längst mit Hg behandelt wurde, meint Lesser mit Recht anzunehmen, daß der nach der Wassermannschen Reaktion ausgerechnete Prozentsatz für die syphilitische Ätiologie der Tabes eher zu niedrig, als zu hoch gegriffen ist. Reinhardt macht auch darauf aufmerksam, daß die beginnenden Tabiker wesentlich höhere positive Wassermann-Resultate zeigen, als die alten vorgeschrittenen Fälle. Nach Boas ist die Reaktion stärker bei unbehandelter als bei behandelter Tabes. Nach meinen eigenen Erfahrungen hatten von 125 auf Wassermann untersuchten inzipienten Tabesfällen 65 negative Wassermannsche Reaktion.

Es wäre noch zu bemerken, daß ich beim Feststellen der Syphilis-ätiologie auch jene Fälle in Betracht gezogen habe, bei denen negative Reaktion trotz eingestandener Syphilisinfektion vorzufinden war.

Ich will noch eine kurze Zusammenstellung aller 850 Fälle auf Syphi-

lisätiologie anführen, wo ich die beiden Geschlechter und die Wassermannsche Reaktion der 500 Nicht-Untersuchten außer acht lasse; aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, daß bei 606 Tabikern 71,29% Syphilis-Infektion vorhanden war, bei 244 Fällen, 28,71%, fehlte. Diese letzte Zusammenstellung ergibt zwar viel höhere Werte, als die Fälle, wo keine Untersuchung auf Wassermann stattfand, jedoch viel niedrigere als diejenige, wo die Reaktion durchgeführt wurde. Ich glaube daher richtig vorzugehen, wenn ich als wirkliche Werte der Tabes-Ätiologie jene Resultate betrachte, welche sich nach den Untersuchungen mittels der Wassermannschen Reaktion ergaben und daß der ausgerechnete Prozentsatz 89,74 als nicht zu hoch zu beurteilen ist.

Wenn auch die Wassermannsche Reaktion nicht als spezifische Syphilis-Reaktion angenommen werden kann, da sie auch bei anderen Krankheiten, wie Scharlach, Trypanosomiasis, Lepra, Carcinom positiv ausfällt, ist jedoch mit Recht anzunehmen, daß in jenen Fällen, wo die letzterwähnten Krankheiten ausgeschlossen werden können, die positiv ausfallende Reaktion als Zeichen der vorausgegangenen Syphilis zu betrachten ist. Somit wäre auch ein wichtiger Grund der Gegner der Tabes-Syphilis-Lehre widerlegt, daß mit der Annahme von Syphilis zu leicht vorgegangen wird. Die Kranken antworten häufig mit „ja“ bei der Frage, ob sie Syphilis hätten, auch dann, wenn sie nur einen Tripper gehabt haben, da im allgemeinen bei den niedrigen Ständen auch diese Krankheit zur Syphilis gerechnet wird. Mittels der Wassermannschen Reaktion werden solche Fehler eliminiert werden.

Wenngleich die Wassermannsche Reaktion der Blutsera wichtige Aufklärung über die Ätiologie der Tabes gibt, so hat sie in diagnostischer Beziehung keine außergewöhnliche Bedeutung. War diese Reaktion des Blutserums positiv, so war auch die Frage der Syphilis entschieden; ob aber im gegebenen Falle es sich um eine metasymphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems handelt, dazu benötigen wir die Untersuchungen des Liquors. Die cytologischen Untersuchungen des Liquors ergaben, daß bei Kranken mit florider Syphilis und bei ausgeheilten nervengesunden Syphilitikern in 40% positive Lymphocytose gefunden wird. Sobald jedoch Anomalien des Zentralnervensystems im Zusammenhange mit der Syphilis auftreten, so steigert sich der Prozentsatz der Fälle mit positiver Lymphocytose bis auf 90%, ja sogar bei der Syphilis hereditaria bis auf 100%. Unter den somatischen Nervenkrankheiten luetischen Ursprunges zeigt die Tabes und die Paralyse den höchsten Prozentsatz, man kann bei diesen Fällen in 97 % positive Lymphocytose finden. Somit ist wieder ein Beweis für die Tabes-Syphilis-Lehre gegeben.

4\*

Von großer Bedeutung und vom differential-diagnostischen Standpunkte aus ist ein wichtiges Verfahren die Bestimmung des Eiweißgehaltes im Liquor cerebrospinalis nach Nonne und Apelt.

Die Resultate dieser Untersuchungen ergaben, daß die „Phase I“ bei der Paralyse in 100%, bei der Tabes in 96% positiv ausfällt. Diese Autoren haben die wichtige Tatsache festgestellt, daß bei gewesenen Syphilitikern, ohne Erkrankung des Zentralnervensystems aufluetischer Basis die Phase I negativ ausfällt. Und eben in diesem Umstande hat dieses Verfahren seine große Wichtigkeit.

Was die Wassermannsche Reaktion des Liquors anbelangt, so haben die meisten Forscher gefunden, daß die Reaktion weniger häufig positiv ausfällt im Liquor als im Blutserum der Tabiker und Paralytiker. So fand Nonne nur in 50% bei der Tabes positive Wassermannsche Reaktion, hingegen bei der Paralyse in 90%. Nonne legt auch der Wassermannschen Reaktion im Liquor viel weniger Bedeutung bei, als der Lymphocytose und der Phase I. Über das Verhalten der Wassermannschen Reaktion im Liquor sind Mitteilungen nur spärlich vorhanden.

Seit kurzer Zeit befaße ich mich auch mit der Untersuchung des Liquors; da aber die Zahl meiner Untersuchungen noch sehr klein ist, will ich in dieser Hinsicht noch keine endgültigen Folgerungen ziehen. Ich habe bisher den Liquor bei 6 Paralytikern und 5 Tabikern als auch bei Epilepsie in 2 Fällen und bei Idioten in 3 Fällen untersucht. „Phase I“ war bei den 6 Paralytikern in allen Fällen stark positiv. (Trübung.) Wassermann sowohl im Blutserum als auch im Liquor + + +, Lymphocytose war schwach positiv in allen Fällen. Bei den 5 Tabeskranken, die alle weiblichen Geschlechtes waren, war „Phase I“ in allen Fällen positiv. (Opalescenz.) Wassermannsche Reaktion des Liquors in allen Fällen + +, die des Blutserums in einem Falle —, in 4 Fällen + +. Lymphocytose schwach positiv. Bei den übrigen Fällen waren alle drei Reaktionen negativ ausgefallen.

	Lymphocytose	Wasserm.	Phase I.	Blutserum Wass.
6 Fälle Paralyse . . . . .	+	+++	+++	+++
5 Fälle Tabes . . . . .	+	++	++	4 mal + +; 1 mal —
2 Fälle Epilepsie. . . . .	—	—	—	—
3 Fälle Idiotie. . . . .	—	—	—	—

Weitere ausschlaggebende Beweise für die Richtigkeit der Tabes-Syphilis-Lehre sind die Fälle der Heredo-Tabes und der virginellen und konjugalen Tabes.

I. Heredo-Tabes. Zur Heredo-Tabes gehören die Fälle der infantilen und juvenilen Tabes, also Fälle, welche sich im Kindes- oder Jugendalter auf Grund der Syphilis hereditaria bei den Nachkommen solcher Eltern ausbilden, die an Tabes, oder Paralyse leiden oder litten. Es

müssen nicht Vater und Mutter zur gleichen Zeit krank sein, es genügt, wenn einer von beiden krank ist. Mitteilungen über Heredo-Tabes stammen von vielen Autoren, so von Dy d y n s k i, R e m a k, S t r ü m p e l l, M e n d e l, B l o c h, K a l i s c h e r, N o n n e u. v. a., diese beziehen sich auf Fälle von infantiler Tabes. Bei Erwachsenen beschrieben Tabes als Folge hereditärer Syphilis G o w e r s, F o u r n i e r, H a g e l s t a m, H o m é n, u. v. a. Zusammenfassende Mitteilungen über juvenile Tabes stammen von L i n s e r, v. H a l b a n, v. R a d, H a r t m a n n, K u t t n e r, D u b o s a r s k y. Besonders haben sich mit der Frage M a r b u r g und K ö s t e r eingehend beschäftigt, wieweil letzterer aus der Literatur ca. 60 Fälle zusammenstellte. Diese Fälle beanspruchen natürlich deshalb für die Wertung der Syphilisätiologie große Bedeutung, weil die anderen ursächlichen Momente, wie Alkohol, Trauma, sexuelle Exzesse, Überanstrengung usw. hier fortfallen.

Der Zusammenstellung von Köster möchte ich auch meine Fälle zufügen.

1. 13jähriges Mädchen leidet seit 2 Jahren an lanzinierenden Schmerzen. Anamnestisch sind folgende Angaben von Bedeutung. Vater 45 Jahre alt, hatte sich mit 25 Jahren außerehelich luetisch infiziert. Leidet seit 6 Jahren an Blitzschmerzen, die Untersuchung ergab typische Tabes dorsalis. Mutter gesund, zeigt keine Spuren von Syphilis. Aus dieser Ehe stammt nur dieses einzige Kind, weder Aborte, noch Frühgeburten waren vorhanden. Status des Kindes: Seit 2 Jahren Blitzschmerzen, Pupillen entrundet, ungleich; sind mittelweit l. > r. keine Lichtreaktion; prompte Konvergenzreaktion, Augenbewegungen tadellos. Opticus intakt. Dysurie (Inkontinenz), Kniereflexe stark herabgesetzt. Schwach entwickeltes Kind, hat nebenbei auch monatlich wiederkehrende epileptische Anfälle. Auf Wassermann konnte nicht untersucht werden, da die Beobachtung aus einer solchen Zeit stammt, wo diese Reaktion noch nicht bekannt war. Ein Kind eines tabischen Vaters, der Syphilisinfektion durchgemacht hat, bekommt zu 11 Jahren typische Tabes auf Grund der Heredosyphilis. Für das Vorhandensein einer eventuellen extragenitalen Infektion lagen in diesem Falle keine Beweise vor.

2. E. Sz. 16jährige Schülerin ist Virgo intacta; die Feststellung der Virginität geschah an der gynäkologischen Abteilung der Poliklinik. Leidet seit einem Jahre an Blitzschmerzen. Rechte Pupille miotisch, linke mittelwert; r. < l.; beide sind entrundet. Lichtreaktion fehlt; Konvergenzreaktion prompt. Augenbewegungen tadellos. Opticus normal. Kniereflexe sind nur auf Jendrassik auszulösen. Achillesreflexe fehlen. Erschwertes Harnlassen. Normale Sensibilität. Arthropathie des linken Kniegelenkes. Das Gelenk ist stark angeschwollen ist fast 4 mal so groß, als das rechte. Die Veränderung des Kniegelenkes ist schmerzlos. Wassermann + + +. Mutter, die gleichzeitig in unserer Behandlung war, zeigte folgendes Bild. Ist 46 Jahre alt, Witwe. Hatte 13 Kinder, von denen nur die einzige Tochter am Leben blieb, 12 Kinder sind an Lues congenitalis gestorben. Gatte war Luetiker, durch welchen sie in der Ehe (im ersten Jahre) infiziert wurde. Patientin hat eine Inunktionkur im Beginne ihrer Syphilis durchgemacht. Gatte soll angeblich nicht an einem ähnlichen Nervenleiden gelitten haben, ist an Pneumonie gestorben. Wassermann + + +. Miosis; Argyll-Robertson'sches Phänomen. Augenbewegungen tadellos. Opticus intakt. Seit 3 Jahren Blitzschmerzen. Dysurie. Fehlen der Achillesreflexe. Kniereflexe vorhanden. Sonst keine anderen tabischen Erscheinungen.

In diesem Falle infizierte der Gatte die Frau im Beginne der Ehe. Gatte bleibt vom Standpunkte des Nervensystems gesund, Gattin bekommt nach einer Inkubationsdauer von 14 Jahren eine *Tabes incipiens*. Tochter, welche das erste Kind war, bekommt eine *Heredo-Tabes* schwereren Grades als die Mutter. Die *Tabes* der beiden Fälle hat nur insofern Ähnlichkeit, daß die Kniereflexe vorhanden sind, hingegen die Achillesreflexe fehlen.

II. Jungfrauen- oder virginelle *Tabes*. Auf die große Seltenheit der *Tabes* bei Jungfrauen wurde wiederholt die Aufmerksamkeit gelenkt. Besonders Erb wies darauf hin, „zwar sind einzelne Fälle von *Tabes* bei Jungfrauen beobachtet worden, daß aber bei ihnen immer Syphilis nachweisbar war, welche entweder hereditär oder auf extragenitalem Wege erworben wurde.“ Moebius stellte überhaupt die virginelle *Tabes* in Abrede. Weitere 5 Fälle haben von Jungfrauentabes Mendel und Tobias mitgeteilt. Diesen will ich auch meine Fälle zufügen.

Zu diesen Fällen rechne ich jene, wo Virginität sicher vorhanden ist; in der Aszendenz Syphilis zwar nachweisbar, jedoch weder *Tabes* oder Paralyse noch irgendein anderes organisches Nervenleiden zu finden war.

1. R. J. 19 Jahre alt; *Virgo intacta*. Mutter ist nicht an einer Nervenkrankheit gestorben. Vater ist gesund, konnte nicht untersucht werden. Die 3 Schwestern und ein Bruder sind von uns untersucht worden und als gesund gefunden worden. Bei der Patientin ist plötzlich eine Ptose eingetreten, weshalb sie unsere Klinik aufsuchte. Status: Rechtsseitige komplette Oculomotoriuslähmung mit Ptose. Rechte Pupille mydriatisch, linke eng aber nicht miotisch. Rechte Pupille ist absolut starr auf Licht und Konvergenz. Am rechten Auge Pilez-Westphalsches Phänomen. Linke Pupille reagiert prompt auf Licht und Konvergenz. Bewegungen am linken Auge tadellos. Bei der ersten Untersuchung normaler Fundus. R. Kniereflex fehlt, l. vorhanden. Achillesreflexe sind leicht auslösbar ebenso der Tricepsreflex. Sonstige tabische Symptome sind nicht vorhanden. Seit 3 Jahren Hemikranie. Wassermann + + +. Nach 3 Monaten hat sich die Oculomotoriuslähmung bis auf eine leichte Parese des Internus vollkommen zurückgebildet, hingegen ist auf dem rechten Auge beginnende Opticusatrophie, am linken Auge Dekoloration der Papille feststellbar. Nach 9 Monaten beginnen die Blitzschmerzen und es zeigt sich Dysurie. Eine extragenitale Syphilis konnte mit der größten Sorgfalt nicht nachgewiesen werden.

2. M. S. 17 Jahre alt. *Virgo intacta*. Pupillen mittelweit l. > r. Absolute Starre auf Licht und Konvergenz. Fundus normal; häufige Iridocyclitis. Pilez-Westphalsches Zeichen an beiden Augen. Seit 18 Monaten heftige Blitzschmerzen; zur Zeit dieser Schmerzen ödematöses Anschwellen des r. Beines und der r. Labia (majus und minus), welches nach Aufhören der Attacke spurlos verschwindet. Westphal. Achillesreflexe fehlen. Häufige Larynxkrisen. Biernatzkis Phänomen. Anästhesie der 3 Finger der Ulnarisseite an der l. Hand. Wassermann + + +.

3. M. S. 16 Jahre alt. *Virgo intacta*; Schwester der M. S. Pupillen enger r. > l. Argyll-Robertsonsches Phänomen. Fundus normal. Häufige Iridocyclitis. Dysurie (Inkontinenz). Seit 8 Monaten Blitzschmerzen von starker

Intensität. Westphal. Fehlen der Achillesreflexe. Romberg. Ataxie. Patientin hat seit 6 Monaten Lungenspitzenkatarrh. Wassermann + + +.

Vater der beiden Schwestern war zur Zeit der Zeugung dieser Kinder syphilitisch (floride Lues nach Angaben des Hausarztes), war aber nicht nervenkrank und starb an einer inneren Krankheit. Mutter ist vollkommen gesund. Normale Pupillen und Reaktion. Normale Sehnenreflexe. Wassermann negativ. Der Bruder, der älter ist, zeigt auch keine krankhaften Veränderungen, ist ganz normal. Wassermann negativ. In diesem Falle war die Mutter die Überträgerin derluetischen Infektion auf die beiden Töchter, ohne dabei selbst infiziert oder nervenkrank zu werden. Jedenfalls ein sehr interessantes Verhalten der Übertragung der Infektion von der Aszendenz auf die Deszendenz.

4. M. Z. 17 Jahre alt, Beamtin. Virgo intacta. Von der Aszendenz war gar nichts zu erfahren. Extragenitale Infektion war nicht nachweisbar. Wassermann + + +. Pupille mittelweit r. > l. Gute Reaktion auf Licht und Konvergenz. Linksseitige Abducenslähmung. Decoloratio n. opt. und seit 2 Monaten lanzinierende Schmerzen. Dysurie und Inkontinenz. Westphal und Fehlen der Achillesreflexe. Bicuspidalinsuffizienz. In diesem Falle konnte weder Vater noch Mutter untersucht werden, jedoch sollen beide nach den Angaben von Patientin gesund sein. Ob syphilitische Infektion vorhanden ist, darüber kann sie keine Aufklärung geben.

5. J. H. 29 Jahre alt; Virgo intacta. Wassermann + + +. Corneale Trübungen, weshalb Pupillen nicht zu untersuchen sind. Seit 9 Jahren lanzinierende Schmerzen. Dysurie. Westphal. Fehlen der Achillesreflexe. Vater an Tuberculosis gestorben. Mutter hat einen Abortus gehabt (I. Schwangerschaft), II. und III. Schwangerschaft endete mit Frühgeburt, nachher 3 normale Partus; ist tabesfrei; Wassermann + +.

6. M. A. 19 Jahre alt; Stubenmädchen. Virgo intacta. Wassermann + +, Pupillen r. mydriatisch, l. miotisch. Absolute Starre auf Licht und Konvergenz. Seit einem Jahre Atrophia n. opt. und Dysurie. Blitzschmerzen. Knie- und Achillesreflexe auslösbar. Vater und Mutter sollen angeblich gesund sein, konnten nicht untersucht werden.

7. M. H., 20 Jahre alt, Verkäuferin. Virgo intacta. Pupillen mittelweit, l. > r. Argyll-Robertsonsches Phänomen; r. Ptose. Fundus normal. Augenbewegungen tadellos. Seit 3 Jahren lanzinierende Schmerzen. Kniereflexe fehlen. Achillesreflexe vorhanden. Wassermann + + +. Vater soll angeblich lueskrank gewesen sein, sonst gesund. Ich konnte aber weder Vater noch Mutter persönlich untersuchen. In allen 7 Fällen von Jungfrauentabes war Syphilis mittels der Wassermanschen Reaktion zu beweisen. In einigen Fällen konnten die Eltern auch untersucht werden und in diesen Fällen war entweder beim Vater oder der Mutter auch Syphilis vorhanden.

Diese meine Befunde stimmen mit denen von Erb, sowie mit denen von Mendel und Tobias überein.

III. Konjugale Tabes. Es sind nicht selten Fälle von Tabes bei beiden Eheleuten beobachtet worden und in allen diesen Fällen war die Anamnese auf Syphilis positiv. Die ersten Fälle hat Strümpell mitgeteilt. Nach ihm haben Mendel, Erb, Moebius, Nonne, Goldflam u. v. a. einige Fälle publiziert. Eine Zusammenstellung aller diesbezüglichen Fälle stammt von Raecke und von Fischler. Nach den Angaben von Hudovernig soll die Syphilis bei der konjugalen Tabes in 96,3% gefunden werden. Raecke berechnet die Häufigkeit

der Syphilis in diesen Fällen auf 90%. Über die Häufigkeit des Vorkommens der konjugalen Tabes berichten Mönke möller und Hübner; ersterer hat unter 741 Paralyse-Fälle 18 konjugale gefunden, letzterer konnte unter 450 Fällen 14 konjugale nachweisen. Nonne konnte unter 103 Tabesfällen 76 mal beide Eehälften untersuchen und fand in 21 Fällen konjugale Erkrankung und hat die Erfahrung gemacht, daß wenn die Frau primär erkrankt, die Gruppenerkrankung viel häufiger vorkommt, als wenn der Mann der primär Kranke war. In allen Fällen war Syphilis vorhanden.

Meine diesbezüglichen Fälle sind die folgenden:

1. Das Ehepaar H. Mann 36 Jahre alt, Diener. Mit 18 Jahren Syphilis. Pupillen =; absolute Starre auf Licht und Konvergenz. Seit 3 Jahren lanzinierende Schmerzen. Westphal, Fehlen der Achillesreflexe. Dysurie. Romberg. Ataxie. Frau 28 Jahre alt. Absolute Starre auf Licht und Konvergenz. Westphal. In diesem Falle war der Gatte der primär Kranke, hat eine vorgeschrittene Tabes. Gattin zeigt eine rudimentäre Tabes.

2. Das Ehepaar W. Mann 50 Jahre alt, Tagelöhner. Hat sich beim Militär infiziert. Wassermann ++. Miosis, Argyll-Robertson'sches Phänomen. Seit 8 Jahren lanzinierende Schmerzen. Dysurie. Hypästhesie. Westphal. Fehlen der Achillesreflexe. Romberg. Ataxie schweren Grades. Gattin 44 Jahre alt. Wurde vor 22 Jahren vom Gatten infiziert; eine Frühgeburt. Wassermann ++. Miosis Argyll-Robertson'sches Phänomen. Seit einem Jahre lanzinierende Schmerzen. Westphal. Fehlen der Achillesreflexe. Gatte war der primär Kranke und hat eine mehr ausgesprochene Tabes als die Gattin.

3. Das Ehepaar R. Gatte 45 Jahre alt, Agent, mit schwerer Tabes; gestorben an Pneumonie; vor 20 Jahren Syphilis. Konnte auf Wassermann nicht untersucht werden. Miosis. Argyll-Robertson'sches Phänomen. Westphal. Fehlen der Achillesreflexe. Romberg; schwere Ataxie. Blitzschmerzen und Dysurie. Gattin 37 Jahre alt. 2 Aborte, eine Frühgeburt, zwei normale Geburten. Wassermann ++++. Pupillen entrundet =; absolute Starre auf Licht und Konvergenz. Pilcz-Westphal'sches Phänomen. Seit einem Jahre Opticusatrophie beiderseits. Blitzschmerzen. Knie- und Achillesreflexe vorhanden. Dem primärkranken Gatten mit schwerer Tabes steht die Gattin mit einer rudimentären Tabes gegenüber.

4. Das Ehepaar K. Mann 41 Jahre alt, Friseur. Wurde von Gattin vor 10 Jahren infiziert. Wassermann ++. Pupillen eng =. Argyll-Robertson'sches Phänomen. Seit einem halben Jahre neuralgische Schmerzen im linken Trigemini. Dysurie. Blitzschmerzen. Knie- und Achillesreflexe vorhanden. Gattin 41 Jahre alt. Hat sich vor 15 Jahren außerehelich mit Lues infiziert. Wassermann ++++. Miosis. Argyll-Robertson'sches Phänomen. Seit 10 Jahren lanzinierende Schmerzen, seit 9 Jahren Dysurie und Inkontinenz. Clitoriskrisen. Fehlen der Libido. Westphal. Fehlen der Achillesreflexe. Romberg und Ataxie. In diesem Falle war Gattin die Primärkranke und hat ausgesprochenere Tabes als der Mann.

5. Das Ehepaar K. Mann 39 Jahre alt, Schmied. Vor 15 Jahren Syphilisinfektion. Wassermann ++++. Pupillen eng r. > l. Argyll-Robertson'sches Phänomen. Seit einem Jahre Blitzschmerzen und zwei Jahre Dysurie. Knie- und Achillesreflexe vorhanden. Hypotonie. Arteriosklerose. Gattin 37 Jahre alt, wurde vom Gatten infiziert. 5 Geburten; Kinder starben an Lues congenita. Wassermann ++++. Pupillen weit r. > l.; absolute Starre auf Licht und Konvergenz. Pilcz-Westphal'sches Zeichen. Lanzinierende Schmerzen. Seit 6 Jahren



Dysurie. Kniereflex vorhanden, Achillesreflex fehlt. Romberg, Ataxie. Trotzdem daß der Gatte der Primärfizierte war, hatte doch die Gattin die ausgesprochenere Tabes, welche früher begann als die des Gatten.

6. Das Ehepaar W. Mann 37 Jahre alt, Kellner. Vor 7 Jahren Infektion, Wassermann + + +. Lanzinierende Schmerzen. Impotenz. Darmkrisen. Westphal und Fehlen der Achillesreflexe. Romberg und Ataxie. Beiderseitige Posticuslähmung. Gattin 30 Jahre alt. Eine Frühgeburt, 2 Aborte, eine normale Geburt. Kind lebt und ist gesund. Wassermann + + +. Die Infektion erfolgte durch den Gatten. Miosis. Argyll-Robertsonsches Phänomen. Seit einem halben Jahre Blitzschmerzen in den oberen Extremitäten. Knie- und Achillesreflexe vorhanden. Keine sonstigen Tabessymptome. Der vorgeschrittenen Tabes des Gatten steht die inzipte Tabes der Gattin gegenüber. Der Bruder der Gattin ist auch Tabiker.

7. Das Ehepaar L. Mann 31 Jahre alt, Drechsler, wurde von der Gattin infiziert. Wassermann + +. Pupillen =. Gute Licht- und Konvergenzreaktion, seit 1½ Jahren Opticusatrophie. Dysurie. Seit 5 Monaten absolute Impotenz. Knie- und Achillesreflexe vorhanden. Gattin 28 Jahre alt, wurde vor 8 Jahren außerehelich, noch als Mädchen, luetisch infiziert. Wassermann + + +. Sterilität. Pupillen r. > l. Argyll-Robertsonsches Phänomen. Linksseitige Abducenslähmung. Blitzschmerzen seit 2 Jahren. Libido fehlt. Sexuelle Träume. Westphal und Fehlen der Achillesreflexe. Romberg und Ataxie, Hypotonie. In diesem Falle war die primär kranke Frau die primär Infizierte, deren Tabes eine viel ausgesprochenere war, als die des später erkrankten Gatten.

Aus diesen Mitteilungen ist zu ersehen, daß der Primär-Kranke zumeist die schwerere Form der Tabes zeigt und daß in allen 7 Gruppenerkrankungen von konjugaler Tabes die Syphilis immer vorhanden war.

Die Fälle von Heredo-Tabes sind ganz verständlich; daß die Krankheit der Eltern, in diesen Fällen die Tabes, auch auf die Nachkommen übertragen werden kann, (besonders dann, wenn sich auch die Lues vererbt, wie dies für die Heredo-Tabes eine *Conditio sine qua non* ist) dafür haben wir in der Pathologie viele Beweise. Weniger klar ist das Wesen der Jungfrauentabes; in diesen Fällen habe ich im Gegensatze zu den übrigen Autoren, die in dieser Form eine Heredo-Tabes sehen, nur die Heredo-Syphilis mit Sicherheit feststellen, die Tabes der Eltern aber ausschließen können; auch konnte ich keine extragenitale Lues nachweisen. Diejenigen ätiologischen Hilfsmomente, die in irgendwelcher Weise auch zum Zustandekommen der Tabes beitragen, fielen in diesen Fällen auch weg. Es kann daher allein die Heredo-Syphilis für das Zustandekommen der Jungfrauentabes verantwortlich gemacht werden, besonders konnte das in meinen 7 Fällen geschehen, da ich bei einer jeden Jungfrauentabes mittels der serologischen Reaktion positive Syphilis nachweisen konnte, also in 100%. Ich möchte in der Jungfrauentabes eine Form der juvenilen Tabes des weiblichen Geschlechtes sehen; selbstredend sind jene Formen von juveniler Tabes auszuschließen, wo sich die Tabes auf Grund der zeitlich erworbenen Syphilis sowohl beim weiblichen als auch beim männlichen Geschlechte ausbildet.

Die Fälle von konjugaler Tabes, welche nicht so seltene Erscheinun-

gen sind, wie das aus den Angaben der Literatur ersichtlich ist, drängen unwillkürlich die Frage in den Vordergrund, ob es sich nicht um die Annahme einer besonderen Syphilis handelt, welche eine größere Affinität zum sensiblen Protoneuron besäße. Erb, Fischler, Nonne, Souques, Ingelrans, sind der Ansicht, daß nur das „Syphilis á virus nerveux“ imstande wäre bei zwei miteinander nicht verwandte Individuen, wie dies die beiden Ehegatten sind, eine solche einheitliche Erkrankung wie die Tabes zu verursachen. Diese Forscher haben zur Bekräftigung ihrer Annahme die Gruppenerkrankungen angeführt. Das sind Fälle, die Tabes durch eine aus derselben Quelle stammende Syphilis bekamen. Es dürften sich m. E. in solchen Fällen vielmehr um eine gesteigerte Disposition handeln, als um eine spezielle Beschaffenheit des Syphilisvirus.

Auf Grund der jetzigen Untersuchungsmethoden kann als festgestellt angenommen werden, daß in ca. 90—93% die einzige wesentliche Ursache der Tabes die Syphilis ist. Für die wenig übrigbleibenden Fällen, in denen die Anamnese und Untersuchung den Nachweis einer vorausgegangenen Syphilis nicht ermöglichen, dürfte wohl die Verfeinerung unserer Untersuchungsmethoden den bis zur Zeit noch nicht feststellbaren Zusammenhang sichern. Die Erfindung einer spezifischen Syphilisreaktion, welche auch dann den Nachweis einer durchgemachten Syphilis geben wird, wo wir es heute noch unfähig sind, wird dann, was nicht sehr unwahrscheinlich ist, auch Strümpell Recht geben, welcher die Syphilis als die *Conditio sine qua non* der Tabes hinstellt.

Kann die Syphilis allein als Ursache der Tabes angeschuldigt werden, oder sind es noch andere Momente, die in Betracht gezogen werden müssen? Die Beantwortung dieser Frage ist eine äußerst schwere, doch scheinen die Beobachtungen dafür zu sprechen, daß die Syphilis allein nicht genügt, Tabes zu verursachen. Die verschiedenen Autoren haben jene Tatsache festgestellt, daß es außer der Syphilis auch andere Gifte gibt, die eine größere Affinität zum Zentralorgane besitzen, und welche in elektiver Weise die Hinterstränge angreifen; es wären besonders der Alkohol, Nikotin, Blei, die Autointoxikation bei Diabetes als solche zu erwähnen, die Hinterstrangerkrankungen hervorrufen.

Außer diesen Giften müssen auch andere Hilfsursachen in Betracht gezogen werden, welche das Ausbilden der Tabes erleichtern. Als solche sind die neuropathische Belastung, die Erkältung, die körperliche Überanstrengung, sexuelle Exzesse, das Trauma zu betrachten. Hudo-vernig und Guszmann haben der neuropathischen Belastung auch eine große Bedeutung zugeschrieben, jedoch nur bei solchen Tabeskranken, bei denen in der Ätiologie die Syphilis sicher festzustellen war. Die Fälle von Heredo-Tabes scheinen diese Annahme zu bestätigen.

Was das Trauma als Ursache der Tabes anbelangt, darüber sind die Meinungen sehr verschieden. Oppenheim mißt dem Trauma nur eine

auslösende Bedeutung zu, welches imstande ist, die vorhandene, jedoch nicht manifeste Tabes zum Vorschein zu bringen, und daß es das Tempo der Fortschreitung beschleunigen kann. Schittenhelm, Windscheid, Feilchenfeld sind derselben Ansicht. Mendel und Tobias sind der Ansicht, daß Trauma allein Tabes nicht erzeugen kann. Ein früher gesundes und insbesondere durch Syphilis nicht disponiertes Individuum kann durch einen Unfall, welcher Art er auch sei, nie tabisch werden. Es gibt aber Autoren, die über Fälle berichten, bei denen als einziges ätiologisches Moment das Trauma angenommen werden muß. So berichtet Kron über Fälle, wo als alleinige Ursache das Trauma eruiert werden konnte. Fehre berichtet auch über einen Fall. In meinem Materiale konnte ich auch Fälle beobachten, bei denen das Trauma als die auslösende und das Tempo des Fortschreitens beschleunigende Ursache anzusehen war; in zwei Fällen jedoch mußte das Trauma als solches angenommen werden, welches das Zustandekommen der Tabes verursachte, da nicht nur auf klinischem, sondern auch auf serologischem Wege keine Syphilis zu eruieren war. Diese zwei Fälle können aber aus jenem Grunde bemängelt werden, daß die serologische Untersuchung nur am Blutserum und nicht zu gleicher Zeit am Liquor cerebrospinalis geschah. Nur wenn auch diese Reaktion negativ ausgefallen wäre, könnten diese zwei Fälle einwandfrei als positiv beweisende in dem Sinne betrachtet werden, daß nach Trauma auch ohne Syphilis Tabes entstehen kann. Die Fälle sind kurz die folgenden.

P. F., 45jähriger Maschinenführer, gibt an, daß er von der Maschine gestürzt ist, und sich am Kopfe und Rücken verletzte. Die Schädelverletzung dauerte 6 Wochen, er war nicht bewußtlos. Lues wird auf das Entschiedenste negiert, ebenso der Mißbrauch von Alkohol. Seine Frau hat 3 Kinder geboren, die alle gesund sind. Weder Abortus, noch Frühgeburt ist vorgekommen. Hg- oder Jod-Kuren hat er nie durchgemacht. Wassermann (öfter untersucht) negativ. Nach 9 Monaten hat die Krankheit mit Sehstörung begonnen und in  $1\frac{1}{2}$  Jahren war die Atrophia n. opt. o. u. vollkommen ausgebildet. Pupillen mittelweit, l. > r. Argyll-Robertson'sches Phänomen. Augenbewegungen tadellos. Nystagmus. Blitzschmerzen. Westphal. Fehlen der Achillesreflexe. Sensibilität intakt.

G. B., 43jähriger Maschinenführer, ist bei einem Eisenbahnunglück verletzt worden; war 6 Wochen krank. Syphilis energisch negiert. Keine Hg-Kuren. Die Gattin hat 3 normale Geburten gehabt. Aborte und Frühgeburten werden verneint. Wassermann negativ. Die Krankheit hat mit Sehstörungen nach 5 Monaten nach dem Unfälle begonnen: Atrophia n. optic. o. u. mit charakteristischer Einengung des Gesichtsfeldes. Miosis. Pupillen l. > r. Argyll-Robertson'sches Phänomen. Blitzschmerzen. Dysurie. Knie- und Achillesreflexe vorhanden.

Das Eigentümliche dieser beiden Fälle ist, daß in einem jeden Falle die Tabes kurz nach dem erlittenen Unfälle mit Sehstörungen begonnen hat und daß beide Tabiker Maschinenführer waren, welcher letzter Umstand für Edingers Aufbrauchstheorie in sehr prägnanter Weise spricht. Ob in diesen Fällen es sich nicht um eine Kommotionstabes im

Sinne Fr. Schultzes handelte, muß dahin gestellt bleiben. Der weitere Verlauf dieser beiden Fälle ist mir unbekannt.

Der Erkältung als Ursache der Tabes hat besonders v. Leyden eine ganz besondere Rolle zugeschrieben. Erb hat auch der Erkältung eine gewisse Bedeutung als Hilfsursache beigemessen. Kron fand auch in 2 Fällen von 160 Frauentabes die Erkältung als die wichtigste Nebenursache der Tabes, da er als wirkliche Ursache die Syphilis in seinen Fällen auch nachweisen konnte. Mendel und Tobias fanden auch in 3 Fällen die Erkältung als auslösendes Moment. Ich habe in meinem großen Materiale nur in 5 Fällen Anmerkungen gefunden, daß die Erkältung eine große Rolle in der Ätiologie der Tabes spielt, habe aber immer auch die Syphilis in der Anamnese gefunden und daher die Erkältung als Hilfsursache betrachtet, welche das Leiden verschlimmert, aber nie verursacht.

Die Überanstrengung hat ihre Bedeutung für die Ätiologie der Tabes im Sinne der Edingerschen Aufbrauchstheorie als Hilfsursache gewonnen. Aus diesen Standpunkte haben gewisse Beschäftigungen insofern mehr Bedeutung beim Zustandekommen der Tabes als die anderen, hauptsächlich wird das Maschinennähen als solche betrachtet, da es durch ständige Inanspruchnahme der unteren Extremitäten die Tabes eher auslösen kann. Ich habe diesbezüglich keine Erfahrungen. Hingegen aber konnte ich beobachten, daß unter Schriftsetzern die Tabes eine sehr häufige Erkrankung ist. Diese Erscheinung kann aus zwei Gesichtspunkten beurteilt werden. Erstens wirkt die chronische Bleiintoxikation auf das Zentralnervengorgan schädigend, insofern daß auf diesem Boden die Hinterstränge leichter erkranken, und dann löst das fortwährende Stehen im Sinne Edingers Theorie die Tabes leichter aus. Syphilis habe ich immer nachweisen können. Ich habe jene Erfahrung machen können, daß die Tabes der Schriftsetzer immer eine sehr schwere war.

IV. Das Alter. Die Bestimmungen des Alters, wenn die ersten tabischen Erscheinungen aufgetreten sind, ist mit großen Schwierigkeiten verbunden, da die meisten Tabiker erst dann den Arzt aufsuchen, wenn die subjektiven Erscheinungen ihnen lästig werden, daher das erste Auftreten der objektiven tabischen Erscheinungen nicht festgestellt werden kann. Trotzdem daß die Erfahrung gemacht werden konnte, daß die Tabes zwischen 30—45 Jahren mit besonderer Vorliebe vorkommt, gibt es doch kein Alter, in welchem die Tabes nicht auftreten könnte. So liegen Beweise vor, daß sowohl in den ersten Lebensjahren, als auch im späteren Alter die Tabes zur Ausbildung kommt. Zu den ersten gehören die Fälle von infantiler Tabes, zu den letzten die Fälle von Spättabes, oder wie sie Long und Cramer bezeichnen: „Tabes tardif“. Die Zusammenstellung meiner Fälle ergab, daß bei Frauen

zwischen 40—50 Jahren die meisten Tabesfälle vorgefunden wurden; 150 Fälle gehören diesem Alter an; hingegen bei Männern habe ich die meisten Fälle, 215, im Alter zwischen 30—40 Jahren gefunden. Diese meine Erfahrungen stimmen mit denen von Kron, E. Mendel, Mendel und Tobias, Fehre u. v. a. überein, daß die Mehrzahl der Tabesfälle bei Frauen im 4. Dezennium beginnt, hingegen bei Männern ist das 3. Dezennium, in welchem die meisten Tabesfälle ihre ersten Erscheinungen zeigen. Bis zum 30. Lebensjahre sind sowohl beim weiblichen als beim männlichen Geschlechte wenig Tabesranke zu beobachten. Auffallend ist, daß beim weiblichen Geschlechte zwischen 10—20 Jahre überwiegend mehr Tabesranke sind, als beim männlichen; so konnte ich unter den ersten 10 Tabesranke, hingegen beim letzteren nur zwei sehen. Zwischen 20—30 Jahren ist die Zahl der männlichen Tabes größer, 52, die Zahl der weiblichen ist 37. Jedenfalls ist die relative Zahl bei den weiblichen Tabesranke auch in diesem Alter größer. Nach den 50er Jahren nimmt die Zahl bei den beiden Geschlechtern sehr stark ab. Zwischen 50—60 Jahren stehen den 37 tabischen Frauen 84 tabische Männer gegenüber; nach den 60er Jahren konnte ich unter den Männern nur 21 finden und in den 70er Jahren hatte sich die Tabes nur bei einem Mann ausgebildet. Um die Fälle im verschiedenen Alter leichter zu übersehen, diene folgende Tabelle:

Alter	Frauen	Männer
10—20	10	2
21—30	37	52
31—40	66	215
41—50	150	181
51—60	31	84
61—70	—	21
71—	—	1
	294	556

E. Mendel und Mendel und Tobias konnten auch in den 60er Jahren die Entwicklung der Tabes bei Frauen beobachten. E. Mendel bei zwei, Mendel und Tobias bei drei Frauen. Long und Cramer haben 4 Fälle angeführt, bei denen sich die Tabes im Lebensalter zwischen 60 und 70 Jahren ausbildete.

Die Krankengeschichte meines Falles, wo sich die Tabes zu 71 Jahren ausbildete ist der folgende:

M. Sz., 71jähriger Landmann. Kann sich auf luetische Infektion nicht erinnern. Wassermann ++. Seit einem halben Jahre lanzinierende Schmerzen und seit 3 Monaten Dysurie. Vor kurzem (2 Wochen) Doppelsehen. Miosis; Pupillen =; Argyll-Robertsonsches Phänomen. Linksseitige Internuslähmung. Augenhintergrund normal. Kniereflexe vorhanden. Achillesreflexe: links auslösbar, rechts fehlend; sonst keine anderen Symptome vorhanden.

Die Inkubationszeit, in welcher sich die Tabes nach der luetischen

Infektion ausgebildet ist eine sehr verschiedene. Die meisten Autoren stimmen darin überein, daß sich die Tabes 5—20 Jahre nach der Infektion entwickelt; doch gibt es auch hier genug Ausnahmen. So beschrieb Dejerine Fälle, wo sich die ersten tabischen Erscheinungen nach 38 Jahren, Raymond beobachtete die Entwicklung der Tabes nach 45 Jahren, Schüller nach 50 Jahren. Es sind aber Beobachtungen vorhanden, die es feststellen konnten, daß sich die Tabes schon nach einer sehr kurzen Inkubationszeit ausgebildet. So sah Blümel in einem Jahre, Schaffer in einem und einem halben Jahre, Kron in zwei Jahren, Mendel und Tobias in drei Jahren nach der Infektion die Tabes sich entwickeln.

Ich konnte zwei Fälle beobachten, bei denen die Inkubationszeit eine abnorm kurze war, in einem Falle war sie sechs Wochen, im anderen zwei Monate.

1. F. K., 30jähriger Hausierer, hat sich vor 6 Wochen luetisch infiziert. Seit 3 Tagen plagen ihn sehr heftige Blitzschmerzen. Pupillen sind eng; r. > l. Argyll-Robertson'sches Phänomen. Kniereflexe vorhanden. Achillesreflexe: rechts vorhanden, links fehlend. Die weitere Ausbildung war eine ziemlich rasche; nach 3 Monaten Westphal, nach 6 Monaten Dysurie und Romberg, nach 9 Monaten Ataxie, trotz der angewendeten energischen Hg-Kur. Der weitere Verlauf blieb mir unbekannt.

2. P. D., 43jähriger Schuhmacher, hat sich vor 2 Monaten außerehelich luetisch infiziert. Symptome der sekundären Syphilis. Seit einigen Tagen heftige Blitzschmerzen und Blasenlähmung, weshalb er von der dermatologischen Abteilung auf die neurologische Abteilung gesandt wurde. Pupillen eng; r. > l. Argyll-Robertson'sches Phänomen. Blitzschmerzen, Blasenlähmung. Potenz gut erhalten. Knie- und Achillesreflexe vorhanden; sonstige Symptome nicht vorhanden. Den Fall konnte ich weiter nicht beobachten.

In beiden Fällen war eine floride Syphilis mit sekundären Erscheinungen kurz nach der Infektion vorhanden und es konnte schon eine ganz ausgesprochene inzipiente Tabes festgestellt werden. Diesbezügliche Publikationen habe ich in der ganzen Tabesliteratur nicht gefunden. Beide Fälle sind ausschlaggebende Beweise für die Tabes-Syphilis-Lehre, da ich mit der größten Sorgfalt für die Ausbildung der Tabes keine anderen ursächlichen Momente verantwortlich machen konnte. Die regelmäßige Inkubationszeit meiner Fälle war 5—30 Jahre, in der großen Mehrzahl 10—15 Jahre, doch konnte ich auch eine viel längere Inkubationszeit beobachten. In einem Falle erschienen 34 Jahre nach der Infektion die ersten tabischen Symptome; in diesem Falle begann die Tabes zu 57 Jahren. In einem zweiten Falle erfolgte die luetische Infektion vor 42 Jahren und das erste tabische Symptom wurde im 68. Jahre wahrgenommen. In einem dritten Falle hatte sich der Tabiker vor 43 Jahren luetisch infiziert, und die Tabes kam im 61. Lebensjahre zur Entwicklung. Interessant ist die Tatsache, daß in allen drei Fällen die Wassermann'sche Reaktion positiv ausfiel.

Ob die durchgemachten Hg-Kuren auf die Inkubationsdauer einen

Einfluß ausübt, darüber habe ich keine Erfahrungen. Die Mitteilungen, welche diese Frage behandeln, berichten über die Erfahrung, daß die Inkubationsdauer bei den unbehandelten Fällen am größten ist und mit der Zahl der Hg-Kuren ab nimmt.

V. Verlauf der Tabes. Eine einheitliche Darstellung des Verlaufes der Tabesfälle gehört zu den schwersten Aufgaben, da ein jeder Tabesfall einen speziellen Verlauf zeigt. Trotzdem werde ich es versuchen, den Verlauf in einer solchen Weise zu besprechen, als ich ihn bei den einzelnen Typen beobachten konnte. Von diesem Gesichtspunkte aus sind 130 Fälle zu verwerten, und zwar 60 der inzipienten und 70 der vorgeschrittenen Tabes. Diese Fälle konnte ich ca. 10 Jahre hindurch beobachten und ihr weiteres Schicksal verfolgen. Mit besonderem Interesse sammelte ich die Tabesfälle mit den oculopupillären Veränderungen. Es fiel mir sehr häufig auf, daß isolierte Ophthalmoplegien sehr lange, Monate, sogar Jahre hindurch, ohne jedwelche sonstige tabische Symptome bestehen können. Da ich in der Anamnese immer Syphilisinfektion nachweisen konnte, glaubte ich mit Recht annehmen zu können, daß es sich in diesen Fällen um eine selbständige, durch Syphilis bedingte Erkrankung handelte. Ich fand meine Annahme auch dadurch bestätigt, daß die mit großer Prägnanz eintretenden Lähmungen der Augenmuskeln sehr rasch verschwanden und nun allein eine erweiterte Pupille oder eine Anisokorie auf eine etwaige Erkrankung des Zentralnervensystems hinwies. Aber die nach Jahren auftretenden tabiformen Symptome, wie reflektorische Pupillenstarre, lanzinierende Schmerzen, dysurische Erscheinungen, haben mich von der Unrichtigkeit meiner Annahme überzeugt, so daß ich zur Einsicht gelangte, hinter einer isolierten Ophthalmoplegie immer eine Tabes zu vermuten. Zu den angeführten Symptomen gesellten sich noch eventuell Störungen der Sehnenreflexe und Rombergsches Zeichen hinzu und es entstand eine Form der symptomarmen Tabes, welche sehr lange Zeit hindurch im selben Stadium verblieb, ohne eine Progression des tabischen Prozesses zu zeigen. Die Augenmuskeln verschwanden gewöhnlich und wir hatten hiermit einen Typus kennen gelernt, welcher von Erb als rudimentäre Tabes, von den Franzosen als „tabes fruste“ genannt wurde. Diese Form der Tabes kann bis zum Ende des Lebens in diesem Stadium verharren. Außer den Unannehmlichkeiten der lanzinierenden Schmerzen hat der Tabeskranke keine wesentlichen Beschwerden und wird in seinem Berufe nicht gestört. Ich habe den Verlauf solcher Fälle, 32 an Zahl, verfolgen können, und in allen Fällen war dieser ein gleicher. Diese Form entspricht der der ersten Gruppe von Malaisé. Dieser Autor teilte in diese Gruppe die Fälle der vollentwickelten Tabes (Argyll-Robertsonsches Zeichen, lanzinierende Schmerzen, Romberg, Westphal, Dysurie), bei welcher es niemals zur

Ataxie kommt. Strümpell fand diesen geschilderten Verlauf bei jenen Tabikern, bei denen schwere kardio-vasale Veränderungen das Krankheitsbild dominieren und die tabischen Symptome nur durch sorgfältige Untersuchung zu eruieren sind.

Diejenigen Fälle der inzipienten Tabes, welche mit Schmerzen beginnen, zeigen einen verschiedenen Verlauf. Sie können viele Jahre in dieser Form bestehen und höchstens, daß sich noch Pupillenveränderungen oder Störungen der Sehnenreflexe entwickeln, und nachher zu keiner Progression neigen, oder es kommen in Schüben von kurzer oder längerer Zeit noch andere tabische Symptome hinzu, so daß sich in 10—15 Jahren eine vollentwickelte Tabes entwickelt ohne eine Ataxie. Diese Fälle der inzipienten Tabes aber können ausnahmsweise eine Progression des tabischen Prozesses im raschen Tempo zeigen, und es kommt in 1 bis 2 Jahren zur vollentwickelten Tabes mit einer Ataxie minderen Grades und diese verbleibt in diesem Stadium, ohne daß es zur Ausbildung einer schwereren Form käme. Solche, die den ersten Verlauf zeigten, habe ich 14 Fälle verfolgt, hingegen nur vier, die dem letzteren entsprachen.

Der dysurische Typus der inzipienten Tabes zeigt auch einen benignen Verlauf. Die Blasenlähmungen bilden sich nach kurzem Bestehen zurück und das nachher zurückbleibende Symptom, die Inkontinenz, kann auch jahrelang als einziges Symptom der Tabes bestehen, bis es nach 1 bis 2 Jahren zum Verschwinden der Potenz und eventuell auch zur Ausbildung des Argyll-Robertsonschen Phänomens oder zu Störungen der Sehnenreflexe kommt. Im allgemeinen kann ich auf Grund von 10 genau beobachteten diesbezüglichen Fällen behaupten, daß diese Form der inzipienten Tabes sehr selten zur Progression neigt und wenn sie überhaupt progrediiert, dann ist nur ein sehr langsames Verlaufstempo wahrzunehmen. Diese Form der inzipienten Tabes, wenn keine rasche Progression eintritt, gehört den mono- und oligosymptomatischen Fällen an. Übersicht des Verlaufes siehe Tabelle.

Unter den Fällen der vorgeschrittenen oder vollentwickelten Tabes konnte ich eine ziemlich große Zahl beobachten, bei denen sich die kardinalen Symptome (Argyll-Robertsonsches Phänomen, Blitzschmerzen, Dysurie, Krisen, Westphal, Fehlen der Achillesreflexe, Rombergsches Zeichen) im raschen Nacheinander ausbildeten, nachher aber keine Progression mehr zu beobachten war. Diese Fälle blieben stationär. Sie gehören den Fällen der polysymptomatischen Tabes an. Zur Ataxie kommt es niemals (Stadium praeatacticum). v. Malaisé teilt auch diese Fälle seiner ersten Gruppe zu. Eine kleine Zahl dieser Fälle kann aber nach einem Bestehen ein und desselben Stadiums in 10 Jahren weitere Progression zeigen, es kommen in Schüben mehr und mehr Symptome zum Vorschein. Auch bei diesen Fällen kommt es zu keiner ausgesprochenen Ataxie (zweite Gruppe von v. Malaisés).



Dann sind solche Fälle zu beobachten, wo die Progression des tabischen Prozesses eine ständige ist, wo es zur Ausbildung einer reichhaltigen Symptomatologie kommt und in 4—6 Jahren sich eine Ataxie ausbildet. Die Ataxie wird keine so schwere, daß Lokomotion unmöglich wäre. (Dritte Gruppe v. Malaisés.) Zum Schlusse zeigen Fälle der vollentwickelten Tabes einen solchen Verlauf, daß sich in 1—2 Jahren nicht nur die volle Symptomatologie der Tabes (Kardinalsymptome, trophische Störungen usw.) ausbildet, sondern es stellt sich sehr rasch die Ataxie schwereren Grades ein, der Tabiker ist unfähig wenn auch mit Stütze zu gehen, er wird bettlägerig, es kommt zum Stadium paraplecticum. (Vierte Gruppe v. Malaisés.)

Die angeführte Skizze bezieht sich im allgemeinen auf die Tabes, und die Mehrzahl der Fälle verläuft in dieser Weise. Doch gibt es gewisse Formen der Tabes, die von dem normalen Verlauf abweichend sozusagen atypisch verlaufen. Es gehören solche Fälle hierher, welche mit einer förmlichen Lähmung der unteren Extremitäten einsetzen. Sie zeigen das Bild der lumbalen Paraplegie mit großer Schläffheit der Muskulatur in Verbindung mit einer schweren Ataxie; trotzdem ist die grobe Muskelkraft nicht wesentlich gestört. Die übrigen tabischen Symptome sind in diesen Fällen weniger entwickelt; besonders die Sensibilität zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Nur das Fehlen der Sehnenreflexe ist besonders hervorzuheben. Merkwürdig ist bei diesen Fällen, daß sie therapeutischen Einwirkungen sehr zugänglich sind und daß nach einer ziemlich kurzen Zeit (3—4 Monate andauernde Frenkelsche Übungen) die Lähmung und schwere Ataxie verschwindet. Lapinsky beschrieb fünf solche Tabesfälle, bei welchen als Erstlingssymptom die lähmungsartigen Erscheinungen mit Ataxie zu finden waren, hingegen die übrigen tabischen Veränderungen, so auch die Störungen der Sensibilität, kaum angedeutet waren. In seinen Fällen konnte er feststellen, daß bei starker Atrophie der Muskulatur normale elektrische neuromuskuläre Reaktionen vorhanden waren und nach elektrischer Behandlung normale motorische Verhältnisse zurückkehrten. Lapinsky meint, daß die Ursache dieser Form der Tabes, welche Schaffer als *Tabes acutissima* bezeichnete, in der Herabsetzung der Funktion der motorischen Ganglienzellen des Vorderhornes zu suchen sei. Da es zu keiner Degeneration dieser Zellen kommt, stellt sich die Funktion der Zellen wieder her, welche Regression durch die Reizung der elektrischen oder anderartigen Behandlung beschleunigt wird. Schaffer hebt auf Grund seiner Beobachtungen hervor, daß es sich in diesen Fällen nebst hochgradiger Muskelschwäche der unteren Extremitäten um hochgradige Ataxie und Hypotonie (Derobment des jambes) handelt. Er weist auch darauf hin, daß sich die Ataxie rasch zurückbildet, und auch die fehlenden Reflexe sind wieder auslösbar.

## Übersicht des Verlaufes der 60 Fälle inzipierter Tabes.

Name	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	Übersicht
F. B. 35 j. Schlosser Oculopupillärer Typus.	L. 12 J. + Oc. Läh. Ppl. r. > l. abs. Str. F. n. R. n.	St. i.	Lz. Sch. St. i.	St. i.	Dy. St. i.	St. i.	St. i.	W. O. Ach. O. Wss. ++	St. i.	St. i.	Benigne Tabes. Langsame Progression.
R. A. 84 j. Musiker Oculopupillärer Typus.	L. 10 J. Atr. Op. M. A.-R. R. n.	St. i.	Am. Lz. Sch. St. i.	Dy. St. i.	St. i.	Ach. O. St. i.	W. St. i.	St. l. Wss. ++	St. i.	St. i.	Benigne Tabes. Langsame Progression.
L. V. 43 j. Tischler Oculopupillärer Typus.	L. 8 J. + Pt. + Abd. Läh. Ppl. l. > r. abs. Str. F. n. R. n.	Pt. O. Abd. Läh. O. St. i.	+ Abd. Läh. St. i.	Lz. Sch. St. i.	Dy. St. i.	St. i.	St. i.	St. l. Wss. ++	St. i. Wss. ++	St. l.	Benigne Tabes. Stationär.
M. O. 45 j. Magd unverheiratet Oculopupillärer Typus.	L. neg. 2 Aborte. + Abd. Läh. Ppl. r. > l. A.-R. Nys. F. n. R. n.	Lz. Sch. Dy. St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. l.	W. Wss. ++ St. l.	St. i.	Ach. O. St. i.	Benigne Tabes. Langsame Progression.
J. H. 24 j. Zimmermann Oculopupillärer Typus.	L. 3 J. + Oc. Läh. Ppl. = <del>///</del> F. n. R. n. Lz. Sch. Par.	Dy. Imp. St. i.	W. St. i.	Ach. O. St. i.	St. i.	Rmb. St. i.	St. l.	St. l.	Weiterer Verlauf unbekannt.	St. i.	Benigne Tabes. Stetige Progression.
J. Ch. 45 j. Sattler Oculopupillärer Typus.	L. 6 J. + Oc. Läh. Ppl. = <del>///</del> F. n. R. n.	Oc. Läh. O. A.-R. Lz. Sch. Dy. St. i.	+ Oc. Läh. St. i.	Ach. O. St. i.	Rmb. St. i.	St. i.	St. l.	St. l. Wss. ++	St. i.	St. i.	Benigne Tabes. Stationär.
T. K. 84 j. Bahnarbeiter Oculopupillärer Typus.	L. 9 J. - Abd. Läh. Ppl. r. > l. ~ F. n. R. n. Geschw. Pot.	A.-R. Impt. Rmb. St. l.	St. i.	St. i.	St. l.	Dy. St. i.	Lz. Sch. St. l.	St. l. Wss. ++	St. i.	St. i.	Benigne Tabes. Langsame Progression.
J. R. 28 j. Schuhmacher Oculopupillärer Typus.	L. 11 J. - Abd. Läh. Ppl. = <del>///</del> Decol. P.A.D.	A.-R. Atr. Op. Lz. Sch. Rmb.	Dy. St. i.	Am. St. i.	St. l.	St. i.	St. l.	St. l. Wss. ++	St. i.	St. l.	Benigne Tabes. Stationär.

schützmänn Oculopupillärer Typus.	+ Oc. Läh. Ppl. r. myd. l. eng. $\text{MM}$ F. n. R. n.	A.-R. Lz. Sch. St. i.	Rmb. St. i.	Perforation Auf Hg hellt des Septum die Perfora- tion St. i.	St. i.	Par. St. i.	Wass. + +	St. i.	Benigne Tabes. Stationär.
R. P. 85 j. Diurnist Oculopupillärer Typus.	L. 15 J. — Oc. Läh. Ppl. i. > r. $\text{MM}$ F. n. R. n.	A.-R. Oc. Läh. O. Lz. Sch. St. i.	Dy. Rmb. St. i.	Perforation Auf Hg hellt des Septum die Perfora- tion St. i.	St. i.	St. i.	St. i. Wass. —	St. i.	Benigne Tabes. Stationär.
L. R. 41 j. Buchhalter Oculopupillärer Typus.	L. 11 J. — Pt. Ppl. = $\text{MM}$ Decol. Pap. R. n.	A.-R. — Oc. Läh. Atr. Op. St. i.	Am. Lz. Sch. Dy. St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i. Wass. + + +	St. i.	Benigne Tabes. Stationär.
S. B. 86 j. Beamter Oculopupillärer Typus.	L. 8 J. — Abd. Läh. Mi. Ppl. l. > r. A.-R. F. n. R. n.	Lz. Sch. St. i.	Dy. St. i.	St. i.	St. i.	Par. St. i.	St. i. Wass. + +	St. i.	Benigne Tabes. Stationär.
T. Sch. 86 j. Arbeitsgattin Oculopupillärer Typus.	L. 10 J. + Trl. Läh. Ppl. = $\text{MM}$ F. n. R. n.	Läh. O. A.-R. Lz. Sch.	Dy. Rmb. St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	Weiterer Verlauf unbekannt.	Benigne Tabes. Stationär.
J. Cz. 84 j. Kutscher Oculopupillärer Typus.	L. 9 J. + Oc. Läh. Ppl. = ab. Str. F. n. R. n.	+ Oc. Läh. O. — Oc. + Trl. Läh. Atr. Op. St. i.	Am. Dy. St. i.	Lz. Sch. St. i.	St. i.	St. i.	St. i. Wass. + +	St. i.	Benigne Tabes. Stationär.
J. P. 87 j. Arbeiterin Oculopupillärer Typus.	L. neg. 2 Aborte Ppl. entrdt. = $\text{MM}$ — Oc. Läh. F. n. R. n.	Läh. O. A.-R. Lz. Sch. St. i.	St. i.	— Oc. Läh. Dy. St. i.	St. i.	St. i.	St. i. Wass. + + +	St. i.	Benigne Tabes. Fast stationär.
J. S. 37 j. Zeichner Oculopupillärer Typus.	L. 6 J. — Abd. Läh. Ppl. i. > r. $\text{MM}$ F. n. R. n.	A.-R. Rmb. Lz. Sch. St. i.	Dy. Ach. O. St. i.	St. i.	St. i.	Par. St. i.	St. i. Wass. + +	St. i.	Benigne Tabes. Stationär.
P. P. 36 j. Schlosser Oculopupillärer Typus.	L. 10 J. — Oc. Läh. Ppl. i. > r. abs. Str. F. n. R. n.	+ Pt. Dy. St. i.	Lz. Sch. Rmb. St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i. Wass. —	St. i.	Benigne Tabes. Stationär.

5\*

Name	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	Übersicht
St. A. 36 j. Fuhrmanns- gattin. Oculopupillärer Typus.	L. 12 J. Dopp. Abd. Läh. Myd. Ppl. r. > l. ~ F. n. R. n. Dy.	Lz. Sch. A.-R. St. i.	Läh. O. St. i.	St. i.	W. St. i.	St. i.	Migr. St. i.	St. i.	St. i. Was. ++	St. i.	Benigne Tabes. Stationär.
M. K. 32 j. Agent. Oculopupillärer Typus.	L. 6 J. — Abd. Läh. Myd.; Ppl. l. > r.; A.-R. F. n. R. n.	Läh. O. Lz. Sch. Dy. St. i.	St. i.	St. i.	Rmb. St. i.	Par. St. i.	St. i.	St. i. Was. ++	St. i.	St. i.	Benigne Tabes. Fast stationär.
P. M. 87 j. Buchbinders- gattin. Oculopupillärer Typus.	L. neg. 4 Aborte. + Oc. Läh. A.-R. F. n. R. n.	Lz. Sch. Dy. St. i.	Läh. O. St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i. Was. +++ Sex. Tr.	St. i.	St. i.	Benigne Tabes. Stationär.
J. St. 28 j. Beamter. Oculopupillärer Typus.	L. 6 J. + Oc. Läh. Ppl. r. > l. IIII F. n. R. n. Altz.	Läh. O. A.-R. Lz. Sch. Dy. St. i.	St. i.	St. i.	+ Oc. Läh. W. St. i.	St. i.	St. i.	St. i. Was. ++	Rmb. St. i.	Par St. i.	Benigne Tabes. Langsame Progression.
M. N. 84 j. Arbeiterin. Oculopupillärer Typus.	L. 9 J. + Abd. Lähm. Ppl. l. > r. A.-R. F. n. R. n.	Läh. O. St. i.	St. i.	+ Abd. Läh. Dy. St. i.	Läh. O. St. i.	St. i.	St. i.	St. i. Was. ++	Weiterer Verlauf unbekannt.	St. i.	Benigne Tabes. Fast stationär.
D. Seh. 40 j. Schneider. Oculopupillärer Typus.	L. 18 J. + Pt. Ppl. = IIII F. n. R. n.	Läh. O. Ab. Str. Lz. Schr. St. i.	St. i.	W. O. Ach. O. St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i. Was. ++	St. i.	St. i.	Benigne Tabes. Stationär.
A. W. 44 j. Schneider. Oculopupillärer Typus.	L. 15 J. + Oc. Lähm. Ppl. = IIII F. n. R. n.	Läh. O. Lz. Sch. St. i.	+ Oc. Läh. Dy. A.-R. St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	W. O. Ach. O. Was. ++ St. i.	St. i.	St. i.	Benigne Tabes. Langsame Progression.
A. B. 82 j. Feuerbursche. Oculopupillärer Typus.	L. 5 J. — Abd. Läh. Ppl. = IIII F. n. — Ach. O.	A.-R. Ach. O. Rmb. St. i.	Lz. Sch. St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i. Was. ++	St. i.	St. i.	Benigne Tabes. Stationär.



Name	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	Übersicht
L. H. 88j. Schlosser. Dysurischer Typus.	L. 16 J. Blas. Läh. Ppl. I. > r. MM F. n. R. n.	Dy. St. i.	Ink. nächt. Enur. — W. St. i.	A.-R. Lz. Sch. St. i.	Imp. St. i.	St. i.	W. bilat. Ach. O. St. i.	St. i.	St. i. Wss. + +	St. i.	Benigne Tabes. Langsame Progression.
M. P. 37j. Schleifer. Dysurischer Typus.	L. 10 J. Dy. Ink. Ppl. = MM F. n. R. n.	St. i.	A.-R. St. i.	Lz. Sch. St. i.	Imp. St. i.	St. i.	St. i.	St. i. Wss. + +	Par. St. i.	St. i.	Benigne Tabes. Stationär.
J. R. 39j. Schauspieler. Dysurischer Typus.	L. 10 J. Dy. Ppl. I. > r. MM F. n. R. n.	Imp. A.-R. St. i.	Ink. Ach. O. St. i.	Par. St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i. Wss. + + +	St. i.	St. i.	Benigne Tabes. Stationär.
J. G. 39j. Agent. Dysurischer Typus.	L. 15 J. Dys. Blas. Anäs. Imp. Ppl. I. > r. MM F. n. R. n.	St. i.	St. i.	A.-R. St. i.	Lz. Sch. St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i. Wss. + + +	St. i.	Benigne Tabes. Stationär.
J. P. 28j. Beamter. Dysurischer Typus.	L. 6 J. Dy. Ppl. F. > l. MM F. n. R. n.	A.-R. — W. Ach. O. St. i.	Lz. Sch. Rmb. St. i.	W. St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i. Wss. + + +	St. i.	St. i.	Benigne Tabes. Langsame Progression.
J. W. 41j. Friseur. Dysurischer Typus.	L. 20 J. Dy. Imp. Ppl. = MM F. n. R. n. Artac.	St. i.	Lz. Sch. St. i.	Ppl. = ab. Str. St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i. Wss. + + +	St. i.	St. i.	Benigne Tabes. Langsame Progression.
A. T. 38j. Arbeiter. Dysurischer Typus.	L. 15 J. Dy. Ppl. = MM F. n. R. n.	Imp. St. i.	Gastr. Kris. St. i.	W. Rmb. St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i. Wss. + +	St. i.	Benigne Tabes. Stationär.
P. K. 36j. Arbeiterin. Dysurischer Typus.	L. 10 J. Dy.; Blas. Anäs. Ppl. = MM F. n. R. n.	Gesteig. Lib. Sex. Tr. St. i.	Lz. Sch. St. i.	Ink. St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i. Wss. + +	St. i.	St. i.	Benigne monosymptom Tabes. Stationär.



Name	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	Übersicht
J. Cs. 48j. Magasineur. Schmerzhafter Typus.	L. 18 J. Lz. Sch. Ppl. = $\text{III}$ F. n. R. n.	Dy. Ach. O. St. i.	A.-R. W. St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i. Wss. + +	St. i.	Benigne Tabes. Stationär.
M. N. 54j. Handschuh- macher. Schmerzhafter Typus.	L. 20 J. Lz. Sch. Ppl. r. > l. ~~~~~ F. n. R. n.	- W Dy. A.-R. St. i.	W. bilat. Ach. O. St. i.	Rmb. St. i.	St. i.	Atax. St. i.	Gürt. Sch. St. i.	Par. Wss. + + St. i.	St. i.	St. i.	Vollentwickelte Tabes. Ständige Progression (v. Malaisés III. Typ.)
A. B. 32j. Arbeiterin. Schmerzhafter Typus.	L. 6 J. Lz. Sch. Ppl. entr. l. > r. A.-R. F. n. R. n.	Rmb. Atax. Ach. O. St. i.	Hypäs. St. i.	W. St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	Wss. + + St. i.	St. i.	St. i.	Vollentwickelte Tabes. Stationär. (v. Malaisés III. Typ.)
T. V. 35j. Magd. Schmerzhafter Typus.	L. 10 J. Lz. Sch. Myd. Ppl. l. > r. $\text{III}$ F. n. R. n.	A.-R. Gastr. Kris. Ach. O. St. i.	W. St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i. Wss. + +	St. i.	St. i.	Benigne Tabes. Stationär.
M. B. 28j. Beamtin. Schmerzhafter Typus.	L. neg. Lz. Sch. Ppl. l. > r. aba. Str. F. n. R. n.	Dy. Rmb. St. i.	St. i.	Gürt. Sch. St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i. Wss. + +	St. i.	St. i.	Benigne Tabes. Stationär.
P. K. 40j. Köchin. Schmerzhafter Typus.	L. 15 J. Lz. Sch. Gastr. Kris. Ppl. = $\text{III}$ F. n. R. n.	Dy. St. i.	Rmb. St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	Ach. O. St. i.	St. i.	St. i. Wss. + +	St. i.	Benigne Tabes. Langsame Progression.
H. H. 31j. Schlosser. Schmerzhafter Typus.	L. 10 J. Lz. Sch. Gastr. Kris. Ppl. = $\text{III}$ F. n. R. n.	A.-R. Dy. St. i.	Rmb. Atax. Hypäs. Gürt. Sch. St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i. Wss. + +	St. i.	Weiterer Verlauf unbekannt.	Vollentwickelte Tabes. Stationär. (v. Malaisés III. Typ.)
Z. K. 37j. Kontorist. Schmerzhafter Typus.	L. 18 J. Lz. Sch. Ppl. l. > r. F. n. R. n.	W. St. i.	A.-R. St. i.	St. i.	Dy. Imp. St. i.	St. i.	St. i.	St. i.	St. i. Wss. + + +	St. i.	Benigne Tabes. Stationär.



Name	1908	1909	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	Übersicht	
A. K. 84 J. Schlosser Schmerzhafter Typus.	L. neg. Iz. Sch. Intest. Kris. Fpl. = MW Pa. ref. n. Ach. O. F. n.	Dy. St. I.	W. O. Ach. O. St. I.	St. I.	St. I.	St. I.	St. I. Wss. + + +	St. I.	St. I.	St. I.	St. I.	Keine Tabes. Stationär.

Anmerkungen: A.-R. = Argyll-Robertson'sches Phänomen. Abd. = Abducens. Abn. Str. = Absolute Starre. Am. = Amaurose. At. Op. = Atrophia n. optici. Atax. = Ataxie. Ach. = Achillareflex. Blas. anäs. = Blasenansthesie. Dy. = Dysurie. F. n. = Fundus normal. Gast. Kris. = Gastrische Krisen. Gürt. Sch. = Gürtelschmerz. Hypaac. = Hypästhesie. Imp. = Impotenz. Ink. = Inkontinenz. Intest. Kris. = Intestinale Krisen. J. = Jahre. L. = Luca. Iz. Sch. = Lanzlierende Schmerzen. Lib. = Libido. Läh. = Lähmung. Mi. = Mydriasis. Nys. = Nyctagnus. Oc. = Oculomotorius. Par. = Parästhesie. Pa. ref. = Patellarreflex. Pt. = Ptoasis. Pot. = Potenz. R. n. = Reflexe normal. Rmb. = Romberg. W. = Westphalisches Zeichen. Wss. = Wassermann. St. i. = Status idem. Sex. Tr. = Sexuelle Träume.

Die aus obiger Übersicht des Verlaufs sich ergebenden allgemeinen Gesichtspunkte s. bei Punkt 8 der Zusammenfassung am Ende dieses Artikels.

Schüller benannte diese plötzlich auftretende motorische Schwäche und Ataxie als tabische Attacke.

Nach einem längeren Wohlbefinden kann diese plötzliche Lähmung der Extremitäten mit der hochgradigen Ataxie von neuem auftreten, wo es dann wieder zur Besserung des Zustandes kommt. Während dieser mehrmaligen Attacken kann eine Progression des tabischen Prozesses wahrgenommen werden und es kommt mit der Zeit zu einer vollentwickelten polysymptomatischen Tabes, welche dann ihren normalen Verlauf nimmt. Es kann in diesen Fällen zur stationären Tabes kommen, es kann sich aber ein gewisser Grad von Ataxie auch ausbilden, welche sich dann stabilisiert. Ich hatte Gelegenheit 10 solche Fälle zu beobachten; in 6 Fällen kam es zu 3 solchen Attacken binnen 2 Jahren, und zum Schluß kam es zur Ausbildung einer vollentwickelten Tabes ohne Ataxie. In den übrigen 4 Fällen waren die Attacken der akuten Ataxie während 5 Jahre 5 mal aufgetreten, bis sich dann die letzte Attacke von Ataxie, welche der schwächste war, nicht mehr zurückbildete, und es kam zur ständigen Ataxie einer vollentwickelten Tabes. In allen diesen Fällen konnte ich beobachten, daß je rascher sich die Ataxie ausbildete, um so früher hörte sie auf, und nur mittels der Frenkelschen Übungstherapie, verbunden mit Bettruhe, konnte ich rasche Erfolge erzielen.

Einen eigentümlichen Verlauf zeigt die amaurotische Tabes. Nach einem kurzen Bestehen der Initialsymptome der Tabes oder auch ohne diese wird eine Abnahme der zentralen Sehschärfe wahrgenommen, welche erst an einem Auge, später auch am zweiten Auge bemerkbar wird. Der Tabes-krankte klagt erst über Flimmern vor den Augen, dann hat er das Gefühl, als ob er einen Nebel oder Schleier vor den Augen hätte. Die Sehschärfe nimmt allmählich ab und es kommt zur vollständigen Erblindung. Die Erblindung erfolgt erst an einem, dann am zweiten Auge. Sie kann sich aber an beiden Augen zur gleichen Zeit einstellen. Die Erblindung kann sogar in einigen Wochen vollendet

sein, gewöhnlich dauert es aber 7—8 Monate oder 1—2 Jahre, bis vollkommene Amaurose entsteht. In einigen Ausnahmefällen kommt es nicht zur ganzen Erblindung; die Opticusatrophie ist in ihrer Progression unterbrochen worden. Einseitige Erblindung konnte ich in fünf Fällen beobachten. Auch aus der Literatur sind Fälle ersichtlich, in welchen nur über einseitige Erblindung berichtet wird. Ich konnte in keinem Falle beobachten, daß die Opticusatrophie die Progression des tabischen Prozesses aufhalten möchte. In meinen 240 Fällen von Opticusatrophie waren in der Mehrzahl neben der Opticusatrophie auch das Argyll-Robertsonsche Phänomen, lanzinierende Schmerzen, Blasenerscheinungen, Fehlen der Sehnenreflexe, statische Störungen, Arthropathien, Ataxie usw. vorhanden. Zwar konnte ich auch solche Fälle der amaurotischen Tabes beobachten, die den oligosymptomatischen Fällen angehören. Schaffer ist derselben Ansicht. Benedikt und Charcot meinen, daß nach Auftreten der Opticusatrophie die weitere Progression der Tabes aufhört. Foerster fand, daß die Opticusatrophie auf die tabischen Erscheinungen bessernd einwirkt. Marie und Léry glauben nicht, daß die Opticusatrophie das Auftreten der Ataxie zu verhindern imstande wäre. Dejerine und Ingelrans konnten die Wiederkehr der jahrelang fehlenden Kniereflexe beobachten. v. Malaisé konnte es wahrnehmen, daß in seinen Fällen nach frühzeitigem Auftreten der Opticusatrophie die Tabes stationär blieb, doch konnte er in einer geringen Zahl der Fälle eine Progression feststellen. Darin stimmen alle Autoren überein, daß der Sehnerv meist früher leidet. Im ataktischen Stadium findet sich Opticusatrophie sehr selten. Meine diesbezüglichen Erfahrungen stimmen mit denen der verschiedenen Autoren überein.

Ich möchte an dieser Stelle die Veränderungen einzelner tabischen Symptome während des Verlaufes der Tabes besprechen. Die Augenmuskellähmungen der inzipienten Tabes sind gewöhnlich flüchtiger Natur und nur selten kommt es zur Stabilisierung dieser Lähmungen, hingegen die der vorgeschrittenen Tabes pflegen sich nicht zurückzubilden. Auch die Pupillenanomalien können eine Veränderung zeigen. Ich konnte es beobachten, besonders im Frühstadium der Tabes, daß sich die Anisokorie eine Zeit hindurch sogar alltäglich verändert, indem sie sich ausgleicht, um dann sich wieder einzustellen. Später aber stabilisiert sich die Anisokorie. Diese Veränderungen der Pupillendifferenz konnte ich aber auch im Spätstadium der Tabes wahrnehmen. Das Argyll-Robertsonsche Phänomen kann auch intermittierend werden, einem Bestehen von einer gewissen Zeit kann normale Pupillenreaktion beobachtet werden. Jedenfalls habe ich diese Erscheinung nur selten wahrnehmen können. Eichorst, Villantoux, Treupel, Schaffer bezeichnen eben die oculo-pupillären Erscheinungen als solche, die einer häufigen Veränderung unterworfen sind.

Donáth, Schaffer berichten über die Rückkehr des verschwundenen Kniereflexes auch ohne Hinzukommen einer Hemiplegie. Ich konnte auch in einem Falle beobachten, daß die viele Jahre hindurch fehlenden Reflexe wieder ausgelöst werden konnten.

Die Krisen können jahrelang ausbleiben, um sich wieder ohne jedwelche Ursache einzustellen.

Die Einwirkung der Inkubationszeit auf den Verlauf der Tabes gibt sich in solcher Weise kund, daß je länger sie ist, um so leichter die Tabes ist. Die schweren Fälle von Tabes sind gewöhnlich dann zu beobachten, wenn die Tabes kurz nach derluetischen Infektion zur Ausbildung kommt. Die stattgehabten antiluetischen Kuren scheinen auf den Verlauf der Tabes gar keinen Bezug zu haben. Ausnahmen können selbstredend immer vorkommen.

Das Alter hat keine Einwirkung auf den Verlauf der Tabes; nur konnte ich den rascheren und schwereren Verlauf der juvenilen Form der Tabes beobachten.

Jüngst hat Nonne darauf hingewiesen, daß er jetzt den Verlauf der Tabes als einen viel günstigeren findet; die klinischen Formen der Duchenneschen Tabes hatte er selten Gelegenheit zu beobachten. Er konnte viel häufiger die Formen der benignen oder stationären, als auch der rudimentären Tabes finden. Er glaubt nicht, daß dies nur ein Zufall wäre, und lenkt daher die Aufmerksamkeit der Neurologen auf diesen Umstand, und stellt die Frage auf, ob nicht auch die Tabes ihren Typus änderte, als es die Paralyse getan hat, denn heute steht bei der Paralyse eher die psychische Demenz in Vordergrund, als die klassische Form mit dem Größenwahn usw. Diese Frage wurde zwar von Oppenheim und Bernhardt gestreift, doch nicht weiter verfolgt. Ich kann diese Beobachtung von Nonne auch bestätigen, auch ich habe in der großen Mehrzahl der Fälle nur leichte Formen gefunden und nur in ca. 25% konnte ich die schweren beobachten, welche sich auch auf den ersten Jahren meiner Beobachtungen beziehen; die späteren Beobachtungen fallen zugunsten der leichteren Formen aus. Ich glaube die Ursache dieses Verhaltens der Tabes mit Nonne darin zu finden, daß durch die Verfeinerung unserer Untersuchungsmethoden die Tabes in ihrem inzipienten Stadium schon diagnostiziert werden kann, und daher der Tabeskranke nützliche Ratschläge bekommt. Dann kann vielleicht die gründlichere antiluetische Behandlung auch dazu beitragen, daß wenn es zur Ausbildung einer Tabes kommt, diese von viel leichterem Intensität auftritt, oder daß die antiluetische Behandlung der bisher noch nicht behandelten Fälle die Progression des tabischen Prozesses aufhält. Die Frage ist somit aufgeworfen und harret einer weiteren Beantwortung.

VII. Tabes und Paralyse. Die Abhandlung der Tabes würde

eine Lücke aufweisen ohne der kurzen Besprechung einer besonderen Form, welche als Taboparalyse genannt wird. Alle Forscher sind darin einig, daß bei der Tabes paralytische Erscheinungen vorkommen, wie auch bei der Paralyse tabische Symptome wahrgenommen werden. Es drängt sich somit die Frage in Vordergrund, welche innere Beziehungen zwischen den beiden Erkrankungen bestehen. Sind sie wirklich Schwestererkrankungen mit einheitlicher Ätiologie und anatomischer Grundlage, oder sind es zwei ganz verschiedene Krankheitsformen, die zufälligerweise häufig nebeneinander vorkommen. Raymond ist der Ansicht, daß die Tabes und Paralyse ein und dieselbe Krankheit ist. Nageotte fand, daß die Paralyse in zwei Drittel der Fälle von Tabes begleitet wird, und daß in allen Fällen die histologischen Untersuchungen des Zentralnervensystems echte Paralyse und Tabes beweisen konnte. Schaffer, welcher eingehende anatomisch-histologische Untersuchungen des Hirnes und Rückenmarkes anstellte, ist zur Annahme gekommen, daß die beiden Krankheiten sehr nahe verwandt, wenn nicht ganz identisch sind. Moebius nannte die Paralyse die Tabes des Hirnes. Schaffer berichtet auch über die Symptomatologie 20 vorgeschrittener Paralytiker und fand in 15 Fällen tabische Erscheinungen und zwar häufig Pupillenanomalien, Reflexstörungen, Blitzschmerzen, Romberg und beginnende Ataxie. Er weist noch auf den Umstand hin, daß beide Erkrankungen eine gemeinsame Ätiologie, die Syphilis haben, welche Tatsache, gestützt von der anatomischen Identität, die klinische Einheit der Tabes und Paralyse sichert. Binswanger ist in seiner Annahme über die Einheit der beiden Prozesse etwas zurückhaltend, doch kann er die von den meisten Autoren festgestellte Tatsache nicht ablehnen.

Ich hatte Gelegenheit, 50 Tabiker zu beobachten, bei denen sich zur Tabes mit der Zeit auch Paralyse gesellte. Ich will gleich hervorheben, daß ohne Ausnahme in allen Fällen in der Anamnese Syphilis nachgewiesen werden konnte. Die Untersuchungen von Mendel, Hirschl, Plaut, Nonne u. v. a. haben gleichfalls in allen Fällen die luetische Ätiologie nachgewiesen. Ferner konnte ich in allen Fällen pupilläre Veränderungen feststellen. Miosis war 12 mal, enge Pupillen 30 mal, mittelweite 7 mal und Mydriasis einmal vorhanden. Typisches Argyll-Robertsonsches Phänomen zeigten 38, absolute Pupillenstarre 12 Fälle; in 3 Fällen war Opticusatrophie ohne totale Amaurose auch zu finden. Die Kniereflexe waren in 10 Fällen gesteigert und bei 40 Fällen fehlten die Knie- und Achillesreflexe. Über lanzinierende Schmerzen klagten 47 Kranke. Dysurie war in 28 Fällen vorhanden. Auch Ataxie ziemlich schweren Grades konnte ich bei 6 solchen Kranken sehen. Hypotonie zeigten 23, und normalen Muskeltonus 27 Fälle. Von der Seite der Paralyse waren psychische Demenz, Dysarthrie,

Zittern der Zunge, der beiden Faciales, und der Hände, sowie starke Erregtheit im Anfangsstadium in 48 Fällen vorhanden. Zwei solche Fälle konnte ich auch beobachten, bei denen zeitweise den paralytischen Attacken ähnliche Erscheinungen in Intervallen von 3—6 Monaten auftraten. Zur vollständigen Ausbildung der Paralyse kam es aber nicht. Schaffer, Cassirer, Bernhard u. a. weisen auch auf die Möglichkeit solcher Fälle hin. Die Paralyse gesellte sich in 25 Fällen nach 2 Jahren, in 20 nach  $3\frac{1}{2}$ —4 Jahren und in 5 nach späterer Zeit zur Tabes. Die gemeinsame Ätiologie, als auch die gemeinsame Symptomatologie der Fälle weist darauf hin, daß die Taboparalyse eine einheitliche Erkrankung sein muß, sonst könnte die einförmige Symptomatologie der Fälle nicht immer aufzufinden zu sein. Gewöhnlich übt das Auftreten der einen Krankheit neben der anderen keinen Einfluß auf den Verlauf aus, denn die Progression der Tabes und Paralyse geht ihren Weg fort. Jedoch habe ich Fälle beobachten können, wo die Kombination der beiden Krankheiten insofern aufeinander einwirkte, daß das Auftreten der Krankheit die früher bestandene Krankheit in den Hintergrund drängt, ja sogar in der Progression aufhält. So sah ich eine Frau mit einer schweren Tabes an Symptomen reichhaltig mit Ataxie, bei welcher nach dem Auftreten der paralytischen Erscheinungen die Tabes gänzlich in Hintergrund getreten ist. Das Aufeinanderwirken der beiden Krankheitsformen kann sich aber auch in solcher Weise kundgeben, daß der eine Prozeß die Progression des zweiten Prozesses stark beschleunigt. Ich habe zwei solche Fälle von Taboparalyse beobachten können, bei denen die Tabes einen sehr langsamen Verlauf zeigte, indem sich binnen 6 Jahren nur Argyll-Robertson'sches Phänomen, lanzinierende Schmerzen, Dysurie und Fehlen der Kniereflexe ausbildete. Nach Eintreten der Paralyse bildete sich binnen 3 Monaten das Bild einer schweren Tabes mit Ataxie aus. Der Fall endete in einem Jahre nach dem Auftreten der Paralyse tödlich.

Die von Cassirer, Meyer, Fauser mitgeteilten anderen psychotischen Erscheinungen, wie manisch-depressives Irresein und chronische Halluzinosen, stehen mit der Tabes in keiner inneren Beziehung, sondern sind nur Komplikationen, die bei der Tabes auch zu beobachten sind. Es kommen aber auch solche Geistesstörungen bei der Tabes, wie Katatonie, Dementia praecox, Imbezillität vor, bei welchen dann eine Differentialdiagnose bezüglich der Taboparalyse in Frage kommt. Die serologischen und cytologischen Befunde des Liquors werden in diesen Fällen ausschlaggebend sein; die positiven Befunde werden für die Taboparalyse sprechen.

VII. Die Komplikationen der Tabes. Es kommt sehr häufig vor, daß neben der Tabes auch andere organische und funktionelle Erkrankungen gefunden werden, welche aber in keiner inneren Be-

ziehung zu ihr stehen. Es ist bloß Zufall im Zusammentreffen dieser Krankheiten, und sie sind daher nur als Komplikationen und nicht als besondere Tabesformen anzusehen.

Eine häufige und langbekannte Komplikation ist die Erkrankung des Herzens und der Gefäße. Zuerst hat Rosenbach und Berger darauf hingewiesen, daß bei Tabes Aortainsuffizienz als Komplikation vorkommen kann. Später haben Grasset, Leyden, Grödel, Erb, Oppenheim, Fr. Schultze u. v. a. auf das verhältnismäßig häufige Vorkommen dieser Komplikation aufmerksam gemacht, und heben besonders die arteriosklerotischen Erscheinungen hervor. Ein Teil dieser Autoren betrachtet das Zusammentreffen nur als zufälliges, andere hingegen sehen in den kardiovasalen Veränderungen trophische Störungen, die durch die Tabes bedingt sind. Dann sind wieder Autoren, welche die Gefäßerkrankung als die primäre ansehen, welche dann die Tabes verursacht. Strümpell der sich in sehr eingehender Weise mit dieser Frage beschäftigte, fand in einer großen Anzahl von Aortainsuffizienz auch tabische Symptome. Den ursächlichen Zusammenhang für Tabes und Gefäß- bzw. Herzerkrankungen forschend, kam er zur Annahme, daß beide Erkrankungen die Folgeerscheinungen ein und derselben Noxe, nämlich der Syphilis sind, und sieht in dem Umstand, daß Tabes und kardiovasale Veränderungen so häufig gemeinsam vorkommen, eine Stütze für die ätiologische Bedeutung der Syphilis für die Tabes und Gefäß- bzw. Herzerkrankungen. Dieser Ansicht sind auch Erb, Oppenheim, Fr. Schultze. Schaffer untersuchte eine größere Anzahl von Tabikern mit kardiovasalen Veränderungen auf Wassermann und fand diese Reaktion in 75% positiv ausfallend, und folgert daraus auch auf die einheitliche Ätiologie dieser beiden Erkrankungen und hebt den Umstand hervor, daß er bei vorgeschrittener Tabes kaum einen Fall ohne Gefäßerkrankung gefunden hat. Diese Befunde von Schaffer stimmen mit denen von Spillmann und Perrin überein, die in dreiviertel Teilen ihrer Fälle vorzeitige Gefäßveränderungen finden.

Sowohl Strümpell als auch Mattiolo und Rogge-Müller weisen auf das häufige Vorkommen der rudimentären Tabes bei kardiovasalen Veränderungen hin.

Mit Strümpell hat auch Schaffer gefunden, daß bei der Paralyse dieselben Gefäßerkrankungen vorhanden sind wie bei der Tabes, welche auch Beweise liefern für die Identität bzw. Verwandtschaft der Tabes und Paralyse.

In meinen Fällen waren Gefäßerkrankungen in der Form der Arteriosklerose ein sehr häufiges Vorkommen, ich konnte in 100 Fällen Anmerkungen über dieses Vorkommen finden, bei 80 war positive Syphilisinfektion in der Anamnese vorhanden. Von den Herzerkrankungen war die Aortainsuffizienz 12 mal festzustellen und zwar 9 mal bei Tabes-

kranken weiblichen und 3 mal männlichen Geschlechts. Die bicuspidale Insuffizienz war 6 mal zu finden, 4 mal bei Frauen, 2 mal bei Männern.

Sowohl bei der Aorta — als bei der bicuspidalen Insuffizienz war ohne Ausnahme in der Anamnese oder mittels der Wassermannschen Reaktion Syphilis nachgewiesen. Bei der Arteriosklerose konnte ich die auffallende Differenz der beiden Geschlechter nicht wahrnehmen. Auf Grund meiner Fälle kann ich mich der Ansicht jener Autoren anschließen, welche in dem gemeinsamen Vorkommen der beiden Erkrankungen, nicht nur eine zufällige Komplikation, sondern eine verwandte Erkrankung sehen, deren Bindeglied die einheitliche Ätiologie, die Syphilis, ist.

Eine weitere Komplikation der Tabes ist die, bei welcher Paralysis agitans vorkommt. Über solche Fälle berichten Heymann, Seiffer, Weil, Placzek, Wertheim Salamonson, Karplus, K. Mendel u. v. a. Wertheim Salamonson ist über solche Fälle der Ansicht, daß es sich nicht um ein zufälliges Zusammentreffen der beiden Krankheiten handelt, sondern daß es möglich ist, daß es sich bei beiden Erkrankungen um Hinterstrangsdegenerationen perivaskulären Ursprunges handelt; somit wäre die zwar abweichende aber doch einheitliche Pathogenese beider Erkrankungen gegeben. Bei meinem Krankenmateriale konnte ich bloß einen Fall finden, wo beide Krankheiten gemeinsam vorhanden waren. Der Fall ist folgender: 53jähriger Arbeiter gibt zu, vor 20 Jahren Syphilis durchgemacht zu haben. Als erstes Symptom treten lanzinierende Schmerzen auf. Miosis. Argyll-Robertsonsches Phänomen, Dysurie, Impotenz. Westphal, Fehlen der Achillesreflexe. Romberg. Nach 3jährigem Bestehen der Tabes beginnt das für Paralysis agitans charakteristische Zittern der Finger beider Hände. Nach einem Jahre konnte ich die Hypertonie der Muskulatur und die typische Haltung beobachten, später auch Parkinsonsches Gesicht.

Die Syringomyelie als Komplikation der Tabes kommt sehr selten vor. Über je einen Fall berichtet Souques und Barbé sowie Spiller; der letztere auch über den Sektionsbefund. Ich konnte auch einen Fall von Tabes und Syringomyelie beobachten und habe die diesbezüglichen histologischen Präparate in der neurologischen Sektion in Budapest im Jahre 1900 vorgelegt. In diesem Falle war klinisch neben der klassischen Tabes auch Dissoziation der Thermosensibilität mit individueller Muskelatrophie der kleinen Muskeln der l. Hand vorhanden. Die histologischen Präparate zeigten eine typische Hinterstrangdegeneration und eine Gliose in der Umgebung des Canalis centralis im ganzen Halsmarke. Ob ein ursächlicher Zusammenhang dieser Fälle in der Syphilis insofern bestände, daß neben der Hinterstrangdegeneration gleichzeitig ein Syphilisgumma des Canalis cen-

tralis die syringomyelischen Erscheinungen verursacht, muß zurzeit dahingestellt bleiben, obzwar diese Supposition nicht ganz unwahrscheinlich sein dürfte.

Auch Basedowkrankheit kann sich mit Tabes komplizieren, worüber fast alle Autoren der Ansicht sind, daß es sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen der beiden Krankheiten handelt. Nur v. Malaisé ist der Ansicht, daß der tabische Prozeß den Halsympathikus mitergriffen hat, daher das geschädigte Sympathikussystem die Funktion der Schilddrüse beeinträchtigt und es daher zur Ausbildung der Basedowkrankheit kommt. Ich kann über 3 Fälle berichten, bei denen diese Komplikation vorhanden war, alle drei Fälle beziehen sich auf Frauen. In allen Fällen war die Tabes die primäre Erkrankung und der Basedow die sekundäre.

Die Hysterie kann häufig als Komplikation der Tabes erscheinen, steht aber in gar keiner inneren Beziehung zur Tabes. Ihr Vorhandensein kann durch die konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, sowie der Inversion der Farben gekennzeichnet sein, wie dies Schaffer, oder die segmentäre Sensibilitätsstörungen, wie dies Dejerine fanden. Ich konnte in 5 Fällen die Hysterie positiv nachweisen als Komplikation der Tabes. In diesen Fällen fand ich auch konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, sowie in einem Falle Farbeninversion. In einem Falle konnte ich typisch hysterische Attacken beobachten. In allen meinen Fällen gesellte sich die Hysterie zur Tabes und nicht umgekehrt.

Zum Schlusse sei noch auf die Komplikation der migränartigen Kopfschmerzen mit der Tabes hingewiesen, welche ich in 15 Fällen und immer nur bei Tabeskranken weiblichen Geschlechtes und nur bei solchen fand, bei denen sich die Tabes in den jüngeren Jahren, zwischen 20—30, ausbildete. Oppenheim, Hlubek, Mendel und Tobias weisen auch darauf hin, daß die Hemikranie unvergleichlich häufiger bei dem weiblichen Geschlechte, als bei dem männlichen vorkommt.

#### Zusammenfassung.

1. Es geht aus der Symptomatologie und auch aus dem genau beobachteten Verlauf der inzipienten Tabes hervor, daß diese Form der Tabes sich aus wohlcharakterisierten klinischen Gruppen zusammensetzt. Eine jede einzelne Gruppe besitzt kennzeichnende Erstlingssymptome. Ich unterschied: 1. Einen oculopupillären Typus; 2. einen dysurischen Typus; 3. einen lanzinierenden Typus und 4. einen gemischten Typus. Wohl können einzelne den Typus charakterisierende Symptome während des späteren Verlaufs auch bei einem anderen Typus erscheinen, doch



habe ich die Erfahrung gemacht, daß speziell Augenmuskellähmungen und Sehnervenerkrankung als Initialsymptome nur dem oculopupillären Typus eigen sind.

2. Von den einzelnen Typen weist der schmerzhafteste Typus einen schweren Verlauf auf, hingegen bekundet der oculopupilläre wie auch der dysurische Typus eine auffallende Benignität.

3. Die Übersicht des Verlaufes der einzelnen Typen der inzipienten Tabes ergab folgendes: Der oculopupilläre Typ pflegt in der überwiegenden Zahl der Fälle in den ersten 2—3 Jahren zur vollkommenen Ausbildung zu gelangen, um dann mehrere Jahre (nach meinen Beobachtungen 6—7 Jahre) stationär zu bleiben. Der dysurische Typ kommt im ersten Jahre zur vollkommenen Entwicklung, bleibt dann stationär oder schreitet höchst langsam vorwärts. Der lanzinierende Typ ist auch rasch- und vollentwickelt. Von diesen drei Typen ist der dysurische der symptomärmste, zumeist monosymptomatisch; der oculopupilläre ist oligosymptomatisch, während der lanzinierende polysymptomatisch.

4. Die Symptomatologie der beiden Geschlechter, abgesehen von jenen Symptomen, welche nur dem einen Geschlechte angehören, zeigt keinen wesentlichen Unterschied, jedoch ist die Symptomatologie der männlichen Tabes bedeutend reicher als die der weiblichen. Dies stimmt mit der Feststellung von Mendel-Tobias überein, nach welcher die Frauentabes häufig nur eine „forme fruste“ der Männertabes darstellt.

5. Die Heredolues kann zwei Formen von Tabes entstehen lassen: a) Die juvenile bzw. die virginelle Tabes, die allein durch Heredolues geschaffen wird; hierher dürfen wir die durch genitale oder extragenitale abnorm frühzeitige Infektion erworbene Tabes nicht rechnen. b) Die Heredotabes bei deren Zustandekommen außer der Heredolues noch die tabische Belastung der Aszendenz in Frage kommt.

6. In Fällen von konjugaler Tabes zeigt der Primärerkrankte die schwere Form der Tabes; hier spielt das Moment des Geschlechtes keine Rolle.

7. Die Syphilis konnte ich in meinen Fällen in ca. 90% nachweisen.

#### Literaturverzeichnis.

Die Literatur bis Ende des Jahres 1911 s. Abhandlung von Mendel und Tobias, Die Tabes der Frauen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **31**, 29 und 135. 1912. Ferner:

*Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O.* XIV.

6

- Barré, A., *Les osteoarthropathies du Tabes*. Paris 1912.
- Bernhardt, M., *Beitrag zur Ätiologie und Pathologie der Tabes dorsalis*. Berl klin. Wochenschr. **49**, 1505. 1912.
- Boveri, *Tabes et Hemiplegie*. Arch. int. et de Neurol. **43**, 52. 1912.
- Burr, Ch. W., *The cases of death in tabes*. Jour. of Nerv. and Ment. Disease **39**, 145. 1912.
- Bumke, *Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten*. Jena 1912.
- Canestrini, *Über Erfolge der Salvarsanbehandlung bei Tabes*. Neurol. Centralbl. S. 13. 1912.
- Dejerine, J., André, Thomas et Heuyer, *Autopsie d'un cas de tabes juvenile chez un heredo-syphilitique*. Revue d. Psych., Neurol. u. experim. Physiol. **20**, 225. 1912.
- Deuslow, L., *Surgical treatment of locomotor Ataxia*. London 1912.
- Fabinyi, R., *Über tabische Augenkrise und deren Entstehung*. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **5**, 1039. 1912.
- Frechiusholz, A. et A. Remy, *Tabes et puerperalité. Accouchement indolore*. Annalen d. gynecol. et d'obstetr. **39**, 2 Serie, Bd. IX.
- Fuchs, *Tabes und Auge*. Wiener klin. Wochenschr. **14**. 1912.
- Goldstein, *Störungen des Muskeldruckschmerzes bei Tabes*. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **44**, Heft 1 und 2.
- v. Hößlin, *Tabes dorsalis im späteren Alter auf der Basis hereditärer Lues*. Neurol. Centralbl. S. 23. 1912.
- Kavamura, *Beitrag zur tabischer Osteoarthropathie*. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **115**, 368. 1912.
- Leredde, *Guerison d'un cas de tabes par trois injection de Salvarsan*. Bulletin de la Soc. franc. de dermat. **22**, 164. 1912.
- Rönne, H., *Ein Fall von Sehnervenatrophie bei Tabes mit einseitiger nasaler Hemianopsie*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **50**, 452. 1912.
- Singer, *Die Behandlung tabischer Schmerzparoxysmen*. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **5**, 461. 1912.
- Spielmayr, W., *Über Tabes, Paralyse und Schlafkrankheit*. Ergebnisse d. Neur. u. Psych. **1**, 105. 1911.
- Stargardt, *Über die Ursachen des Sehnervenschwundes bei progressiver Paralyse und Tabes*. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **5**, 540. 1912.
- Vinaver, *Le signe d'Argyll-Robertson*. Paris 1912.
- Wilson, S. A., *The pathology of two cases of tabetic amyotrophy*. Rew. of. neurol. and psych. **9**, 401. 1911.
- Winternitz, *Über sogenannte Pantopon-Vergiftung nebst Bemerkung über tabische Atemkrisen*. Therap. Monatshefte Heft 3. 1912.

## Degenerationspsychosen und Dementia praecox bei Kriminellen.<sup>1)</sup>

Von

Prof. Dr. Gustav Aschaffenburg,

(Eingegangen am 16. November 1912.)

### I.

Während im Anfange bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts, ja bis in Griesingers Zeit hinein die Annahme, daß psychische Erkrankungen durch Affekte und stark affektiv erregende Erlebnisse verursacht würden, kaum irgendwelchen Zweifeln begegnete, trat gegen das Ende des Jahrhunderts ein völliger Umschwung ein. Vielleicht wird das durch nichts so gut illustriert, wie durch die Tatsache, daß in Ernst Meyers Darstellung der „Ursachen der Geisteskrankheiten“ aus dem Jahre 1907 die Besprechung der körperlichen Ursachen der Psychosen 128, die der psychischen Ursachen (mit Ausschluß der psychischen Infektion) nur 7 Seiten umfaßt. Erst in den letzten 10 Jahren ist der Bedeutung der psychischen Ursachen wieder in wachsendem Maße Aufmerksamkeit zugewandt worden.

Von der einen Seite durch die Freudsche Schule; sie glaubte, die Ursache der psychasthenischen Zustände — darunter verstehe ich Hysterie, Neurasthenie und Zwangsgedanken — in heftigen Gemütserschütterungen ersehen zu dürfen, die, weil nicht ausreichend abreagiert, sich in nervöse Symptome umwandeln. Freud selbst und später Bleuler, Jung und O. Groß haben dann weiter versucht, diese Auffassung auch auf die eigentlichen Psychosen zu übertragen. Ich kann hier davon Abstand nehmen, näher auf diese Anschauungen einzugehen, da, wenigstens soweit die Psychiater in Frage kommen, seitens Bleulers und Jungs, nicht die Psychosen selbst, sondern nur deren Symptome auf die Freudschen Mechanismen zurückgeführt worden sind.

Sehr viel bedeutsamer für die Frage nach den wahren Ursachen der Psychosen sind die Arbeiten Hellpachs, Bonhoeffers, Wilmanns', Birnbaums, Siefert's und mancher anderer. Hellpach hat die abnormen Zustände, die in sich die Richtung ihrer Fortentwicklung tragen, und deren Weg unabänderlich bestimmt ist, als produktive Ab-

<sup>1)</sup> Nach einem auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Münster am 18. September 1912 gehaltenen Vortrage.

normitäten von den reaktiven zu trennen vorgeschlagen. Gegeben ist bei der reaktiven Abnormität nur Instabilität, Labilität, verminderter Widerstand; das Leben und die in dem Lebenskampfe unvermeidlichen Schädigungen entscheiden, welches Krankheitsbild entsteht. In dieser gleichen Richtung bewegen sich zahlreiche andere Arbeiten, die alle darauf hinauslaufen, die psychogene Entstehung buntfarbigster und verschiedenartigster Krankheitsbilder zu beweisen, als deren gemeinsame Grundlage die degenerative Veranlagung aufgefaßt wird.

Es ist nicht ganz leicht zu diesem Begriff der degenerativen Veranlagung Stellung zu gewinnen. Sie einfach mit der erblichen Belastung zu identifizieren, geht nicht an. Denn wir finden auf der einen Seite in schwer belasteten Familien völlig gesunde Individuen, auf der anderen alle Symptome einer konstitutionellen Entartung ohne jede Spur von familiärer Disposition zu Nerven- und Geisteskrankheiten. Wilmanns bezeichnet als charakteristisch für die psychotischen Zustände auf dem Boden der Entartung, daß sie krankhafte Steigerungen der verschiedenen Entartungen oder pathologische Reaktionen auf überstarke Reize darstellen. Bonhoeffer erklärt mit Birnbaum: „Die psychogene Auslösbarkeit eines psychopathologischen Zustandes ist ein Kriterium der degenerativen Veranlagung“. Beide legen also den Hauptwert auf die reaktive Auslösung der abnormen Zustände.

Diese Auffassung stellt uns vor die schwierige und in vielen Fällen kaum lösbare Frage nach den Ursachen eines psychotischen Zustandes. Der Tragweite dieser Fragestellung wird man sich am besten bewußt, wenn man den Ursachen der psychischen Veränderung in einer größeren Zahl von Fällen nachzugehen versucht. Kaum jemals wird man dann irgendwelche affektive Erlebnisse vermissen, die den Beginn der Erkrankung markieren. Aber auch nur markieren; denn bei weiteren Nachforschungen zeigt sich, daß das, was als Ursache der Psychose angegeben und oft auch als solche angesehen wird, bereits ein Symptom der Erkrankung war, oder daß eine bis dahin noch latente Psychose durch die psychische Erregung eine Verschlimmerung erfahren hat. Daß dem so ist, beweisen Fälle von Paralyse, von Delirium tremens, also von Psychosen, deren exogene Entstehung kaum bezweifelt werden kann, und die sich doch in unmittelbarem Anschluß an Gemütsbewegungen entwickeln.

Besonders schwierig ist die Entscheidung, welche Bedeutung den Gemütsbewegungen für das Zustandekommen der Psychose zukommt, bei Depressionszuständen, besonders bei denen des manisch-depressiven Irreseins. Das manisch-depressive Irresein stellt eine ausgeprägt konstitutionelle Erkrankung dar, deren einzelne Manifestationen sich zuweilen mit geradezu maschinenmäßiger Regelmäßigkeit wiederholen. Und doch sehen wir sogar bei solchen typischen Fällen gelegentlich eine

überraschende Beeinflussung durch die Zufälligkeiten des Lebens, Herauszögerung des Eintretens der Anfälle durch freudige, Verlängerung der Anfälle selbst durch traurige Erlebnisse. Der eine Anfall setzt nach einem Wochenbett, der andere nach einem großen Kummer ein. Sind nun diese Anfälle als verschieden von denen zu betrachten, die ohne jede erkennbare äußere Veranlassung auftreten? Ich glaube nicht. E d u a r d R e i ß hat nachgewiesen, daß zwischen den konstitutionellen Depressionen und den manisch-depressiven Formen eine recht große Verwandtschaft besteht, ferner aber auch, daß manche Anfälle des zirkulären Irreseins einen durchaus reaktiven Charakter tragen, d. h. sich zeitlich und in ihrer Art so eng an eine Gemütsbewegung anschließen, daß ein tieferer Zusammenhang nicht von der Hand zu weisen ist.

Ich möchte darin sogar noch etwas weitergehen als Reiß und Bonhoeffer; in dem Auftreten einer manischen Phase nach unlustbetonten Erlebnissen sehe ich wenigstens keinen Anlaß, die psychogene Entstehung abzulehnen. Die Grenzen der normalen Affekte laufen doch leicht ineinander über; zumal bei der Reizbarkeit ist es oft recht schwer zu bestimmen, ob sie mehr von der heiteren oder mehr von der depressiven Seite her entstanden ist. Die Forderung, daß ein krankhafter Affekt der auslösenden Veranlassung inhaltlich entsprechen soll, scheint mir ebensowenig eine unentbehrliche Bedingung der „Reaktivität“ einer Verstimmung, wie die weitere, daß der Krankheitszustand der Schwere der auslösenden Ursache einigermaßen entsprechen muß. Gilt doch nicht einmal für die alltäglichen Gemütsregungen von Menschen mit stark emotiver Veranlagung, daß die Affekte in ihrer Schwere und Dauer in einem genauen Verhältnis zu ihrem Anlaß stehen.

Wenn wir die Reihe lebhafter Affektschwankungen von den Gemütsbewegungen des empfindsamen, weichherzigen, und des leicht gereizten Menschen bis zu den schwersten, reaktiv bedingten Depressionszuständen betrachten, so stoßen wir überall auf die Grundlage einer konstitutionellen Veranlagung. Auch der Gesunde kann auf einen Affekt einmal stark reagieren, aber überall da, wo wir ernstere Gemütsbewegungen häufiger sehen, sei es daß sie allzu oft, sei es daß sie zu stark auftreten, überall da ist das Ausschlaggebende die Prädisposition; nicht die exogene Veranlassung, sondern die endogene Veranlagung, die Reaktionsbereitschaft ist das Ausschlaggebende.

So tritt die psychische Veranlassung wieder in den Hintergrund, soweit sie als Ursache der Krankheit in Frage kommt; denn die Krankheit selbst ist die psychopathische Konstitution in Form der konstitutionellen Verstimmbarkeit, der konstitutionellen Verstimmung oder der manisch-depressiven Veranlagung. In den Vordergrund aber tritt die psychische Ursache, so weit es die Krankheitserscheinun-

gen betrifft. Damit ergibt sich auch ein klares Verhältnis zwischen Ursache und Wirkung. Auf der einen Seite stehen die Fälle, in denen selbst sehr schwere psychische Erregungen nur zu leichten psychischen Reaktionen Anlaß geben, auf der anderen die reaktive Bereitschaft, die bei jedem Anlaß sofort mit starken Affektschwankungen reagiert, und deren ausgeprägteste Form die Fälle des manisch-depressiven Irreseins darstellen, deren einzelne Anfälle ohne jede uns erkennbare Ursache auftreten.

## II.

Mir erschienen diese Ausführungen wichtig, um verständlich zu machen, warum ich fürchte, daß die Überschätzung der psychischen Ursachen, die meines Erachtens zurzeit in der Literatur zu finden ist, uns in Gefahr bringt, ganz einfache Zusammenhänge zu übersehen. Den Mittelpunkt der stärkeren Betonung der psychischen Ursachen bildet der Streit um das Wesen bei Haftpsychosen. Ein dunkles Kapitel der psychiatrischen Forschung! Hat doch Siefert geradezu gesagt: „Alles in allem besteht ein solch unglaublicher und unlösbarer Wirrwarr in Theorie und Praxis, daß der Vorschlag, unter dieses halbe Jahrhundert psychiatrischer Durchforschung einer Detailfrage einen dicken Strich zu machen, es — mit Ausnahme einiger wertvollster Arbeiten — der Vergessenheit zu überantworten und einfach wieder von vorn anzufangen, schwerlich unberechtigt erscheinen kann.“ Tatsächlich glaube ich auch, daß wir auch heute noch und vielleicht heute erst recht allen Grund haben, die Frage nach der klinischen Stellung der Haftpsychosen mit größter Sorgfalt zu studieren.

Sie ist nicht nur praktisch bedeutsam. Dieser Gesichtspunkt hat früher den Hauptanlaß zu den meisten Arbeiten gegeben, weil die Einzelhaft, diese unentbehrliche und wertvolle Einrichtung des modernen Strafvollzuges, durch die Auffassung der Haftpsychosen als Folgen der Isolierung diskreditiert wurde. Mindestens ebenso wichtig ist für uns die Frage vom klinischen Standpunkt aus. Kann der Strafvollzug und besonders die Einzelhaft für die Entstehung von Psychosen verantwortlich gemacht werden, so sind wir um einen Einblick in die Genese der psychischen Erkrankungen reicher, die auch für die Prophylaxe anderer Psychosen wertvoll ist.

Augenblicklich geht die Auffassung ganz allgemein dahin, daß der Strafvollzug imstande ist, haftpsychotische Uustände auszulösen, die dem degenerativen Irresein zugerechnet werden. Damit setzt sich diese Anschauung in einem gewissen Gegensatz zu Rüdins Forderungen, nur dann von in der Haft auftretenden und durch sie verursachten besonderen, selbständigen Krankheitsprozessen zu reden, wenn folgende Bedingungen erfüllt sind:

„Erstens darf der Symptomenkomplex nicht auf dem Boden einer psychotischen Persönlichkeit entstehen.

Zweitens müssen Beginn und Verlauf typisch sein. Es muß Heilung eintreten oder Ausgang in eine für die Krankheit charakteristische, von anderen, namentlich katatonischen Endzuständen verschiedene Schwachsinnform.

Drittens muß die Beobachtung eines in der Haft an dem Symptomenkomplex Erkrankten sich über sein ganzes Leben vor und nach der Haft erstrecken.“

Wo diese Bedingungen zutreffen, liegt zweifellos eine Haftpsychose als eine selbständige Krankheitsform vor. Ob es allerdings berechtigt ist, diese Forderungen zu stellen, bedarf der Prüfung. Sie sind äußerst schwer, ja fast unmöglich zu erfüllen. Die erste der Bedingungen erfordert gleich eine ganz einwandfreie Bestimmung dessen, was wir eine psychotische Persönlichkeit nennen. Ich glaube Rüdins richtig zu verstehen, wenn ich annehme, er will damit ausdrücken, daß die Haftsyndrome nicht als Symptome einer ausgesprochenen Psychose, also etwa einer Paralyse, einer Dementia praecox aufzufassen sind.

Leichtere psychische Anomalien, degenerative Charakterzüge, Neigung zum Schwindeln, geringe Intelligenz, Einseitigkeit, Erregbarkeit, hysterische und epileptische Symptome sind bei Verbrechern häufige Erscheinungen. (Ich will damit natürlich nicht behaupten, daß wir von vornherein bei jedem Kriminellen eine degenerative Veranlagung voraussetzen dürfen.) Wie ich oben bereits auseinandergesetzt habe, ist die endogene Veranlagung eine Vorbedingung reaktiver Erregungen. Wir dürfen also wohl unter der psychotischen Persönlichkeit im Sinne Rüdins nicht die psychopathische Veranlagung, sondern nur Psychosen im engsten Sinne des Wortes verstehen. Sonst gäbe es sicher keine Haftpsychose, denn die erste Bedingung wäre von vornherein unerfüllbar.

Auf die zweite Bedingung gehe ich später ein.

Um das Bestehen einer Haftpsychose mit Sicherheit ausschließen zu können, ist aber besonders die dritte der Rüdinschen Forderungen von Bedeutung, daß wir das Leben der Kranken vor und nach der Haft hinreichend kennen. Dieser Forderung entsprechen meiner Meinung nach nicht alle der in letzter Zeit als Haftpsychosen beschriebenen Erkrankungen. Ich verfüge über eine ganze Anzahl von Fällen, wo schon jahrelang vor der Inhaftierung psychische Störungen aufgetreten sind, dann aber so zurückgetreten waren, daß sie vielfach dem Gerichte gar nicht zur Kenntnis kamen und nicht selten auch dem Gutachtern nicht, die dann dadurch zu Fehlschlüssen kommen mußten.

Ich gebe ohne weiteres zu, daß die Aufgabe, das ganze Leben eines Verbrechers zu verfolgen, oft fast unlösbar ist. Über die äußeren Geschehnisse geben uns die Akten leidlich Auskunft. Aber in den Akten

steht nur das, was den Gerichten wesentlich ist, nicht aber das, worauf es uns ankommt. Daß aber gerade die hebephrenen Erkrankungen oft durch ein jahrelanges Stadium hindurchgehen, in denen nur vereinzelte kleine Sonderbarkeiten, Nachlassen der normalen affektiven Erregbarkeit, des Interesses, der Initiative auf das kommende Verderben hinweisen, dürfte wohl nach Bleulers großem Schizophreniewerke auch von denen anerkannt werden, die mit seiner theoretischen Auffassung und seiner Ausdehnung des Krankheitsbegriffes nicht einverstanden sind. So mancher hebephrene Zug, dessen Kenntnis gerade für den Fachmann von ausschlaggebender Bedeutung ist, wird als harmlose Schrulle von der Umgebung ignoriert. Ich erinnere mich aus der Zeit, als ich die Katamnese von mehreren hundert Dementiapræcoxfällen erhob, wie oft mir Kranke von den Angehörigen und Ärzten als geheilt geschildert wurden, bei denen ich ohne Schwierigkeit das Weiterbestehen der Erkrankung oder die charakteristischen Zeichen des Endzustandes, affektive Stumpfheit und Verschrobenheit des Wesens, feststellen konnte.

Die Trennung der degenerativen von den hebephrenen Krankheitsbildern ist zweifellos eine Notwendigkeit; ich möchte durch die Kritik, die ich an dem augenblicklich vielbeliebten Standpunkt übe, nicht etwa hemmend in die Entwicklung unseres Wissens eingreifen. Im Gegenteil; das Problem der haftpsychotischen Zustände und ihrer nosologischen Stellung halte ich für eine außerordentlich wichtige Zukunftsaufgabe, und meine Ausführungen sollen nichts weiter bezwecken, als durch die Feststellung, wie unsicher unsere Kenntnisse sind, zu neuen Untersuchungen anregen.

### III.

Nach welchen Kriterien lassen sich nun die psychogenen Zustände von der Dementia præcox trennen? In Frage kommen als solche Kriterien der Ursprung, die Symptomen und der Ausgang.

Die psychogene Entstehung kann sicher nicht als ausschlaggebend betrachtet werden. Ich habe bereits in der Einleitung darauf aufmerksam gemacht, daß wir aus der Tatsache des zeitlichen Zusammenhangs zwischen einer Gemütsbewegung und einer Psychose nur berechtigt sind, auf die konstitutionelle Grundlage der Erkrankung zu schließen, nicht aber derartigen psychischen Zustände allein schon deshalb eine Sonderstellung einzuräumen. Die Erscheinungen der degenerativen Veranlagung stimmen äußerlich vielfach mit den Symptomen einer schleichend sich entwickelnden Hebephrenie überein. Wenigstens insofern, als wir aus den Schilderungen der Kranken selbst oder deren Familie nur ein ganz oberflächliches Bild bekommen, Äußerlichkeiten erfahren, die uns keinen wirklich verwertbaren Einblick in die Natur der früheren Symptome gestatten.



Aber selbst wenn die sorgsamste Anamnese nichts Pathologisches für die Vergangenheit ergibt, so ist damit der kausale Zusammenhang zwischen der Haft oder den sonst erregenden Ereignissen und der Psychose noch nicht so klar, daß wir psychogene Zustände ohne weiters von eigentlichen Psychosen zu trennen vermöchten. Wir sehen doch gelegentlich ausgesprochen exogene Erkrankungen im Anschluß an heftige Gemütsbewegungen ausbrechen, wo auch bei sorgfältigster Durchforschung der Vergangenheit nicht der geringste Anhaltspunkt dafür spricht, daß bereits vorher die Krankheit langsam und schleichend sich entwickelt hat. Es wäre wohl gesucht, bei der Häufigkeit solcher Fälle anzunehmen, daß der Affektsturm zufällig mit dem Ausbruch der Erkrankung zusammen gefallen ist. Auch Siefert, Birnbaum und Wilmanns, die mit der Diagnose des degenerativen Irreseins sehr viel freigebiger sind als ich, bezweifeln den Ausbruch einer Dementia praecox in Gefängnissen nicht, und Wilmanns geht sogar so weit, zu sagen, daß die Strafhaft eine Dementia praecox bei Personen erzeugen kann, die unter günstigen Umständen davon verschont geblieben wären.

Ich weiß nicht, ob wir zu so einer gewagten Annahme berechtigt sind. Wir haben allerdings wohl gelegentlich den Eindruck, daß wir durch Bettruhe und Beruhigung ein drohendes Delirium tremens im Keime ersticken können, aber mehr als eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür, daß sonst die Symptome sich schnell zu einem ausgeprägten Delirium gesteigert hätten, haben wir nicht. Ich glaube auch, daß vielleicht ohne eine eingreifende Schädigung gelegentlich einmal eine Dementia praecox nur in ganz leichter Andeutung der Symptome, sozusagen latent verlaufen kann, die durch einen ernsten Anlaß zu voller Entwicklung kommen würde. Aber — und ich meine, so will wohl auch Wilmanns verstanden werden — die Dementia praecox besteht in solchen Fällen, und nur die Syndrome werden durch die Haft ausgelöst.

Ein zweiter Grund, der gegen die kausale Bedeutung der Haft spricht, ist die Tatsache, daß die von dem haftpsychotischen Symptomenkomplex befallenen Kranken überaus häufig alte Stammgäste der Zuchthäuser und Gefängnisse sind. Das schließt stärkere Gemütsbewegungen nicht aus, mahnt aber doch zur Vorsicht. Eine recht große Zahl z. B. der von Birnbaum als „Psychosen mit Wahnbildung und wahnhaften Einbildungen bei Degenerativen“ beschriebenen Fälle war vor dem Ausbruch der Krankheit schon häufiger in langjähriger Haft gewesen, so daß im allgemeinen eine sehr starke Erregung durch die neue Straf- oder Untersuchungshaft eigentlich nicht zu erwarten ist. Besonders schwere und vor allem solche Strafen, die der Bestrafte als ungerecht empfindet, mögen allerdings auch bei ganz alten Zuchthäuslern einen lebhaften Affekt auslösen, ebenso Disziplinarstrafen, die subjektiv als zu Unrecht verhängt aufgefaßt werden. Auch langdauernde Internierungen, zumal

wenn sich Enttäuschungen über abgeschlagene Begnadigungsgesuche hinzugesellen (Töb ben). Aber gerade, weil hier so vielerlei affektive Ursachen ineinandergreifen, deren Gewicht wir im einzelnen nicht zu bemessen vermögen, kann uns die Tatsache, daß ein Mensch in der Haft erkrankt, kaum als verwertbarer Anhaltspunkt für die psychogene Entstehung eines psychotischen Zustandes dienen.

Vielleicht aber gestattet uns das Symptomenbild, die psychogenen Zustände von der *Dementia praecox* zu trennen. Sehr wahrscheinlich ist das von vornherein nicht. Das Bild der *Dementia praecox* ist so vielgestaltig, daß wohl kaum eine Fehldiagnose, von der Idiotie bis zur Paralyse, vom manisch-depressiven Irresein bis zur Epilepsie nicht schon oft gestellt worden ist und täglich noch gestellt wird.

Bonhoeffer unterscheidet unter den psychogenen Zuständen zwei Typen: Zustände, bei denen das psychogene Zustandsbild eine Steigerung einer bestimmten affektiven Anlage bedeutet, und psychogene Erkrankungen, in denen das psychotische Bild der vorhandenen ursprünglichen Konstitution selbständiger gegenüber tritt. So häufig und so vorzüglich auch in der letzten Zeit die psychopathischen Persönlichkeiten geschildert worden sind — ich erinnere z. B. an Birnbaums Darstellungen — so schwierig ist es in der Praxis, diese Veranlagung von andersartigen Erkrankungen zu trennen. Und das müßte doch möglich sein, wenn wir, wie bei dem ersten Typus Bonhoeffers, die psychopathischen Symptome in ihrer Art als eine Fortsetzung und Weiterentwicklung der konstitutionellen Eigenart erkennen sollen. Aber gerade *Dementiapräcox* kranke sind oft schon jahrelang auffällig, still, mißtrauisch und ängstlich, erregbar und empfindsam, in ihrer Stimmung ewig wechselnd, oder auch voller phantastischer Ideen, Reformatoren, Sonderlinge, Eigenbrödlern, Krakehler. Es mag hier unerörtert bleiben, ob es sich bei so ausgeprägter Charakterveranlagung um eine degenerative Veranlagung oder bereits um die Umgestaltung der Persönlichkeit durch die hebephrene Erkrankung selbst handelt. Entwickelt sich nun dieses Bild bei einer *Dementia praecox* in der gleichen Richtung im Anschluß an erregende Einflüsse weiter, so wird es dadurch ganz unmöglich, die Differentialdiagnose auf Grund des Bonhoefferschen Kriteriums zu entwickeln.

Aber auch da, wo die Form des psychotischen Symptomenkomplexes einen ganz andersartigen, mehr selbständigen Typus trägt, ist die Abtrennung von hebephrenen Symptomen schwer, wenn nicht unmöglich. Ich will hier als Beispiel nur auf Birnbaums Schilderung der Wahnbildungen bei Degenerierten hinweisen. „Gegenüber den unerschütterlichen und unkorrigierbaren paranoischen Vorstellungen charakterisieren sich die degenerativen Ideen ganz allgemein durch eine gewisse Oberflächlichkeit. Diese kommt bald in der Unzulänglichkeit und den

Schwankungen ihres Realitätswertes zum Ausdruck, bald in der Variabilität und Beeinflussbarkeit ihres Inhaltes, bald in ihrer Mobilität, ihrer Unbeständigkeit und Flüchtigkeit“. Genau dieselben Merkmale kommen aber auch den Wahnbildungen der Hebephrenen zu.

Eine Eigentümlichkeit des psychogenen Haftsyndroms scheint wertvoller für die Differentialdiagnose zu sein, die Färbung des Inhaltes durch die dem Inhaftierten naheliegenden Gedankengänge; etwa wie die Furcht vor einer Lähmung nach einem Schlag auf den Arm eine psychogene Lähmung, die Neigung zu Schwindel eine Agoraphobie, die Furcht vor dem öffentlichen Sprechen Stottern, die Furcht vor oder auch der brennende Wunsch nach einer Gravidität eine hysterische Schwangerschaft hervorrufen können. Wenn sich das Mißtrauen eines Strafgefangenen in der Form eines Verfolgungswahns verdichtet, wenn er dann die Stimme der Aufseher hört, die über seine Schlechtigkeit, seine Bestrafung, die Möglichkeit, ihn aus dem Wege zu räumen, beratschlagen, oder wenn ein zu lebenslänglichem Zuchthaus Verurteilter seine Hoffnungen und Wünsche psychisch verwirklicht sieht, wenn er aus den Mienen der anderen, den Worten des Personals seine Begnadigung herausliest, so ist das nur eine wahnhaft falsche und Weiterbildung seiner Befürchtungen und Wünsche. Auf derartige Gedankengänge trifft die Bezeichnung psychogen zu. Nur müssen wir uns hüten, aus dem Vorhandensein und selbst aus dem Überwiegen derartigen Denkens die Berechtigung abzuleiten, die ganze Erkrankung als psychogene Reaktion auf die Haftschädigung aufzufassen.

Bleuler hat bekanntlich in seiner Darstellung der Schizophrenie den Versuch gemacht, viele der uns ganz unverständlichen Sonderbarkeiten und bizarren Äußerungen der Hebephrenen in Zusammenhang mit den von den Kranken verdrängten affektiven Erlebnissen und Wünschen zu bringen. Ich kann ihm weder in seiner Beweisführung, die sich der Freudschen Mechanismen und Untersuchungsmethoden bedient, folgen, noch den Umfang, in dem er solche Abhängigkeit erkennen zu können glaubt, für berechtigt halten. Aber schon allein die Tatsache, daß auch bei Dementia praecox die Wunschkomplexe als Erklärung für die Gestaltung der Symptome herangezogen werden können, zeigt uns, wie bedenklich es ist, in dem psychologischen Zusammenhang zwischen den psychotischen Symptomen und den auch für unser Empfinden begreiflichen Befürchtungen und Wünschen ein Kennzeichen des psychogenen Charakters der Psychose erblicken zu wollen.

Wer häufiger Gefängnispsychosen gesehen hat, wird sich des gar nicht seltenen Falles erinnern, daß ein typischer Haftkomplex, etwa ein ganz ausgeprägter Verfolgungswahn mit Sinnestäuschungen belästigenden, bedrohlichen oder verheißungsvollen Inhaltes, sich als das erste deutliche Symptom einer Paralyse entpuppt. Typische Katatoniker,

Manisch-Depressive, deren Vorgeschichte und spätere Entwicklung an der Diagnose keinen Zweifel gestatten, erkranken in der Haft zuweilen unter den ganz gleichen Symptomen der Haftpsychose. Natürlich ist der Verlauf ein anderer, und bei der klinischen Analyse wird man meist bald zu der Erkennung der Grundkrankheit kommen. Aber die äußerlich am meisten in die Augen fallenden Symptome entstammen dem Gedankenkreise des Gefangenen. So schien mir früher und scheint mir auch heute noch der Schluß berechtigt, daß die engumgrenzte Welt des von der Außenwelt gänzlich abgeschnittenen Häftlings imstande ist, jeder Psychose, die im Verlaufe der Haft entsteht, den Inhalt und die eigentümliche Färbung zu geben, ohne daß aus der Ähnlichkeit der Symptome die Gleichartigkeit des psychotischen Prozesses gefolgert werden darf.

Bonhoeffer zählt als haftpsychotische Komplexe auf: Gansersche Dämmerzustände, psychogene Pseudodemenzen mit Ausfall der elementarsten Kenntnisse und Erfahrungen, hysterische Stuporzustände (Raecke), halluzinatorisch-delirante Zustände mit Pseudodemenz und funktioneller Amnesie; ferner katatonische Bilder, durch die psychogene Auslösung, Abhängigkeit von psychischen Faktoren, Vermengung mit Ganserschen Symptomen, Ausbleiben der Defekte und sofortiges Wiederauftreten der katatonischen Bilder nach jeder Internierung unterschieden von der echten Katatonie. Ich glaube und hoffe, daß wir dereinst imstande sind, diese Bilder von den Symptomen der Dementia praecox zu unterscheiden, einstweilen sehe ich für mich persönlich dazu keinen klaren Weg. Denn alle diese Erscheinungen haben eine solche Ähnlichkeit mit den Bildern der Dementia praecox, daß ich, sie zu trennen, für unmöglich halte. Tatsächlich habe ich auch, wie auch wohl jeder von uns, eigne und fremde Fehldiagnosen genug schon gesehen, in denen der weitere Verlauf die Unrichtigkeit der ersten Auffassung erwies. Und ich muß hinzufügen, die Fälle überwiegen bei weitem, in denen die zuerst gestellte Diagnose eines psychogenen Erregungszustandes nachher durch die allmählich immer deutlicher werdenden Erscheinungen der Dementia praecox und den schließlichen Ausgang widerlegt werden; das Umgekehrte ist, mir wenigstens, sehr selten begegnet.

Wie in diesen Fällen ist es nach in anderen: Die Richtigkeit der Diagnose ergibt sich aus dem weiteren Verlauf. Hier müssen wir zweierlei unterscheiden. Das Zurücktreten der Symptome und den endgültigen Ausgang.

Das Zurücktreten der Symptome auch der Enthftung wird mit Recht als Zeichen aufgefaßt, daß die Schädigung der Internierung die Erscheinungen verschuldet hat. Tatsächlich erleben wir überaus häufig, daß Strafgefangene ihre Sinnestäuschungen sofort verlieren, ihre ganzen

Wahnideen schnell korrigieren, sobald sie in eine freundlichere Umgebung, in die Freiheit entlassen oder in eine Irrenanstalt versetzt werden. Und umgekehrt dauert es meist nicht lange, bis die erneut angeordnete Strafvollstreckung die gleiche Erregung, die gleichen Verfolgungsideen, die gleichen Halluzinationen wiederaufleben läßt.

Aber wir erleben Ähnliches, um nicht zu sagen Gleiches bei unseren Katatonikern und Hebephrenen allen Tage. Ich erinnere mich besonders einiger Fälle, in denen Kranke, die monatelang wegen ihrer Nahrungsverweigerung künstlich ernährt werden mußten, oder deren sinnloser Selbstschädigungsdrang oder heftige Erregung jeden Gedanken an eine Entlassung verboten, sofort, von einem Tage zum anderen, gegen den ärztlichen Rat von den Angehörigen aus der Klinik herausgeholt, ganz ruhig und verständig wurden; so plötzlich war der Wechsel, daß die Angehörigen wiederholt recht mißtrauisch gegen den Krankenhausaufenthalt wurden. (Daß ich hier nur von Fällen spreche, in denen der weitere Verlauf die Richtigkeit der Diagnose bestätigte, ist selbstverständlich.) Im kleinen Maßstabe sehen wir fast täglich, wie überraschend oft die Verlegung eines Kranken in eine andere Abteilung das Bild verändert. Bleuler hat diese merkwürdige Erscheinung als Versetzungsbesserung eingehend beschrieben. Wenn aber die Versetzung in eine andere und günstigere Umgebung solche Besserung bei der Dementia praecox hervorrufen kann, so wächst dadurch die Gefahr, diese Besserungen mit Heilungen zu verwechseln und daraus auf einen psychogen bedingten Zustand zu schließen.

Der endgültige Ausgang allerdings muß auch die Diagnose endgültig klären. Wer, wie ich, mit Bleuler an der prinzipiellen Unheilbarkeit der Dementia praecox festhält, muß auch erwarten, daß die charakteristische Demenz des Hebephrenen, die affektive Stumpfheit und die Verschrobenheit des Wesens, nicht ausbleiben darf. Aber ich weise nachdrücklichst darauf hin, daß ich nicht in jedem Falle eine sehr hochgradige Demenz erwarte. Die Intaktheit des Gedächtnisses täuscht sehr häufig über das Maß der affektiven Stumpfheit. Auch das verdient besonders hervorgehoben zu werden, daß gelegentliche Affektausbrüche kein Beweis gegen das Bestehen einer Gemütsverödung sind. Stürmisch aufflammende Gemütsregungen sind durchaus vereinbar mit dem Fehlen der normalen Affektbereitschaft. Sehen wir doch auch bei stumpfen Schwachsinnigen zuweilen Affektstürme, ohne daß wir deshalb ihr Gemütsleben für normal halten. Im Gegenteil, gerade der Widerspruch zwischen den Erlebnissen und der gemüthlichen Reaktion ist uns ein wertvoller Anhaltspunkt für das Fehlen eines normalen Gemütslebens. Die gewöhnlichste Form der affektiven Anästhesie oder Hypästhesie ist die mangelnde Ansprechbarkeit für die kleinen Ereignisse, die Gleichgültigkeit gegen

das Alltagsleben. Ich halte es für überaus schwer, das jederzeit und in jedem Falle nachzuweisen.

Das gleiche gilt auch für die Verschrobenheiten des Wesens, die spezifisch katatonischen und hebephrenen Manieren in Haltung und Bewegung, in Schrift und Sprache, in Denken und Handeln. Oft läßt nur eine längere Beobachtung, die bei den „geheilten“ Kranken meist undurchführbar ist, alle diese Sonderbarkeiten mit ausreichender Deutlichkeit zutage treten. Deshalb ist auch die 2. Forderung Rüdins so schwer erfüllbar, der Nachweis der Heilung oder der Ausgang in eine für die Krankheit charakteristische, von anderen, namentlich von katatonischen Endzuständen verschiedene Schwachsinnform. Diese Forderung, die ich im ganzen Umfange unterschreibe, scheint mir aber nicht immer mit der wünschenswerten Strenge erfüllt zu sein. Denn sehr viele als endogene Haftpsychosen beschriebenen Fälle sind nicht geheilt und lassen sehr viele Züge erkennen die, wenn sie auch nicht für das Bestehen einer Dementia praecox beweisend sind, doch andererseits den Verdacht, daß diese Erkrankung vorliegt, nicht als unberechtigt erscheinen lassen. In der Praxis aber sind mir Fälle genug begegnet, in denen der weitere Verlauf eine Dementia praecox ergab, wo die Fehldiagnose der psychogenen Haftpsychose zu recht ernststen Folgerungen geführt hat.

Denn es handelt sich bei der Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und Degenerationspsychosen nicht nur um eine theoretisch interessante wissenschaftliche Streitfrage. Eine Dementia praecox schließt — ich stehe hier, wie ich glaube, mit der überwiegenden Mehrzahl meiner Fachgenossen im schroffsten Gegensatz zu Bleuler — meines Erachtens die Zurechnungsfähigkeit im Sinne des § 51 aus, ebenso die Haftfähigkeit. Ein psychogener Erregungszustand läßt die Frage, ob der Kranke nach der Heilung wieder in den Strafvollzug zurückkehren kann, offen; nicht selten gelingt es bei einiger Vorsicht und zweckmäßigem Verhalten der Strafvollzugsbeamten die Strafe ohne Schaden zu Ende verbüßen zu lassen. Dagegen würde die Verantwortlichkeit für die nach Ablauf der Psychose begangenen Straftaten unbedenklich angenommen werden dürfen, soweit nicht bei Affekthandlungen die gesteigerte Gemütsregbarkeit in Frage kommt.

Ich habe schon oben angedeutet, wie gefährlich der Umfang, in dem zurzeit die Auslösung von psychogenen Psychosen durch die Haft angenommen wird, für die Auffassung von der Zulässigkeit der Einzelhaft ist. Ist die augenblicklich herrschende Lehrmeinung richtig, so muß der Strafvollzug reformiert werden. In gemeinsamer Haft verbüßen im allgemeinen diejenigen ihre Strafe, die als Gewohnheitsverbrecher angesehen werden, und bei denen aus dem Zusammensein mit anderen verkommenen und verwahrlosten Menschen keine weitere Schädigung mehr zu befürchten ist. Die unverdorbenen Gelegen-

heitsverbrecher, unter denen der größte Teil der Verbrecher aus Haltlosigkeit oder Leidenschaft sich befindet, werden in Einzelhaft genommen. Ist aber die lastende Einsamkeit der Zelle tatsächlich eine gesundheitliche Gefahr, so müßten wir gegen die weite Ausdehnung der Einzelhaft Einspruch erheben, und zwar gerade am entschiedensten bei den Menschen, für die aus kriminalpolitischen Gründen die Absonderung von der großen Masse des Gewohnheitsverbrechertums am notwendigsten wäre.

So greift unsere Streitfrage aus dem Gebiete klinischer Forschung in das Gebiet der angewandten Rechtswissenschaft hinüber. Nach der anderen Seite aber in unsere ganze wissenschaftliche Auffassung von den Ursachen geistiger Erkrankungen. Trägt die moderne Richtung, die den Affekten einen so großen Anteil an der Entstehung der Psychosen einräumt, den Sieg davon, so wird damit eine völlige Umgestaltung unserer bisherigen ätiologischen Betrachtungsweise eingeleitet. Statt des oft so verzweiflungsvollen Fatalismus, der unser ärztliches Können in der Bekämpfung der Symptome sich erschöpfen läßt, wird auch bei den eigentlichen Psychosen ein Optimismus berechtigt sein, der uns die weit lohnendere Aufgabe der Prophylaxe stellt. In dem Streite um die Berechtigung der Anerkennung psychogener Zustände auf dem Boden der Degeneration ist unser Wünschen zweifellos auf seiten dieser Anschauung. Aber unser klarer Blick, unsere Kritik darf sich dadurch nicht beeinflussen lassen. Noch ist das Bild der Degenerationspsychosen zu wenig scharf umschrieben, noch erfüllen die klinischen Veröffentlichungen nicht Rüdins strenge Forderungen. Neue und unablässige Arbeit wird noch auf lange Zeit erforderlich sein, bevor wir mit der notwendigen Bestimmtheit sagen können, welche Auffassung für den größeren Teil der Fälle zu Recht besteht, diejenige, die in den Haftsyndromen eine psychogene Reaktion auf degenerativem Boden ersieht, oder die, die darin nur einen akuten Ausbruch oder eine Verschlimmerung einer Dementia praecox erblicken zu können glaubt.

#### Zusammenfassung.

Die Haft und die mit der Verhaftung verbundenen psychischen Erregungen können bei prädisponierten Menschen neben anderen Formen der Psychosen auch Syndrome auslösen, die einen deutlich psychogenen Charakter tragen. Weder die Entstehung dieser Zustände in der Haft noch ihr Schwinden nach der Enthaftung beweisen, daß es sich um psychogene Entartungszustände handeln muß. Es sind vielmehr weit öfter, als im allgemeinen angenommen wird, nur Exacerbationen oder die ersten deutlichen Symptome der Dementia praecox. Die Haft gibt ihnen nur die eigenartige Färbung, die sie mit den sehr viel selteneren wirklich psychogenen Haftpsychosen gemeinsam hat.

### Literaturverzeichnis.

- Birnbaum, Karl, Psychosen mit Wahnbildung und wahnhafte Einbildungen bei Degenerierten. Halle a. S. 1908.
- Zur Frage der psychogenen Krankheitsformen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **1**, 27 und **2**, 404.
- Die strafrechtliche Beurteilung der Degenerierten. *Ärztl. Sachverst.-Ztg.* 1911, Nr. 5.
- Über psychopathische Persönlichkeiten. Wiesbaden 1909.
- Zur Lehre von den degenerativen Wahnbildungen. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **66**, 19.
- Bonhoeffer, K., Über den pathologischen Einfall. *Deutsche med. Wochenschr.* 1904, Nr. 39.
- Klinische Beiträge zur Lehre von den Gefängnispsychosen. Halle a. S. 1907.
- Wie weit kommen psychogene Krankheitszustände und Krankheitsprozesse vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **68**, 371.
- Bumke, Oswald, Zur Frage der funktionellen Psychosen. *Fortschritte der naturwissenschaftl. Forschung* **6**, 131. 1912.
- Hellpach, Grundlinien einer Psychologie der Hysterie. Leipzig 1904.
- Lückerath, Zur Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und Hysterie. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **68**, 312.
- Meyer, E., Ursachen der Geisteskrankheiten. Jena 1907.
- Reiß, Eduard, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **2**, 347.
- Rüdin, Ernst, Über die klinischen Formen der Gefängnispsychosen. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **58**, 446.
- Eine Form akuten halluzinatorischen Verfolgungswahnsins der Haft ohne spätere Weiterbildung des Wahns und ohne Korrektur. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **60**, 852.
- Siefert, Über die Geistesstörungen der Strafhaft. Halle a. S. 1907.
- Többen, Ein Beitrag zur Psychologie der zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe verurteilten oder begnadigten Verbrecher. *Monatsschr. f. Kriminalpsychologie* **9**, 449.
- Wilmanns, Karl, Über Gefängnispsychosen. Halle a. S. 1908.
- Wilmans, Kurt, Statistische Untersuchungen über Haftpsychosen. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **67**, 846.
-



# Über das Verhältnis zwischen Wassermann- und Eiweiß-Reaktionen in der Cerebrospinalflüssigkeit der Paralytiker.

Eine Kritik der diesbezüglichen Arbeit Axel Bisgaards.

Von

Priv.-Doz. Dr. H. Klien (Leipzig).

(Eingegangen am 22. November 1912.)

Band 10, Heft 4/5 dieser Zeitschrift veröffentlicht Bisgaard Untersuchungen über das Mengenverhältnis des Gesamteiweißes und des bei Prüfung auf „Phase I“ ausfallenden Eiweißkörpers zu der Stärke der Wassermannschen Reaktion. Er kommt zu dem Resultat, daß die Stärke der Wassermannschen Reaktion von dem Gehalt an durch Halbsättigung mit Ammoniumsulfat fällbarem Eiweißkörper („Globulin“) abhängig sei. Weiterhin glaubt Bisgaard aus seinen Daten schließen zu können, daß bei gleich starkem Gehalt an Globulin die Wassermannsche Reaktion um so schwächer ausfällt, je größer der Wert des Gesamteiweißes, also auch des Albumins ist.

Beide Schlüsse erweisen sich indessen bei vollständigerer Durcharbeitung des mitgeteilten Materials als durchaus nicht zutreffend.

## I.

Zweifellos geht aus Bisgaards Zusammenstellungen hervor, daß mit Zunahme des Globulingehalts die Stärke der Wassermannschen Reaktion zunimmt. Doch nimmt auch die Menge des Gesamtalbumens zu, und um zu beweisen, daß die Steigerung der Globulinfraction das Wesentliche ist, hätte entschieden nachgewiesen werden müssen, daß diese prozentual mehr mit dem Wassermann steigt als das Gesamtalbumen. Wollte man den Gruppen gleichen Globulingehaltes Gruppen gleichen Gesamteiweißgehaltes gegenüberstellen, so ist der Vergleich schwer, weil die Gruppen eine zu verschiedene Anzahl von Fällen umfassen. Dagegen kann man leicht eine Vorstellung von der Beziehung sowohl des Globulins als auch des Gesamteiweißes zur Stärke der Wassermannschen Reaktion bekommen, wenn man für jede Wassermann-Stärke den durchschnittlichen Gehalt an Globulin und an Gesamteiweiß berechnet. Auf diese Weise werden auch nicht bloß einzelne ausgewählte Gruppen einander gegenübergestellt, sondern alle Fälle sprechen hier mit. Da sich die Werte zum Teil in recht großen Gegensätzen bewegen (z. B. negativer Wassermann bei Nonne „10“ — dagegen Wassermann mit 0,05 positiv bei Nonne „5“), so dürfte einer

solchen das ganze Material ausnutzenden Statistik eine viel größere Beweiskraft innewohnen.

Tabelle I.

Wassermann + mit cc.	Zahl der Fälle	Durchschnittlicher Titer des		Verhältnis von Glob. : Ges.-Alb.
		Glob.	Ges.-Alb.	
0,05	4	16,25	83,75	1 : 5,2
0,1	14	14,6	50,4	1 : 3,5
0,2	23	12,3	68,7	1 : 5,6
0,3	6	10,8	43,8	1 : 4,1
0,4	13	9,1	47,3	1 : 5,2
0,6	5	7	31	1 : 4,4
negativ 0,6	5	7	40,5	1 : 5,8

Die Tabelle I, welche nach diesem Prinzip zusammengestellt ist, bedarf kaum eines Kommentars. Man sieht, daß sich das „Globulin“ mit steigendem Wassermann keineswegs prozentual stärker vermehrt als das Gesamtalbumen.

Das Verhältnis Globulin : Gesamtalbumen zeigt dementsprechend kein Überwiegen des Globulins bei den hohen Wassermann-Werten. Diese Verhältniszahlen schwanken recht unregelmäßig; stellt man jedoch, um mit größeren Zahlen rechnen zu können, die ersten drei Gruppen (0,05—0,2) den letzten drei Gruppen (0,3—0,6) gegenüber, so ist das Verhältnis der „Nonne - Fraktion“ zum Gesamteiweiß in beiden Gruppen annähernd das gleiche. Es beträgt 1 : 1,48 und 1 : 1,46, wenn man die wassermannnegativen Fälle, bei denen doch vielleicht zum Teil nicht ohne weiteres vergleichbare Verhältnisse vorliegen, außer Rechnung läßt, 1 : 1,48 und 1 : 1,49, wenn man sie mit berücksichtigt.

## II.

Um zu beweisen, daß bei gleich starkem Nonne ein höherer Gehalt an Gesamtalbumen die Stärke des Wassermann vermindere, weist Bisgaard auf folgendes hin:

Berechnet man in Gruppe 10 den Durchschnitt der Wassermann-Werte für die ersten 9 Fälle mit den niederen Salpetersäureziffern und für die letzten 9 Fälle mit den hohen Salpetersäurewerten, so bekommt man ein cem-Verhältnis von 0,311 : 0,388, d. h. je höher die Salpetersäureziffer, um so schwächer der Wassermann. Dasselbe Verhalten zeige sich in Gruppe 20 und auch in Gruppe 15, „wenn man die Fälle in der Mitte, wo Zufälligkeiten zu großen Einfluß auf die kleine Menge von Fällen ausüben können“, ausschiede. Je weniger Fälle man aber für

seine Schlüsse verwertet, um so größer ist natürlich der Einfluß von Zufälligkeiten. Wir müssen daher, um die vorliegende Frage so exakt wie angängig zu beantworten, auch hier möglichst alle untersuchten Fälle einander gegenüberstellen, und das ist in folgender Weise ganz gut möglich: Wir teilen jede der Gruppen mit gleich starker Phase I (4, 5, 8 usw.) der Bisgaard'schen Tabelle I in zwei Hälften, wobei in Gruppen mit ungerader Zahl der mittelste Fall ausgelassen wird. Für jede Gruppe berechnen wir dann das Verhältnis der Wassermann-Stärke in der ersten und zweiten Hälfte, also in den Fällen mit niedriger und mit hoher Salpetersäureziffer. Von diesen Verhältniszahlen berechnen wir das Mittel, indem wir die für Feststellung der Verhältniszahlen verwertete Anzahl der Fälle mit in Rechnung setzen. Die Berechnung gestaltet sich dann folgendermaßen: Nach der ccm-Zahl gemessen verhält sich die Stärke des Wassermann in der ersten Hälfte zu der in der zweiten Hälfte

in Gruppe „4“	(je 2 Fälle)	wie	0,6 : 1,0	=	1 : 1,667	=	2 : 3,334
„ „ „5“	( „ 5 „ )	„	2,2 : 1,65	=	1 : 0,75	=	5 : 3,75
„ „ „8“	( „ 3 „ )	„	1,4 : 0,8	=	1 : 0,571	=	3 : 1,713
„ „ 10	( „ 11 „ )	„	3,0 : 4,3	=	1 : 1,433	=	11 : 15,763
„ „ 15	( „ 6 „ )	„	1,2 : 1,25	=	1 : 1,042	=	6 : 6,252
„ „ 20	( „ 3 „ )	„	0,3 : 0,55	=	1 : 1,833	=	3 : 5,499
„ „ 25	( „ 1 „ )	„	0,1 : 0,05	=	1 : 0,5	=	1 : 0,5
„ „ 30	( „ 1 „ )	„	0,2 : 0,2	=	1 : 1,0	=	1 : 1,0
					32 : 37,811		
					= 1 : 1,181		

Das Verhältnis der zum positiven Ausfall der Wassermann'schen Reaktion erforderlichen ccm Liquor stellt sich also in den beiden Hälften wie 0,1 : 0,118, ein gewiß völlig belangloser Unterschied.

Stärker noch als bei Halbierung der Gruppen müßte ein Wassermann-hemmender Einfluß des Albumins sich dokumentieren, wenn wir aus allen Gruppen von gleichem Globulingehalt die Fälle mit extrem geringem und mit extrem hohem Gesamteiweiß einander gegenüberstellen. Es verhält sich dann die zum positiven Ausfall der Wassermann-Reaktion nötige ccm-Zahl

in Gruppe „4“	(15—32,5)	wie	0,4 : 0,4
„ „ „5“	(20—45)	„	0,35 : 0,2
„ „ 8	(35—75/80)	„	0,4 : 0,2
„ „ 10	(25/30—70/80)	„	0,3 : 0,27
„ „ 15	(45—130/140)	„	0,15 : 0,2
„ „ 20	(35/50—110/120)	„	0,1 : 0,125
„ „ 25	(55—100)	„	0,1 : 0,05
			1,80 : 1,445
			= 1 : 0,8

7\*

Diese Berechnung, bei der sich zwar auch eine beschränkte, aber eine viel beweiskräftiger ausgesuchte Zahl von Fällen gegenübersteht als bei Bisgaards diesbezüglicher Aufstellung, ergibt nun das überraschende Resultat, daß bei gleich großem Globulingehalt ein höherer Gehalt an Gesamtalbumen den Wassermann nicht nur nicht herabdrückt, sondern sogar eher etwas erhöht, sofern man bei den erheblichen Differenzen der Einzelbeobachtungen überhaupt Schlüsse aus diesen Zahlen ziehen darf.

Die beiden Annahmen Bisgaards, daß die Wassermann-Reaktion im Liquor der Paralytiker um so stärker ist, je stärker bei gleich starkem Gesamteiweißgehalt die Nonnesche Reaktion ausfällt, und daß sie um so schwächer ausfällt, je mehr der Liquor bei gleich starkem Globulingehalt Gesamtalbumen enthält, finden also bei kritischerer Verwertung des von Bisgaard selbst mitgeteilten Materials keine Bestätigung. Nur so viel läßt sich aus diesem Material sagen, daß ganz im allgemeinen Liquores mit starker Wassermann - Reaktion auch am stärksten mit Phase I und mit Salpetersäure reagieren. Übrigens hat ein Vergleich des quantitativen Ausfalls der Wassermann-Reaktion insofern große Schwierigkeiten, als ja die Wirkung der einzelnen Extrakte keine ganz gleichmäßige ist und sogar manche Liquores mit dem einen, andere mit dem anderen besser reagieren. Ferner kann u. a. ein verschiedener Alkaleszenzgrad des Liquors möglicherweise die Stärke der Reaktion mit beeinflussen. So vermutet Lange<sup>1)</sup>, daß die Alkaleszenz hemmend auf den Ausfall der Reaktion wirkt, wie dies für das — weniger stark alkalische — Blut erwiesen ist. Dieser Punkt scheint mir bei einer quantitativen Auswertung der Wassermann-Reaktion vielleicht insofern beachtenswert als noch Lange die Alkalesenz des liquor bei längerem Stehen sehr beträchtlich gewinnt.

Da sich mir Bisgaards Angabe, daß die Nonnesche Reaktion im Verhältnis zum Gesamtalbumen bei metaluetischen Erkrankungen höhere Werte zeige als bei anderen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems und der Meningen in einer Anzahl von Fällen zu bestätigen schien, erregte seine Arbeit über das feste Verhältnis zwischen dem Wassermann und den Eiweißkörpern mein erhöhtes Interesse. Die Nachrechnung ergab dann aber wider mein Erwarten die Unrichtigkeit der Bisgaardschen Interpretation und damit seiner weiteren interessanten Schlußfolgerungen.

<sup>1)</sup> Lange, Ausflockung des kolloidalen Goldes. Zeitschr. f. Chemotherapie usw. 1912, Heft 1, S. 47.

# Über die Cytologie des Blutes bei Dementia praecox.

Von

Dr. Hermann Krueger.

(Aus der Herzoglichen Heil- und Pflegeanstalt Königslutter bei Braunschweig  
[Direktor: Medizinalrat Dr. Gerlach].)

(Eingegangen am 23. November 1912.)

Während die serologische Blutuntersuchung sich auch in der Psychiatrie seit Jahren allseitigen Interesses erfreut, sind die Untersuchungen der Morphologie des Blutes Geisteskranker noch sehr spärlich. Es ist das um so bemerkenswerter, als von allen das Thema behandelnden Autoren positive Angaben über Veränderungen des Blutbildes gemacht sind, wengleich zum Teil einander widersprechende, andererseits auf die Erforschung der körperlichen Grundlagen der Psychosen gerade in neuester Zeit großes Gewicht gelegt wird. Es ist wohl die überhaupt noch in der Hämatologie herrschende Unsicherheit in der Bewertung pathologischer Befunde schuld daran, daß dieser Zweig unserer Gesamtdisziplin in der Psychiatrie vernachlässigt wurde, insofern man sich von den an sich ziemlich mühsamen Untersuchungen einen entsprechenden nutzbringenden Effekt für die Erkenntnis der Krankheiten nicht versprach.

Positive Befunde von Blutveränderungen sind eigentlich nur im Sinne einer Reaktion auf entzündliche Prozesse, die sich im Zentralnervensystem abspielen, zu erwarten. Da letztere, wieder abgesehen von den Fällen, in denen Infektionserreger das Gehirn überschwemmen, der Ausdruck einer Intoxikation, zum größeren Teile noch unbekannter Art sein dürften, so wird uns eine derartige Blutveränderung das Bestehen toxischer Vorgänge im Körper, sei es, daß dieselben nur das Gehirn betreffen, sei es, daß sie neben anderen Organen auch das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen, wahrscheinlich machen, beziehungsweise uns den Ablauf der Intoxikation erläutern können.

Deshalb sind es auch hauptsächlich die Psychosen, bei denen eine organische Grundlage vermutet wird oder schon festgestellt ist, die die Autoren auf diesem Gebiete angezogen haben und unter diesen wieder besonders die Dementia paralytica, die Epilepsie und die Gruppe der Dementia praecox.

Die Schizophrenie bietet mit ihren mannigfachen Krankheits-

äußerungen und ihrer in völliges Dunkel gehüllten Genese so viel Interessantes und Unaufgeklärtes, daß sich immerhin eine Reihe von Arbeiten meist allerdings ausländischer Autoren mit der Morphologie des Blutes derartiger Kranker befaßt.

Nach Bruce und Peebles, die Blutuntersuchungen bei den verschiedensten Geisteskrankheiten machten und bei *Dementia praecox* eine Hyperleukocytose feststellten, waren es zuerst Dide und Chénais, die speziell das Blut Schizophrener untersuchten und dabei Vermehrung der eosinophilen Zellen fanden. Es handelte sich dabei um 18 Fälle, die der katatonen Form angehörten.

In einer zweiten Arbeit präzisiert Bruce seinen Standpunkt genauer. Für Katatonie sei in akuten Fällen von 3—4 Wochen Dauer eine Leukocytose von etwa 20 000 Zellen typisch, wovon 70—80% neutrophile polynucleäre seien. Spärlicher seien die letzteren in den Fällen mit bloß 12—14 000 Leukocyten. Unmittelbar vor Rückgang der katatonen Erscheinungen steige die Zahl der weißen Blutkörperchen bis auf 68 000, die Prozentzahl der Neutrophilen auf 90%. Im katatonischen Stupor betrage die Zahl der weißen Blutkörperchen nur etwa 10 000, wovon etwa 60% neutrophile Körnung zeigten. Steige dann die Zahl der Leukocyten ebenso wie die Prozentzahl der Polynucleären, so sei Hoffnung auf Genesung vorhanden. Auch das Ansteigen der eosinophilen Blutzellen (bis auf 15%) mit gleichzeitiger oder folgender Steigerung der Zahl für die Neutrophilen sei ein hoffnungsvolles Zeichen. Böse Prognose gäben die Fälle mit unter 50% Neutrophilen.

Bei der Hebephrenie schwankt nach Bruce die Zahl der Leukocyten zwischen 12 000 und 30 000. Selten findet sich dabei eine hohe Prozentzahl für polynucleäre, dagegen oft Steigerung der Zahl der großen mononucleären Zellen bis 20 und 30%. In Fällen, die in Genesung übergehen, sinkt die Zahl der weißen Blutkörperchen unter 10 000; die eosinophilen Zellen steigen dabei nicht über 3—4%.

Sandri untersuchte 40 Schizophrene. Er fand für alle Formen der *Dementia praecox* eine leichte Steigerung der absoluten Leukocytenzahlen. Dabei verschoben sich die Prozentzahlen für die verschiedenen Formen der Erkrankung derart, daß bei der Hebephrenie die mononucleären Zellen relativ vermindert, bei der Katatonie dagegen vermehrt waren. Diese Erscheinung einer quantitativen Verschiebung der Elemente ist bald nach der Erkrankung nachzuweisen. Er beschreibt einen Fall, der zunächst unter dem Bilde der Hebephrenie verlief, dann zur Katatonie wurde und mit dieser Umwandlung des klinischen Bildes auch die cytologische Formel im oben angedeuteten Sinne änderte. Er führt die Blutveränderung auf die bei der *Dementia praecox* wahrscheinliche Intoxikation zurück.

Kuhn fand ebenfalls bei Katatonikern hohe Lymphocytenzahlen

und Vermehrung der eosinophilen Elemente. Er konnte in zwei Fällen von Remission mit Fortschreiten der Besserung eine Annäherung des Blutbildes an das normale beobachten. Ebenso sahen Purdum und Wells Zunahme des Prozentsatzes an mononucleären und eosinophilen Zellen bei niedrigem Anteil der Neutrophilen an der Gesamtzahl.

Lundvall (zitiert nach Heilemann) fand bei Dementia praecox im allgemeinen normale Blutverhältnisse. Dagegen machen die Patienten nach ihm periodisch wiederkehrende Blutkrisen durch, die in Hyperglobulie und Hyperleukocytose bestehen. Er faßt dieselbe als Zeichen einer Toxinanhäufung im Blute auf, der, sobald sie eine gewisse Intensität erreicht habe, Reizerscheinungen auf psychischem Gebiete folgen.

H. Schultz fand im Blute katatonischer Verblödungszustände leichte anämische Erscheinungen, die er auf Begleitumstände, besonders die Ernährung zurückführt.

Nach Ittens vorläufiger Mitteilung sind Fälle von Dementia praecox mit über 12 000 Leukocyten sämtlich chronische, völlig introvertierte, äußerlich stark verblödete mit minimaler Genesungswahrscheinlichkeit. Doch hatte auch ein Fall mit hoher Leukocytenzahl eine ziemlich gute Zustandsprognose, wogegen ein alter schwerer Katatoniker trotz Katalepsie, Cyanose usw. ziemlich normale cytologische Verhältnisse aufwies. Fälle mit stark atonischem depressivem Verhalten weisen eine relativ geringe Anzahl von Leukocyten auf. In den Verhältnissen der Prozentzahlen der einzelnen Leukocytenformen scheint sich nach Itten nichts Gesetzmäßiges zeigen zu wollen. Fälle mit geringer Zahl der Neutrophilen geben eine schlechte Prognose, aber oft auch solche mit relativ hoher Neutrophilenzahl, Mastzellen und Eosinophilie.

Heilemann endlich gibt die Resultate von Blutuntersuchungen bei 150 Fällen von Dementia praecox, von denen er aber nur eine Tabelle von 24 Fällen aufführt. Er fand, daß die absolute Zahl der weißen Blutkörperchen in vielen Fällen etwas, aber meist nicht erheblich gesteigert sei. Dabei wiesen die polynucleären Elemente durchgehend eine beträchtliche Verminderung zugunsten aller anderen Zellformen auf. Sowohl die Lymphocyten als auch die großen mononucleären Zellen und die eosinophilen beteiligten sich an der Zunahme. Er läßt dabei die Frage offen, ob Unterschiede zwischen den verschiedenen Formen der Schizophrenie beständen, bemerkt aber, daß sich die hohen Zahlen für eosinophile Zellen im allgemeinen bei Kranken fänden, bei denen die katatonen Symptome vorherrschten. Er betont schließlich, daß das Blutbild unabhängig von Alter und Geschlecht sei, daß es sich bei keiner anderen Psychose fände und sich dem nähere, das beim jungen Kinde physiologisch sei.

Die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen sind danach sehr verschieden. Wenn wir von den Untersuchungen Bruce's, der außerordentlich hohe absolute Leukocytenzahlen fand, absehen, so wird übereinstimmend angegeben, daß die absolute Vermehrung der weißen Blutkörperchen sich in mäßigen Grenzen hält. Betont wird von allen Autoren, daß sich das Prozentverhältnis der einzelnen Formen der Leukocyten verschiebt. Während diese Verschiebung nach den einen (Heilemann, Kuhn, Purdum und Wells) durchgehend zugunsten der lymphocytären Elemente statthat, geben andere (Bruce, Sandri) Unterschiede im Prozentverhältnis der verschiedenen Arten von weißen Blutkörperchen je nach der Form der Erkrankung an. Von den meisten Autoren wird schließlich die Häufigkeit stärkerer Vermehrung der eosinophilen Zellen angegeben, von einzelnen (Heilemann, Kuhn, Bruce, Dide und Chénais) auf den Zusammenhang dieser Eosinophilie mit dem katatonen Symptomenkomplex hingewiesen. Im einzelnen weisen die Resultate der verschiedenen Autoren recht große Differenzen, ja Gegensätze auf. Der Theorie Lundvalls, das sei gleich an dieser Stelle hervorgehoben, ist niemand gefolgt, seine Angaben sind nirgends bestätigt.

Aus dem Krankenmateriale der psychiatrischen Klinik zu Rostock sowie den Pflinglingen der hiesigen Heil- und Pfliegeanstalt habe ich an 100 Kranken, die nach der heutigen Anschauung der Gruppe der Dementia praecox angehören, Blutuntersuchungen vorgenommen, deren Resultate unten folgen.

Die Kranken gehörten den verschiedensten Formen der Schizophrenie an. Es ist hier nicht der Ort, auf die Streitfragen der Systematik der Psychosen, besonders der Symptomatik der Dementia praecox einzugehen. Maßgebend war die Symptomatik, wie sie Kraepelin, Bleuler usw. entwickelt haben. Die Schwierigkeiten der Trennung der Hebephrenie von der Katatonie traten selbstverständlich häufig hervor. Nach dem Überwiegen der einen oder anderen Symptome wurde die Unterform bestimmt. Es wurden möglichst Kranke verschiedensten Alters und verschiedenster Krankheitsdauer ausgewählt. Naturgemäß mußten auch Endzustände berücksichtigt werden, die den Symptomen nach zweifellos solche der Dementia praecox bildeten, wo aber die Anamnese öfter im Stiche ließ. Von den Unterformen der Dementia praecox, wie Kraepelin sie entwickelt hat, kamen nur die Hebephrenie und die Katatonie in Betracht. Sämtliche Fälle, die mit reichlicherer Wahnbildung verliefen, dabei sicher der Schizophrenie angehörten, hatten daneben so viel Hebephrenes an sich, daß man nur mit Gewalt sie einer besonderen Dementia paranoides hätte einordnen können, die ja Kraepelin selbst in seiner neuesten Veröffentlichung fast ganz fallen läßt.



Neben der Unterform der Erkrankung schien mir von besonderer Bedeutung die Dauer derselben. Wenn wir in dem pathologischen Prozeß der Dementia praecox einen fortschreitenden zu erblicken haben, so ist anzunehmen, daß derselbe auch eine Grenze findet, da die Krankheit an sich nach unserer heutigen Anschauung nicht unmittelbar zum Tode führt, wie z. B. die Dementia paralytica, was unsere langjährigen Anstaltsinsassen uns jeden Tag demonstrieren. Der Ablauf des Prozesses selber erstreckt sich dabei über sehr verschiedene Zeitdauer. Diesen verschiedenen Verlaufsstadien, dieser verschiedenen Intensität des Prozesses könnten verschiedenartige Blutbefunde entsprechen, sofern sie für die Schizophrenie spezifisch wären. Die Lebensweise, die Bleuler unter den zu berücksichtigenden Faktoren noch besonders erwähnt, glaube ich vernachlässigen zu können, da sie bei unseren Anstaltskranken eben eine absolut gleichmäßige ist, leider ja so gleichmäßig, daß wir eine Versimpelung unserer Anstaltsinsassen in den meisten Fällen nicht hintanhaltend können. Das gleiche gilt von der Ernährung.

Bestimmt wurde der Hämoglobingehalt mit dem Sahlischen Hämoglobinometer, die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen durch Auszählung mittels Thoma-Zeißschen Apparates. Die Ausstrich-trockenpräparate wurden mit Ehrlichscher Triazidlösung für neutrophile Granula gefärbt. Die Auszählung der Leukocyten selbst geschah bei Ölimmersion unter einfachem Verschieben des Präparates. Die Blutentnahme geschah ausnahmslos aus dem Ohrläppchen unter möglicher Vermeidung der Verdauungshyperleukocytose. Patienten, bei denen eine körperliche Erkrankung die psychische komplizierte, oder auch nur der Verdacht auf Bestehen einer stärkeren Ausbreitung chronischer Krankheiten, besonders der Tuberkulose, bestand, wurden ausgeschaltet. Die Prozentzahlen sind der besseren Übersicht halber in gewöhnlicher Weise abgerundet.

Der Hämoglobingehalt des Blutes, der in der Norm etwa 95% für Männer und 85% für Frauen beträgt, hält sich bei der Dementia praecox nach vorstehenden Untersuchungen durchgehend in normalen Grenzen. Wo sich kleine Abweichungen finden, sind sie durch den allgemeinen körperlichen Zustand bedingt. Die Berechnung der Durchschnittszahlen ergibt bei Männern wie bei Frauen eine minimale Differenz zugunsten der Hebephrenie gegenüber der Katatonie (96,76 bzw. 84,8 gegen 92,25 bzw. 82,3). Irgendeine Wichtigkeit ist dem aber bei der Geringfügigkeit der Unterschiede wohl nicht beizumessen. Vielleicht hängt dieselbe mit den auch sonst häufigen Anomalien der Blutverteilung bei Katatonikern zusammen.

Dem Hämoglobingehalt entspricht die Zahl der roten Blutkörperchen vollkommen. Es ergeben sich durchaus normale Zahlen mit den auch bei Gesunden vorkommenden Schwankungen. Die geringen Unter-

Tabelle I.

	Name	Alter	Dauer der Krankheit	Hämoglobingehalt	Erythrocyten	Leuko- cyten	Polymorph- kernige Lympho- cyten	Eosinophile	Große Mono- nucleäre	Art der Erkrankung
					Männer					
1	Mu.	39	3	100	5 200 000	7 800	58	38	1 3	Hebephrenie
2	Str.	26	3	100	5 200 000	10 200	59	35	2 4	"
3	Ku.	31	1	95	5 000 000	6 000	61	35	2 2	"
4	Sch.	28	5	100	5 200 000	7 500	63	34	2 1	"
5	Le.	21	3	95	5 400 000	15 100	62	35	2 1	"
6	Fr.	31	3	90	5 000 000	10 800	63	33	2 2	"
7	Kr.	32	3	85	5 200 000	11 700	62	32	3 3	"
8	Ga.	23	1	100	5 200 000	10 200	64	32	1 3	"
9	Jü.	36	6	95	5 040 000	9 300	63	33	2 2	"
10	Ra.	22	4	95	5 200 000	10 000	68	28	2 2	"
11	Br.	34	7 (?)	85	5 000 000	5 500	66	29	3 2	"
12	Ge.	29	?	100	5 000 000	6 600	68	28	3 1	"
13	Ma.	43	4	95	5 000 000	9 100	62	31	4 3	"
14	Wi. I.	26	4	95	4 800 000	10 000	62	32	4 2	"
15	Ne.	32	4	98	5 500 000	13 000	56	36	6 2	"
16	Eh.	37	?	90	4 800 000	8 100	58	35	5 2	"
17	De.	37	7	84	5 200 000	8 200	53	39	6 2	"
18	So.	29	8	90	4 700 000	6 800	52	39	6 3	"
19	Vo.	18	4	87	4 800 000	7 100	53	38	8 1	bei angeborenem Schwachsinn
20	Bö.	41	10	95	5 200 000	9 200	42	38	16 4	Hebephrenie
21	Re.	37	13	94	5 000 000	8 500	63	28	7 2	"
22	Ri.	30	12	95	5 000 000	8 100	57	36	3 4	"
23	Wi. II.	37	17	90	4 800 000	6 000	64	32	2 2	"
24	Ju.	43	19	83	5 200 000	6 100	53	42	2 3	"
25	Hu.	50	23	95	4 900 000	7 500	69	25	4 2	"
					Frauen					
26	Bo.	28	4	75	4 000 000	9 000	55	42	1 2	"
27	Qu.	37	4	88	5 000 000	6 500	57	40	1 2	"
28	Bu.	27	1	90	4 000 000	9 200	56	36	2 6	"
29	Be.	38	6 (?)	95	5 000 000	10 000	67	30	2 1	"
30	De.	23	2	90	4 600 000	8 300	68	30	1 1	"
31	Ca.	21	1	85	4 000 000	9 300	64	31	2 3	"
32	To.	25	2	82	4 480 000	13 000	68	29	1 2	"
33	Pe.	35	?	85	4 200 000	8 300	67	29	1 3	"
34	Vo.	27	3	90	4 200 000	9 000	68	28	2 2	"
35	La.	29	8	80	4 500 000	10 700	60	35	3 3	"
36	Br.	30	8	80	5 000 000	11 400	59	36	2 3	"
37	Ge.	41	8	85	4 000 000	8 600	61	33	3 3	"
38	Bo.	24	5	85	4 400 000	8 800	62	33	4 1	"
39	Ba.	22	6	70	4 000 000	10 600	66	28	4 2	"
40	De.	24	6	75	4 000 000	10 300	59	33	5 3	"
41	Ke.	22	4	85	4 800 000	9 600	64	30	5 1	"
42	Lu.	41	6	85	4 600 000	10 100	64	30	5 1	"
43	Me.	31	10	80	5 250 000	12 800	50	33	15 2	"
44	He.	44	11	90	5 000 000	7 200	57	38	3 2	"
45	Mi.	34	15	85	4 400 000	8 600	65	28	2 5	"
46	Beu.	38	17	90	4 300 000	7 700	66	28	4 2	"
47	Jo.	47	20	85	4 400 000	8 200	74	24	1 1	"
48	Sch.	40	?	75	4 600 000	6 800	55	40	3 2	"
49	Re.	41	?	85	5 000 000	6 300	61	35	1 3	"
?	Ul.	49	?	90	5 000 000	10 200	56	39	1 4	"

Name	Alter	Dauer der Krankheit	Hämoglobingehalt	Erythrocyten	Leuko-cyten	Polymorph-kernige Lymphocyten	Eosinophile	Großmono-nucleäre	Art der Erkrankung
				<b>Männer</b>					
51 Ja.	21	2	82	4 500 000	8 600	57	28	12 3	Katatonie
52 St.	27	3	100	4 200 000	7 400	62	33	4 1	„
53 Bl.	25	5	90	4 700 000	8 400	64	24	10 2	„
54 Br.	30	5	95	5 200 000	7 200	57	31	8 4	„
55 Kr.	31	7	90	4 800 000	7 800	67	26	5 2	„
56 Pr.	25	7	100	5 000 000	7 300	71	23	5 1	„
57 Fr.	31	8	85	5 200 000	6 500	51	25	21 3	„
58 Mö.	35	8	90	4 800 000	12 600	70	18	10 2	„
59 Dr.	28	8 (?)	100	5 200 000	8 300	63	26	10 1	„
60 Sch.	28	8	90	4 400 000	7 600	70	22	7 1	„
61 Wi.	27	8	95	5 200 000	10 100	59	30	9 2	„
62 Lu.	43	9 (?)	95	4 500 000	6 500	67	24	7 2	„
63 Re.	29	9	95	5 500 000	8 800	67	24	7 2	„
64 We.	32	10	95	5 000 000	8 900	73	21	5 1	„
65 Ru.	28	10	90	5 600 000	11 200	55	30	12 3	„
66 Is.	41	12	95	5 600 000	13 200	67	26	5 2	„
67 Sti.	37	13	90	4 000 000	7 900	71	21	6 2	„
68 Ste.	38	13	90	5 100 000	9 700	57	26	13 4	„
69 v. Ba.	40	15	95	5 200 000	6 900	70	22	6 2	„
70 Kr.	42	16	85	4 800 000	9 500	68	25	4 3	„
71 Il.	40	20	100	5 000 000	5 200	64	28	7 1	„
72 Wi.	40	8	95	5 200 000	7 500	71	26	2 1	Endzustände mit vor-
73 Ho.	24	8	82	5 000 000	9 400	78	20	1 1	zugsweise katatonen
74 Pu.	34	12	90	4 000 000	6 100	70	25	1 4	Symptomen
75 Gr.	39	15	95	5 200 000	8 400	70	25	2 3	„
				<b>Frauen</b>					
76 Hei.	29	4	90	4 000 000	6 800	51	40	6 3	Katatonie
77 He.	30	4	67	4 000 000	9 900	70	24	4 3	„
78 Cl.	23	5	90	4 400 000	7 200	65	24	10 1	„
79 Jö.	37	7	90	5 000 000	7 200	70	20	9 1	„
80 Schi.	44	9	85	4 800 000	7 200	58	32	9 1	„
81 We.	44	üb. 9	78	4 800 000	9 300	61	31	6 2	„
82 Ha.	39	10	82	4 000 000	8 700	70	21	8 1	„
83 Mo.	38	10	82	4 000 000	6 000	57	31	9 3	„
84 Kö.	26	10	80	4 200 000	5 400	71	23	5 1	„
85 Gr.	37	11	82	4 300 000	7 200	75	20	4 1	„
86 La.	34	15	90	5 000 000	7 500	69	24	6 1	„
87 Ah.	35	17	82	4 000 000	9 000	61	28	9 2	„
88 Schr.	36	18	82	4 400 000	9 500	64	24	10 2	„
89 Na.	40	25	75	4 500 000	7 400	44	42	8 6	„
90 De.	54	30	82	4 800 000	5 800	52	33	13 2	„
91 Stu.	58	40	65	4 600 000	6 400	66	28	4 2	„
92 Tr.	37	?	85	4 800 000	6 300	68	24	7 1	„
93 Al.	47	10	88	5 000 000	8 400	69	27	2 2	Endzustände mit vor-
94 We.	33	12	87	4 400 000	15 700	78	19	1 2	zugsweise katatonen
95 Be.	55	14	86	4 400 000	6 200	74	23	2 1	Symptomen
96 Ke.	41	17	90	4 000 000	6 100	76	20	3 1	„
97 Re.	52	24	70	4 400 000	7 000	72	24	2 2	„
98 We.	38	41	95	5 000 000	8 500	70	25	3 2	„
99 Ko.	54	?	87	4 900 000	9 600	74	20	2 4	„
100 Wa.	59	?	90	4 600 000	6 400	72	23	2 3	„

schiede, die sich bei Berechnung der Durchschnittszahl für den Hämoglobingehalt zwischen den verschiedenen Formen der Erkrankung ergaben, schwinden für die Erythrocyten völlig. Irgend welche pathologische Veränderungen der roten Blutkörperchen nach Form, Größe, Kernhaltigkeit usw. wurden niemals gesehen. Die Morphologie dieser Zellen wie ihr Farbstoffgehalt weicht also von dem Verhalten Gesunder nicht ab.

Tiefgreifende Unterschiede treten dagegen in Übereinstimmung mit den Resultaten früherer Untersucher bei Betrachtung der für die Leukocyten gefundenen Zahlen hervor.

Was die absolute Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen betrifft, so ist dieselbe bei den der Hebephrenie angehörigen Krankheitsfällen in 35 Fällen, d. h. in 70% erhöht. Als obere Grenze der Normalzahlen wurde dabei 8000 Zellen im Kubikmillimeter, angenommen. Diese Erhöhung schwankt zwischen 8100 und 15 100 in der Weise, daß 50% aller Fälle über 9000, 34% über 10 000 Leukocyten aufwiesen.

Bei den Katatonien findet sich eine absolute Leukocytose nur in 44% der Fälle, wobei 26% über 9000, 10% über 10 000 weiße Blutkörperchen aufwiesen, während die Zahlen zwischen 8100 und 15 700 schwankten.

Die vorstehenden Resultate stimmen im großen und ganzen mit denen der meisten früheren Autoren überein: es findet sich bei der Dementia praecox in einem größeren Teile der Fälle eine mäßige Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Die hohen Zahlen, wie Bruce sie gefunden hat, sind auch durch die vorstehenden Untersuchungen nicht andeutungsweise bestätigt. Es ist wohl anzunehmen, daß es sich dabei um das Dazwischentreten interkurrenter Ursachen gehandelt hat. Recht wesentlich erscheinen dagegen die Unterschiede, die sich in bezug auf die verschiedenen Zustandsformen ergeben. Die absolute Leukocytose ist bei der Hebephrenie erheblich häufiger wie bei den katatonen Verlaufsformen, besonders die höheren Grade der Vermehrung der weißen Blutkörperchen finden sich bei den Hebephrenen in einem bedeutend höheren Prozentsatze, der bei einer Gesamtzahl von 9000 Leukocyten doppelt so groß, bei einer solchen von 10 000 und darüber über dreimal so groß ist wie bei den Katatonien.

Dabei ist allerdings ein Umstand zu berücksichtigen. Ein Blick auf die Tabelle lehrt, daß die Gesamtkrankheitsdauer bei den untersuchten Hebephrenen durchschnittlich eine wesentlich kürzere ist wie bei den Katatonien. Während von den ersteren 27 eine sechsjährige Krankheitsdauer nicht überschreiten, sind es unter den letzteren nur 7 Fälle, während bei den ersteren 11 Patienten 10 Jahre und darüber krank sind, sind es bei den letzteren 26. Dies Verhältnis ist an sich schon sehr interessant, es wird unten noch weitere Berücksichtigung finden. Hier

sei nur konstatiert, daß von den Kranken mit höchstens sechsjähriger Krankheitsdauer unter den hebephrenen Formen 81,48% eine 8000 übersteigende Leukocytenzahl aufweisen, während unter den Katanien gleicher Morbiditätsdauer nur 42,85%, also kaum mehr als die Hälfte der ersteren, diese Zahl übersteigen, der größere Teil dagegen normale Werte aufweist. Der Unterschied in der Häufigkeit der Leukocytose bei beiden Krankheitsformen kann also sicher nicht nur auf die kürzere Krankheitsdauer bezogen werden.

Auch innerhalb der einzelnen Krankheitsformen besteht in den Beziehungen der Krankheitsdauer zur Höhe der Leukocytenzahlen keine absolute Regelmäßigkeit. Während sich bei einem Patienten mit ausgesprochenster Hebephrenie nach einjähriger Erkrankung normale Leukocytenzahl fand, zeigte eine stark affektiv verblödete langjährige Anstaltsinsassin eine Leukocytose über 10 000. Immerhin lassen die Resultate nicht verkennen, daß bei den hebephrenen Formen die absolute Leukocytenzahl mit längerer Krankheitsdauer eine Tendenz zum Abnehmen hat, eine Regel, die allerdings von zahlreichen Ausnahmen durchbrochen wird. Die letzteren können bei einer Psychose, die eine so außerordentlich große Variabilität im Verlaufe zeigt wie die Dementia praecox, kein Wunder nehmen. Die Erhöhung der Leukocytenzahlen bei den katatonen Verlaufsformen läßt jede Regelmäßigkeit vermissen. Im Verein mit der viel geringeren Intensität als bei der Hebephrenie hat man den Eindruck, daß es sich bei derselben mehr um Ausnahmen von der Regel der normalen Leukocytenwerte handelt im Gegensatz zur Hebephrenie.

Weit wesentlichere Abweichungen von der Norm ebenso wie weit größere Unterschiede zwischen den beiden Krankheitsformen ergibt nun die Untersuchung der relativen Werte der einzelnen Leukocytenarten in ihrem Verhältnis zueinander.

Entsprechend den Feststellungen der meisten Autoren ergibt auch die angeführte Tabelle bei den hebephrenen Verlaufsformen eine durchgehende, zum Teil recht erhebliche relative Vermehrung der einkernigen Zellformen, besonders der gewöhnlichen kleinen Lymphocyten, die in der Norm bis 25% betragen. Nur in 2 Fällen wird diese Zahl nicht überschritten. In beiden handelt es sich um Fälle, deren Krankheitsdauer mindestens 20 Jahre beträgt, deren Krankheitsprozeß nach dem klinischen Zustandsbilde als fast völlig abgelaufen bezeichnet werden kann. Das Blutbild war dementsprechend nach Leukocytengesamtzahl und Verhältnis der einzelnen Zellformen zueinander ein annähernd normales. Die übrigen 96% der Gesamtfälle weisen eine mehr oder minder hohe Lymphocytose auf. 76% der Fälle haben 30% Lymphocyten oder mehr, 42% 35% und darüber, 8% der Fälle erreichen 40%. Die Zunahme der einzelligen lymphoiden Elemente geschieht auf Kosten der

neutrophilen polynucleären Leukocyten, wemngleich extrem geringe Zahlen der letzteren wie andere Untersucher sie fanden, fehlen. 50% polynucleärer Zellen und darunter finden sich nur in zwei Fällen, in denen sich neben erheblicher Vermehrung der lymphocytären Elemente auch eine solche der eosinophilen Zellen (16 bzw. 15%) fand. Genau die gleiche Beobachtung hat Heilemann gemacht. Auch in der von ihm veröffentlichten Tabelle wurde ein Prozentsatz von 50 für die polymorphkernigen Zellen nur in den Fällen erreicht, wo sich neben erheblicher Lymphocytenvermehrung hohe Zahlen für die eosinophilen Elemente fanden. Eine konstante Beziehung zur Krankheitsdauer ist bei der relativen Lymphocytenzahl nicht zu erkennen. Dagegen scheint die Höhe der Lymphocytose in einem einigermaßen konstanten Verhältnis zur Intensität der Krankheitssymptome zu stehen, insofern stärkerer Ausprägung der letzteren höhere Lymphocytenzahlen entsprechen. Da mir Beobachtungen über längere Zeit an denselben Patienten in verschiedenen Krankheitsstadien noch nicht zu Gebote stehen, muß der exakte Nachweis dieser Beziehungen augenblicklich noch offen gelassen werden. Endlich ist das Verhältnis stärkerer Lymphocytose zu der erhöhten Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen bemerkenswert, da in 71,05% der Fälle eine Lymphocytose von 30% und darüber mit erhöhter Gesamtzahl der Leukocyten zusammentrifft.

Die relative Zahl der eosinophilen Blutzellen erweist sich in 32% der untersuchten Fälle von Hebephrenie als erhöht, dabei wird in 12% der Fälle gerade die an sich natürlich nicht exakte Grenze gegen die Norm (etwa zwischen 3 und 4%) überschritten. Die erheblicheren Grade von Eosinophilie finden sich fast ausnahmslos bei Fällen, deren Krankheitsbeginn schon länger zurückliegt und deren Krankheitsablauf schon weiter vorgeschritten ist.

Die Zahl der großen einkernigen Zellformen, über deren physiologische und pathologische Dignität noch keine absolute Klarheit herrscht, ist in einem Teile der Fälle leicht beziehungsweise mäßig erhöht. Irgendwelche durchgängig erkennbaren Beziehungen zur Lymphocytose finden sich nicht.

Wesentlich anders ist das Blutbild bei den katatonen Krankheitsfällen. Relative Lymphocytose findet sich nach den vorstehenden Untersuchungen nur in 40% der Fälle. Von diesen ist die Vermehrung der Lymphocyten nur in 20% erheblich (30% und darüber), während 10% der Fälle die angenommene Grenze gegen die Norm (25%) nur gerade überschreiten. Gegenüber der Hebephrenie, die in fast allen Fällen eine relative Vermehrung der lymphoiden Elemente aufwies, ist das ein wesentlicher Unterschied. Von den Fällen mit Lymphocytose zeigten 45% auch eine Vermehrung der Leukocytengesamtzahl, während bei 55% die absoluten Werte normal waren. Die Zahl der neutrophilen

polymorphkernigen Leukocyten war in 44% der Fälle normal, in 60% annähernd normal, also in einem erheblich höheren Prozentsatze als bei der Hebephrenie. Die Herabsetzung der Zahlen für die neutrophilen Elemente geschah entsprechend den obigen Lymphocytenzahlen nur zum geringsten Teile hervorgerufen durch Lymphocytose, in dem größeren Teile waren es die eosinophil granulierten Zellen, die zugleich die wichtigsten Differenzen gegen die Norm wie gegen das Blutbild, wie wir es durchgehend bei der Hebephrenie fanden, zeigten, die sie verursachten. In 76% der Fälle ergab sich eine zum größten Teil recht erhebliche Eosinophilie, die 21% erreichte. Der Rest von 24% zeigt völlig normale Blutbilder. Es handelt sich bei ihm ausschließlich um Endzustände der Schizophrenie, die vorwiegend katatone Symptome aufweisen, Fälle, deren sichere Krankheitsdauer nicht unter 8 Jahren beträgt und meines Erachtens nur um Fälle, bei denen man die Möglichkeit eines Wiedererwachens ausgeschalteter geistiger Fähigkeiten, wie es uns bei der Katatonie ja nicht selten überrascht, ausschließen kann. Es scheint nach der vorstehenden Tabelle also in Übereinstimmung mit den Resultaten früherer Untersuchungen der Katatonie eine Vermehrung der eosinophilen Zellen pathognomonisch zu sein, die nur den völlig abgelaufenen Fällen fehlt. Der Prozentsatz von 76 an sich ist aus obigen Gründen geeignet, ein falsches, zu wenig eindringliches Bild von der Häufigkeit der Eosinophilie zu geben. Ein steigendes Verhältnis der Eosinophilie mit der Dauer der Krankheit läßt sich hier ebensowenig feststellen wie das umgekehrte Verhältnis. Ebenso scheinen keine Beziehungen zur absoluten Leukocytose zu bestehen. Die Zahlen in Beziehung zur Intensität der katatonen Erscheinungen setzen zu wollen, wäre bei der häufig recht großen Gleichartigkeit der Bilder und der Schwierigkeit der Begrenzung der schizophrenen Verblödung ein mißliches Unterfangen.

Die großen einkernigen Zellen sind bei der Katatonie wohl in einem geringen Prozentsatze vermehrt, doch zeigt diese Vermehrung keine Regelmäßigkeit.

Was die Deutung dieser gegen die Norm veränderten Blutbilder betrifft, so haben dieselben zu verschiedenen Erklärungen des der Dementia praecox zugrunde liegenden Krankheitsprozesses Anlaß gegeben. Meist ist die Änderung der morphologischen Blutzusammensetzung als der Ausdruck einer unbekannteren Intoxikation aufgefaßt worden. Auch Heilemann zieht den naheliegenden Schluß, daß die Blutveränderung der Indicator für eine Änderung des Körperchemismus sei. Er glaubt aber nicht, daß es zum Ziele führen würde, zur Feststellung der Art desselben somatische Krankheiten heranzuziehen, die ähnliche Blutbilder darböten. Schließlich weist er darauf hin, daß sich interessanterweise ein Analogon für das Blutbild bei der Schizophrenie

in dem des Säuglings finde, wobei er die Frage offen läßt, ob dieser Ähnlichkeit ein innerer Kausalkonnex zukomme, oder ob sie nur als äußerlich zu betrachten sei.

Entsprechend den aus den vorstehenden Untersuchungen sich ergebenden durchgehenden Unterschieden zwischen den beiden Haupterscheinungsformen der Dementia praecox — ob den einzigen, sei dahingestellt — müssen dieselben zunächst einzeln für sich und dann im gegenseitigen Zusammenhang gewertet werden, da nach allen Erfahrungen an einem inneren Zusammenhang der klinischen Erscheinungen der Hebephrenie und der Katatonie wohl nicht mehr zu zweifeln ist.

Bei der Hebephrenie hatte sich — nach den obigen Untersuchungsreihen — einmal in den allermeisten Fällen (70%) eine absolute Vermehrung der weißen Blutkörperchen, zum Teil erheblicheren Grades, ergeben. Diese absolute Leukocytose ist meist auf der Höhe der Erkrankung am größten und zeigt mit Ablauf der klinischen Erscheinungen Tendenz zum Abnehmen. Es besteht jedoch keine regelmäßige Beziehung zur Dauer der Erkrankung. Von den Unterformen der weißen Blutkörperchen sind die Lymphocyten ohne Ausnahme mehr oder minder relativ vermehrt. Stärkere Vermehrung derselben geht meist mit absoluter Leukocytose Hand in Hand. Entsprechend der Lymphocytose nehmen die polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten ab. Die eosinophil granulierten Zellen sind in einem Teile der Fälle (etwa  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$ ) leicht relativ vermehrt, doch findet sich ein erheblicherer Grad von Eosinophilie ausnahmslos in Fällen, in denen der Krankheitsprozeß temporär, meist auch quantitativ schon vorgeschritten ist.

Bei der Katatonie findet sich eine absolute Leukocytenvermehrung noch nicht in der Hälfte der Fälle (44%), von denen wiederum kaum ein Viertel erheblichere Zunahme der weißen Blutkörperchen (über 10 000) zeigt. Irgendeine regelmäßige Beziehung der Leukocytose zur Intensität des Krankheitsprozesses läßt sich nicht nachweisen. Eine wesentlichere relative Lymphocytenvermehrung besteht in etwa dem dritten Teile der Fälle; dabei war noch nicht die Hälfte der Katatonien mit relativer Lymphocytose von Gesamtleukocytose begleitet. Drei Viertel der Fälle weisen eine zum größten Teile recht erhebliche Eosinophilie auf. Bewertet man jedoch, daß in den übrigen Fällen die Untersuchung völlig normale Blutbilder ergab, so darf man die Vermehrung der eosinophil granulierten Zellen bei den untersuchten Katatonikern als durchgehend betrachten. Diejenigen Schizophrenien mit vorherrschend katatonen Symptomen, die keine Eosinophilie zeigen, gehören nach der vorstehenden Tabelle ausschließlich den völlig verblödeten Krankheitsfällen an. Die Zahl der neutrophilen polymorphkernigen Leukocyten zeigte stets eine der Zunahme der übrigen Zellformen entsprechende Abnahme, in etwa der Hälfte der Fälle normale Verhältnisse.



Zum Versuche einer Deutung dieser Abweichungen des Blutbildes von der Norm ist ein Rückgreifen auf die bei Krankheiten anderer Organe gefundenen Änderungen desselben schlechterdings nicht zu umgehen, und nicht einzusehen, warum Heilemann diesen Weg ablehnt. Zu bedenken ist immer, daß es sich bei der klinischen Pathologie des Blutes um ein noch in der Entwicklung befindliches Gebiet handelt, das viel mit Theorien durchsetzt ist, deren exakter Beweis bisher noch nicht gelungen ist.

Daß die Gesamtzahl der Leukocyten bei den hebephrenen Formen der Schizophrenie meist mehr oder minder erheblich vermehrt ist, kann nicht wundernehmen, da wir nach den noch verhältnismäßig spärlichen pathologisch-anatomischen Feststellungen mit einer entzündlichen Alteration des Zentralnervensystems bei der Dementia praecox zu rechnen gewohnt sind. Entsprechend der Rückwirkung entzündlicher Prozesse in anderen Körperorganen auf das Blut in Form einer Leukocytose ist dieselbe auch bei der Hebephrenie durchaus erklärlich. Dabei soll die Frage offen gelassen werden, ob, wie manche Autoren annehmen, der gleiche Krankheitsprozeß auch in anderen Körperorganen Veränderungen setzt (so fand z. B. Sie mens bei Schizophrenen oft Vermehrung des interlobulären Bindegewebes mit einer eigentümlich dunklen Färbung der Lebermasse; vgl. auch unten) und so das Blutbild beeinflußt wird.

Schwierig wird schon die Erklärung der auffallenden durchgehenden Vermehrung der lymphocytären Elemente auf Kosten der polymorphkernigen Leukocyten. Wenn ich den Ausführungen Grawitz folge, so darf man nach neueren Beobachtungen im Bluteselbst annehmen, daß im Gegensatz zu den Anschauungen Ehrlichs die alte Lehre Virchows von einer Lymphocytose infolge von Lymphdrüsenreizung zu recht besteht. Bei den verschiedensten Krankheiten, die mit Lymphdrüenschwellung einhergehen, wie Masern, sekundärer Lues, den Drüenschwellungen des Kindesalters, besonders aber beim Typhus abdominalis, hat man denn auch relative Lymphocytosen vermehrt gefunden. Von den das nervöse Gebiet stark in Mitleidenschaft ziehenden Krankheiten kommt der Morbus Basedowi hinzu, auf den weiter unten näher eingegangen wird. Es ist also das Bestehen einer relativen Vermehrung der Lymphocyten bei der Hebephrenie ein Hinweis auf eine mögliche mit den Gehirnsymptomen gleichzeitige Reizung der lymphatischen Organe des Körpers, wobei freilich der ursächliche Zusammenhang einstweilen offen gelassen werden muß. Die Annahme eines im Körper kreisenden Toxins, wie es von vielen Autoren als Ursache der Dementia praecox angenommen wird, das eventuell zugleich Veränderungen anderer Organe hervorrufen könnte, erhält also in der Lymphocytose eine wesentliche Stütze.

In einem Teile der Fälle, meist solchen mit nach Zeit und Intensität vorgeschrittenem Krankheitsprozeß, findet sich ferner eine relative Vermehrung der eosinophilgranulierten Blutzellen. Pathologische Eosinophilie ist bei den verschiedensten Hautkrankheiten, dem Asthma bronchiale, bei malignen Tumoren, schließlich bei den verschiedensten Wurmkrankheiten beobachtet, alles Krankheiten, die wenig Beziehungen zur Schizophrenie aufweisen dürften. Die Angabe Neussers, daß durch Reizung des Nervus sympathicus Vermehrung der eosinophilen Zellen hervorgerufen würde, ist wohl als widerlegt zu betrachten. Mehr als physiologisch, insofern sie Vorläufer des normalen Zustandes ist, ist die postfebrile eosinophile Leukocytose aufzufassen, wie sie bei vielen Infektionskrankheiten nach Ablauf des Fiebers und Schwinden der Leukocytose, mag dieselbe eine neutrophile oder lymphoide sein, auftritt. Ziegler glaubt sogar eine gesetzmäßige Beziehung der polynucleären, der lymphoiden und der eosinophilen Leukocytose bei Infektionen gefunden zu haben, insofern zuerst die Zahl der polymorphkernigen Elemente ansteigt, nach einiger Zeit unter stetem Sinken dieser Elemente Lymphocytose eintritt, der am Schlusse eine relative Eosinophilie folgt; er hebt aber an gleicher Stelle hervor, daß bei den einzelnen Krankheiten außerordentlich große Verschiebungen der einzelnen Komponenten dieser Blutveränderung statthätten.

Die letzteren Beobachtungen lassen sich auf das Blutbild, wie es sich bei der Hebephrenie fand, zwanglos anwenden. Es ist schon oben bemerkt worden, daß es besonders die nach Krankheitsdauer und -intensität vorgeschrittenen Fälle sind, die neben Lymphocytose auch Eosinophilie aufweisen. Man müßte also annehmen, daß in diesen Fällen früher reine Lymphocytenvermehrung bestanden hätte, der im Decursus morbi die reaktive Vermehrung der eosinophilen Elemente gefolgt ist. Als weiteres Stadium würde man eine noch stärkere relative Vermehrung der eosinophilgranulierten Zellen ohne Lymphocytose und als Schluß die Rückkehr zum normalen Blutbilde erwarten, wollte man den Vergleich mit anderen Infektionskrankheiten völlig ausbauen und diese Weiterentwicklung der cytologischen Formel läßt sich meines Erachtens durch Betrachtung der bei den katatonen Formen gefundenen morphologischen Blutveränderungen als Fortsetzung der bei den hebephrenen festgestellten als sehr wahrscheinlich annehmen.

Bei den Katatonien sind nach den vorstehenden Untersuchungen diejenigen Blutveränderungen, die auf einen auf der Höhe befindlichen entzündlichen Krankheitsprozeß — nach unserer heutigen Anschauung — hindeuten, weit geringer als bei den hebephrenen Formen der Dementia praecox. Die absolute Gesamtleukocytose findet sich in einem wesentlich geringeren Prozentsatze der Fälle, besonders die höheren Grade derselben sind sehr viel seltener; es besteht ferner nur in etwa einem Drittel

der Fälle relative Lymphocytenvermehrung. Das ganze Bild würde also durchaus den Eindruck einer Blutveränderung bei einer Infektionskrankheit machen, die ihren Höhepunkt überschritten hat. Dieser Eindruck wird bestärkt durch die Feststellung, daß alle Katatoniker, die überhaupt Abweichungen des Blutbildes von der Norm bieten, relative Vermehrung der eosinophil-granulierten Leukocyten zeigen. Diese relative Eosinophilie trifft in einem Teile der Fälle noch mit Lymphocytose zusammen, in vielen Fällen steht sie als einziger Rest der einstigen Veränderung des cytologischen Blutbildes da. Dasselbe läßt sich also, wiederum in dem oben angeführten Sinne in Vergleich mit dem bei Infektionskrankheiten setzen und schließlich fehlt auch der Schlußstein nicht: die allermeisten unserer verblödeten Endzustände der Dementia praecox mit vorwiegend katatonen Symptomen weisen völlig oder nahezu normale Blutbilder auf, wie wir sie auch bei zwei klinisch noch als Hebephrenien imponierenden Krankheitsbildern nach 20- bzw. 23jährigem Bestehen der Krankheit gefunden haben. Durchaus im Einklang mit den vorstehenden Ansichten steht auch die schon oben kurz registrierte Tatsache, daß die Katatoniker der angeführten Tabelle durchschnittlich eine wesentlich längere Morbiditätsdauer aufweisen wie die Hebephrenen. Die scharfe Unterscheidung der hebephrenen von den katatonen Symptomenkomplexen ist nun zwar einmal nicht leicht, andererseits das Zurücktreten der hebephrenen Züge bei Verblödeten und damit das Vorrücken der katatonen Symptome in den Vordergrund durchaus erklärlich; es scheint aber nach der vorstehenden Tabelle doch, als wenn die Hebephrenie das Anfangsstadium der Dementia praecox darstellt, das die Katatonie langsam ablöst, um schließlich der schizophrener Verblödung Platz zu machen, in die mehr oder weniger katatone Symptome hinübergenommen werden, oder daß die Katatonie den Beginn der Verblödung darstellt. Mit dieser Anschauung, die erst durch längere Erfahrungen bestätigt werden müßte, würden die Resultate der Untersuchung der Cytologie des Blutes völlig in Einklang gebracht werden können.

Daß etwa die Symptomenkomplexe der Katatonie als solche durch ihre Einwirkung auf das Vasomotoren-system usw. das eigenartige Blutbild zustande bringen, ist an sich schon wenig wahrscheinlich, wenn auch selbstverständlich zugegeben werden muß, daß das Vasomotoren-system stark in Mitleidenschaft gezogen ist. Zum Vergleich seien die Resultate der Blutuntersuchungen bei einigen Fällen mitgeteilt, wo Idioten bzw. hochgradige Imbezille klinische Symptomenbilder aufwiesen, die ohne Kenntnis der Anamnese und des Verlaufes nur auf Grund des Zustandsbildes der zum Teil stuporösen Kranken zur Fehldiagnose der Katatonie Grund genug boten. Es handelte sich in allen Fällen um an der Grenze zwischen Imbecillität und Idiotie im

Ziehenschen Sinne stehende Kranke in den verschiedensten Lebensaltern.

Tabelle II.

	Ge- schlecht	Name	Alter	Dauer der Krankheit	Hämoglo- bingehalt %	Erythrocyten	Leuko- cyten	Polymorph- kernige %	Lympho- cyten %	Eosinophile %	Große Mono- nucleäre %
1	weibl.	Sch.	21	Kindh.	95	4 200 000	7700	74	22	2	2
2	„	Gae.	29	„	100	5 000 000	5000	70	25	3	2
3	männl.	Wi.	34	„	?	5 100 000	8000	71	25	2	2
4	„	Be.	45	„	105	5 000 000	5000	72	23	3	2
5	„	Br.	55	„	105	5 400 000	7500	75	21	3	1

Es ergaben sich also in allen Fällen völlig normale cytologische Blutverhältnisse.

Wie schon oben bei Erörterung der einzelnen Untersuchungsergebnisse hervorgehoben, läßt sich keine absolut gültige Wechselbeziehung der einzelnen cytologischen Formeln weder zur Intensität des klinischen Krankheitsprozesses noch zur Dauer der Krankheit herausfinden, wengleich hohe absolute Leukocytenzahlen und stärkere relative Lymphocytenvermehrung bei frischeren, florideren Krankheitsfällen häufiger zu sein scheinen. Das Fehlen derartiger exakter Beziehungen ist bei einem Krankheitsprozeß, wie es der der Schizophrenie ist, durchaus nicht verwunderlich, steht jedenfalls durchaus im Einklang mit dem klinischen Verlaufe desselben. Während ein Teil der Fälle in wenigen Jahren völlig verblödet, hat ein anderer nach Jahrzehnten in Zeiten der Ruhe noch keine wesentliche Einbuße seiner psychischen Regsamkeit erlitten, ein Dritter zeigt wohl psychische Defekte, doch unterbrechen noch nach Jahrzehnten akute Exacerbationen den sonst eintönigen Verlauf. So kann es nicht überraschen, wenn ein Kranker nach 20jähriger Krankheitsdauer noch eine Blutbild aufweist, wie man es bei floriden Infektionen oder Intoxikationen findet, während dasselbe bei einem anderen nach 8jähriger Dauer schon auf einen abgelaufenen Prozeß hinzuweisen scheint. Längeren Beobachtungen wird auch die Antwort auf die Frage beschieden sein, ob den verschiedenen psychischen Zustandsänderungen im Verlauf der Krankheit das Blutbild folgt, wie es Sandri in einem Falle beobachtet haben will. Die obigen Untersuchungsergebnisse sprechen im ganzen gegen einen plötzlichen Wechsel und lassen nur im Gesamtablauf des Krankheitsprozesses die entsprechende Veränderung des morphologischen Blutbildes erwarten.

Die morphologischen Blutuntersuchungen geben nach den vorstehenden Ausführungen einen sehr bedeutsamen Hinweis auf die Ätiologie der Krankheitsgruppe, die wir als Dementia praecox zusammenfassen.

Schon von früheren Untersuchern wurde zum Teil die Wahrscheinlichkeit einer Intoxikation betont. Auch auf Grund der Resultate der vorstehenden Tabelle muß man zu diesem Schlusse kommen, daß die Möglichkeit, daß der Schizophrenie die Wirkung eines im Körper kreisenden Toxins zugrunde liegt, durch die Änderung des cytologischen Blutbildes durchaus gestützt wird. Nach der Art des pathologischen Blutbildes (der Lymphocytose) ist ferner mit der Möglichkeit zu rechnen, daß es sich um einen Prozeß handelt, der nicht allein im Zentralnervensystem seine Angriffspunkte hat, sondern die mannigfachen lymphatischen Organe des Körpers zugleich befällt.

Nach unseren heutigen Erfahrungen hat sich bisher kein exogenes Moment als Ursache der Dementia praecox auffinden lassen, und wir sind gewohnt, bei ihr stets endogene Ursachen zu vermuten und äußeren Einwirkungen nur die Rolle von Hilfsmomenten zuzuweisen. Alles, was darüber bekannt ist, gehört natürlich in das Gebiet der Theorie.

Kraepelin schreibt, daß bei den zweifellosen Beziehungen der Dementia praecox zum Entwicklungsalter, zu Menstruationsstörungen, zum Fortpflanzungsgeschäfte, zum Klimakterium vielleicht an eine Selbstvergiftung zu denken wäre, die möglicherweise in irgendeinem mehr oder weniger entfernten Zusammenhange mit Vorgängen in den Geschlechtsorganen stehen könnte. Selbstverständlich ist das nicht ausschließlich auf die eigentlichen Fortpflanzungsorgane zu beziehen. Wir nehmen zwar eine innere Sekretion der Ovarien und Hoden an, kennen auch teilweise die Erscheinungen, die die Wegnahme der Organe, also der Ausfall der inneren Absonderung zur Folge hat, wissen auch, daß zweifellos Beziehungen dieser Organe zum Zentralnervensystem bestehen, aber ihre Fortnahme, die Kastration, heilt die Dementia praecox nicht. Den Mitteilungen einiger Autoren (z. B. Schultze, Bossi, Ortenau u. a.) über Heilungen von Psychosen, darunter auch von Dementia praecox, durch Behandlung gynäkologischer Affektionen darf man wohl zum mindesten skeptisch gegenüberreten.

Daß die Tätigkeit der Ovarien andererseits (von den Hoden ist gleiches nicht bekannt, wie wir überhaupt über ihre Wirksamkeit außerhalb des Fortpflanzungsgeschäftes weniger orientiert sind) in mannigfacher Beziehung zur Schizophrenie steht, wenn sie auch nicht die alleinige Ursache ist, ist wiederum sehr wahrscheinlich. Einmal sind Menstruationsstörungen bei dieser Psychose sehr häufig, ferner entwickelt sie sich häufig in der Schwangerschaft und im Puerperium, weiter scheint dem Klimakterium eine Rolle bei ihrer Entstehung zuzukommen, da z. B. Schröder unter seinen Spätkatatonien 13 Frauen, aber nur 3 Männer fand, schließlich bestehen eigenartige Verbindungen zwischen Dementia praecox und Osteomalacie, also einer Erkrankung, die zweifellos von pathologischer innerer Sekretion der Eierstöcke abhängig ist.

So berichtet Haberkant über zwei Fälle von Verbindung beider Krankheiten. Er weist darauf hin, daß vielleicht in der Ätiologie beider Stoffwechselstörungen, die von den Ovarien oder der Schilddrüse abhängig sind, die Hauptrolle spielten und daß die Osteomalacie insofern vielleicht an der Ätiologie der Puerperalpsychosen, auf die Kipping und v. Wagner hingewiesen haben, beteiligt sei, als die Katatonien puerperalen Ursprunges in Frage kämen. Klewe bemerkt, daß nach dem Material der Heil- und Pflegeanstalt Emmerdingen der Prozentsatz der nicht puerperalen Osteomalacie unter den Geisteskranken, speziell den Frühverblödeten, ungleich größer ist als unter der geistesgesunden Bevölkerung. Demgegenüber betont Bleuler allerdings, daß in Rheinau die Osteomalacie bei Männern und Frauen auftrat, die zu wenig ins Freie kamen, wobei sie sich nicht an die Art der Psychose hielt, sogar Geistesgesunde betraf.

In Anbetracht des Umstandes, daß zu den Organen, die zweifellos zu der Geschlechtsentwicklung in engster Beziehung stehen und mit ihr eine Umwandlung durchmachen, auch die Schilddrüse gehört, hat man auch in deren Pathologie die Ursache der Dementia praecox gesucht. Nachdem Berkley über 8 Fälle von katatoner Dementia praecox berichtet hatte, in denen partielle Thyreoidektomie und Verabreichung von Jodlecithin Heilung gebracht haben sollte, andererseits angab, daß die Erscheinungen der Katatonie durch Verabreichung von Schilddrüsensubstanz verschlimmert würden, berichteten Kanavel und Pollock über 12 Fälle derselben Operation bei Katatonie mit fast völlig negativem Erfolge. Nur ein Fall, in dem eine Vergrößerung der Schilddrüse bestand, schien zunächst gebessert, erkrankte dann aber wiederum. Dagegen will van der Schleer unter 7 Fällen zwei frische durch teilweise Wegnahme der Schilddrüse geheilt haben, bei zwei anderen älteren trat eine kurzdauernde Besserung ein, während die übrigen 3 Fälle resultatlos verliefen. Dawidenkow endlich sah bei einem Falle von Katatonie, zu der sich allmählich Symptome Basedowscher Krankheit gesellten, nach partieller Strumektomie Übergang des Krankheitsbildes in das der Hebephrenie. Auch in einem zweiten Falle von Dementia praecox traten nach derselben Operation die motorischen katatonen Symptome zurück. Interessant ist, daß in diesem letzteren Falle die Basedow-Symptome nur in einer vergrößerten Schilddrüse und der für Basedow typischen Veränderung der Leukocytenformel bestanden.

Kocher hat 1908, nachdem zuerst Caro in einem komplizierten Falle darauf hingewiesen hatte, Befunde einer auffälligen Lymphocytose bei Fällen von Morbus Basedowi mitgeteilt, denen Veröffentlichungen verschiedener Autoren folgten, die übereinstimmend angaben, daß bei ausgesprochenem Morbus Basedowi eine starke relative Lympho-

cytose bei verminderter oder normaler Gesamtzahl der Leukocyten zu finden sei, während die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen niemals vermehrt sei. Nach den jüngsten Untersuchungen Hatiegans fand sich sowohl bei typischem Morbus Basedowi wie auch bei einigen Fällen von Struma ohne Basedowerscheinungen neben Lymphocytose auch Eosinophilie. Ebenso fanden Bence und Engøl bei Myxödem relative Lymphocytose und Vermehrung der eosinophilen Blutzellen. Ähnliche Bilder (relative Lymphocytose, Leukopenie, Eosinophilie) will Borchardt auch bei Patienten mit Erkrankungen der Hypophysis cerebri, der Nebennieren und außerdem bei solchen mit den klinischen Erscheinungen des Status thymico-lymphaticus gesehen haben.

Die Resultate der Blutuntersuchungen bei Dementia praecox, soweit sie bisher vorliegen, haben zweifellos viel Gemeinsames mit dem Blutbild, wie man es häufig bei Erkrankungen der Glandula thyroidea findet. Die relative Lymphocytose, teilweise verbunden mit Vermehrung der eosinophilen Zellen, findet sich bei beiden Erkrankungen. Einen sehr erheblichen Unterschied aber stellt die z. T. recht erhebliche absolute Leukocytose besonders der frischen Fälle von Hebephrenie gegenüber der Leukopenie bzw. höchstens normalen Leukocytengesamtzahl bei Struma, Myxödem, Morbus Basedowi usw. dar. Der Unterschied wird geringer, wenn man zum Vergleich mehr die Fälle mit Überwiegen der katatonen Symptome, wie es scheint, die wesentlich chronisch verlaufenden, bei denen nach den vorstehenden Untersuchungsergebnissen die Leukocytenzahl meist normal ist, heranzieht. Auch die amerikanischen Autoren sahen nach Thyreoidektomie in manchen Fällen nur Zurücktreten der katatonen Erscheinungen, teilweise unter Übergang der Katatonie in eine Hebephrenie.

Kraepelin betont die Häufigkeit diffuser Vergrößerungen der Schilddrüse bei Dementia praecox; er beobachtete einige Male Schwinden derselben vor dem ersten Auftreten der Krankheitserscheinungen, auch wiederholten Wechsel im Umfange der Drüse während der Entwicklung des Leidens. Auch andere eventuell auf eine Sekretionsanomalie dieser Drüse bezügliche Erscheinungen, wie Exophthalmus, besonders aber Tremoren, die sich vom Marieschen kaum unterscheiden, sind nicht allzu selten bei Schizophrenen aufzufinden. Auch Bonhöffer bemerkt, daß manche Katatonien mit Lidspaltenerweiterung, gesteigerter Pulsfrequenz, feinschlägigem Tremor, Schweißbildung und trophischen Störungen zur Annahme eines Basedow Anlaß geben könnten.

Bleuler führt gegen die Annahme einer Autointoxikation vonseiten der Thyroidea als Ursache der Schizophrenie die Unwirksamkeit des Thyroidin und das unterschiedslose Vorkommen der Krankheit in Kropfgegenden wie an der Meeresküste an. Aber auch nach ihm ist weniger auszuschließen der Zusammenhang zwischen Schizophrenie

und der Hyperfunktion der Glandula thyreoidea im Sinne des Basedow. Warum er kurz vorher eine Intoxikation von seiten dieser Drüse entschieden ablehnt, ist nicht ersichtlich. Bleuler selbst betont ferner, daß die meisten Basedowpsychosen trotz ihrer ziemlich lebhaften Affektivität der Schizophrenie sehr ähnlich sähen.

Nach Kraepelin ist der Grundzug der psychischen Störungen bei der Basedowschen Krankheit eine auffallende Unstetigkeit des Seelenlebens. Die Stimmung ist sehr veränderlich, in einem Teil der Fälle vorwiegend heiter, wortreich, unstet in Wesen und Gebärden, in einem anderen trübe oder ängstlich-niedergeschlagen, verlegen, schreckhaft. Regelmäßig sind die Kranken einem oft jähem, unberechenbaren Wechsel der Stimmungen unterworfen, dabei oft merkwürdig gleichgültig in wichtigen Dingen. In schweren Fällen machen die Kranken z. T. einen direkt manischen Eindruck, in anderen stellen sich ängstliche Delirien mit Sinnestäuschungen und einzelnen Wahnbildungen ein. Die Fälle mit trauriger Verstimmung entsprechen nach Stern mehr dem Basedowoid. Ihm kommt auch ein langwierigerer, vielfach schwankender Verlauf zu ohne endgültige vollständige Genesung, aber auch, ohne zum Tode zu führen. Auch viele „hysterische“ Erscheinungen, wie Anästhesien, Ohnmachten, Krämpfe, Stuporzustände, phantastische Delirien sind bei Basedow beobachtet.

Alles das sind Symptome, die denen der Hebephrenie teilweise aufs Haar gleichen, die letztere Krankheit z. T. nur in gesteigerter Form aufweist. Zwischen der Unstetigkeit des Seelenlebens bei Basedowscher Krankheit und der intrapsychischen Ziellosigkeit der Dementia praecox bestehen zweifellos die mannigfachsten Übergänge, häufig nur ein gradueller Unterschied. Andererseits gemahnt die gemüthliche Stumpfheit bei Basedowkranken an die affektive Verblödung der Hebephrenen, die Unberechenbarkeit der Stimmungen ist beiden Erkrankungen gemein. Treten noch Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen hinzu, so wird man nur in Fällen mit ganz ausgesprochenen körperlichen Basedowsymptomen (natürlich abgesehen von der Schilddrüsenveränderung) diese Diagnose der der Schizophrenie vorziehen. Bleuler meint bei Besprechung der Differentialdiagnose der Schizophrenie, daß er es offen lassen müsse, ob die bei Morbus Basedowi beschriebenen Psychosen der Dementia praecox angehörten oder nicht.

Andererseits haben wir im myxödematösen Irresein weitgehende Ähnlichkeiten mit der Katatonie. Die fortschreitende Verlangsamung und Erschwerung aller psychischen Leistungen (Kraepelin) bei Myxödem entspricht der Hemmung und Sperrung des Katatonikers. Die Verimpelung und Stumpfheit des Geistes und Gemüthes ist beiden Erkrankungen eigen, ebenso wie die bisweilen eintretende starke Erregung, das sinnlose Widerstreben, das dem Negativismus völlig entspricht, die



Neigung zur Nahrungsverweigerung, schließlich auch hier Zustände von Verwirrtheit mit allerlei Sinnestäuschungen und ausgeprägteren Verfolgungsideen.

Selbst die bei Myxödem beobachteten körperlichen Erscheinungen sind keineswegs entscheidend. Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Schlafsucht, feinschlägiges Zittern, Menstruationsstörungen, Erniedrigungen der Körperwärme sind bei beiden Erkrankungen gleich häufig. Die mechanische Muskeleerregbarkeit pflegt bei Myxödem wie bei Katatonie gesteigert zu sein, ebenso sind es die Sehnenreflexe. Bei beiden Krankheiten fällt die Plumpheit des Ganges, die Blutleere oder andererseits die Cyanose der Haut auf; beiden Erkrankungen sind epileptische Anfälle und gelegentliches Auftreten von Albumen im Harn gemeinsam. Endlich ist auch die myxödematöse Veränderung der Haut kein einwandfreies Unterscheidungsmerkmal, solange sie sich auf einzelne Körperteile beschränkt. Die Stauungsödeme, wie sie bei Katatonikern häufig sind, und die nicht nur an den abhängigen Körperteilen, sondern auch z. B. unter den Augen, kurz an Stellen, wo sonst Stauungserscheinungen selten sind, auftreten, fühlen sich oft wie Myxödem an. Kraepelin spricht direkt von myxödematösen Verdickungen. Das Blutbild endlich, um zum Ausgangspunkte zurückzukehren, wie es Bence und Engel bei Myxödem gefunden haben, entspricht genau dem, wie es von anderen und mir bei Katatonikern nachgewiesen wurde.

Ebenso sind rudimentäre Tetaniesymptome, wie Facialisphänomen und Steigerung der mechanischen Muskeleerregbarkeit nicht ganz selten Begleiterscheinungen akuter katatonischer Psychosen, Symptome, die Kraepelin mit zu seiner Auffassung der Dementia praecox als Stoffwechselsychose verwertet hat.

Wenn ich zusammenfasse: Hebephrenie und die Geistesstörungen bei dem Hyperthyreoidismus der Basedowschen Krankheit einerseits, Katatonie und die Psychosen bei dem myxödematösen Irresein (denen die bei der Cachexia strumipriva gleichen), also einer auf Hypo- oder Afunktion der Glandula thyroidea beruhenden Erkrankung andererseits, haben in ihren Zustandsbildern nach ihren psychischen wie körperlichen Symptomen, das morphologische Blutbild nicht ausgeschlossen, vielerlei wesentliche Parallelen, so schwerwiegende, daß sie zur ernstesten Untersuchung auffordern. Auch die Ausgänge lassen sich unschwer in Parallele setzen. Wie man die Hebephrenie in affektive Verblödung mit vorwiegend katatonen Symptomen ausgehen sieht, so beobachtet man (allerdings in selteneren Fällen) die myxödematöse Verblödung als Ausgang der Basedowschen Krankheit unter Verödung der vorher im Zustande übermäßiger Funktion befindlichen Schilddrüse. Wie sich bei dem Morbus Basedowi Stillstände und Rückbildungen finden, wie aber auch bei ihm jederzeit eine Reexacerbation stattfinden kann, ohne

daß wir eine äußere Ursache aufzufinden vermöchten, so auch bei der Hebephrenie. Die pathologische Anatomie läßt uns leider dabei bisher völlig im Stiche. Dabei muß man sich wohl bewußt sein, daß es auch viele Punkte gibt, die zu dem Vergleich nicht passen, wo sich tiefgreifende Unterschiede zeigen: Eine Basedowsche Krankheit ist eben keine Hebephrenie, ein Myxödem keine Katatonie. Aber, wenn die Infektionserreger je nach ihrem Angriffspunkt und ihrer Zahl die mannigfachsten Krankheitserscheinungen hervorbringen können, warum soll nicht ein im Körper abgesondertes und kreisendes Toxin je nach der Menge oder veränderten Zusammensetzung ebenso wie nach der Anspruchsfähigkeit des befallenen Organes verschiedene Wirkungen auf dasselbe hervorrufen. An Hyper- und Athyreoidie ist ja bei den in Frage stehenden Erkrankungen weniger zu denken als an Dysthyreoidie.

Ein Einwand kann den letzten Ausführungen billig gemacht werden: Basedow, besonders aber Myxödem lassen sich durch Regelung der Zuführung des von der Glandula thyreoidea gebildeten Sekretes heilen oder bessern, bei der Dementia praecox hat das bisher versagt. Auch das ist nicht ohne Einschränkung der Fall. Berclcy will durch Jodpräparate und Strumektomie Heilung von Schizophrenen erzielt haben, andere haben nach Strumektomie Übergang der Katatonie in Hebephrenie beobachtet. Während Kraepelin und andere von der Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten keinen Erfolg gesehen haben, wird von wieder anderen Jod und Thyreolecithin empfohlen, und zwar nur bei Katatonien ganz entsprechend der oben entwickelten Parallele dieser Form der Dementia praecox mit dem myxödematösen Irresein.

Schließlich ist noch eine Frage zu erörtern. Auf die vielfachen Beziehungen der Ovarien und der Schilddrüse zueinander und zu dem Zentralnervensystem ist bereits hingewiesen. Sehr wahrscheinlich stehen sie in diesen Beziehungen aber nicht allein da. Die Hypophysis cerebri, besonders die Thymus, die Zirbeldrüse, auch die Nebennieren haben sichere Beziehungen zur Gehirnfunktion.

Was die Hypophyse anlangt, so hat erst in neuester Zeit Schupp i u s einen Fall von katatonischem Erregungszustand mitgeteilt, bei dem nach im Kollaps erfolgten Exitus die Obduktion einen Tumor des Hirnanhangs ergab. Im Anschluß daran bespricht er die einschlägige Literatur. Bei den Schusterschen Fällen von Hypophysengeschwülsten mit psychischen Störungen, die von Pfeiffer und Schupp i u s nur als vorübergehende Erscheinungen des ganzen Krankheitsbildes aufgefaßt werden, kann es sich auch zu einem Teil wenigstens um Erregungszustände bei einer latenten Schizophrenie gehandelt haben. Einen sicheren Fall der Verbindung von Hebephrenie und Hypophysentumor hat Formanek beschrieben. Jedenfalls sind in einem Teil der Fälle von Geschwülsten des Hirnanhangs psychische Störungen beobachtet. Zu

den Möglichkeiten des Kausalnexus zwischen Hirntumor im allgemeinen und Psychose, die Redlich betont, daß einmal die Druckwirkung schädlich einwirken könne und andererseits der Tumor den agent provocateur bei belasteten Individuen spielen könne, ist für die Hypophysis jedenfalls noch die dritte Möglichkeit ins Auge zu fassen, daß pathologische Absonderungen derselben die Geistesstörungen bedingen. (Simnitzki (zit. nach Grawitz) hat bei Akromegalie Vermehrung der Lymphocyten, Übergangsformen und eosinophilen Zellen gefunden; jedoch stehen dem andere abweichende Untersuchungen gegenüber.)

Ob die obenerwähnten Drüsen mit innerer Sekretion auch untereinander zusammenhängen und der Gruppe der Organe, die im Entwicklungsalter eine Umwandlung durchmachen müssen, angehören, ist teilweise noch nicht bekannt. Für die Hypophysis und besonders die Thymus darf man es neben der Thyreoidea und Ovarien und Hoden nach manchen Erscheinungen annehmen.

Einen interessanten hierher gehörigen Fall beschreibt Pellacani. Es handelte sich um einen Fall von Dementia praecox, bei dem das vollkommene Bild der Akromegalie bestand und daneben Symptome, die dem Dysthyreoidismus zugeschrieben werden konnten, außerdem waren Läsionen der Geschlechtsorgane vorhanden. Der Fall wird vom Verfasser als Bestätigung der Annahme gedeutet, daß die Schizophrenie in enger Beziehung zu Veränderungen der Drüsen mit innerer Sekretion stände.

Es handelt sich also bei dem pathologischen Prozeß, der der Dementia praecox zugrunde liegt, möglicherweise um die Einwirkung toxischer Absonderungsprodukte, die in der pathologischen Tätigkeit einer Gruppe von Organen mit innerer Sekretion (Thyreoidea, Ovarien, Hoden, Thymus, Hypophysis, Glandula pinealis, vielleicht auch Nebennieren) ihren Ursprung haben, einer Gruppe von Organen, deren in der Pubertät und dem Klimakterium physiologisch eintretende Funktionsänderung krankhafte Bahnen einschlägt. Auf die Toxine reagiert das Zentralnervensystem mit den Erscheinungen einer entzündlichen Degeneration solange, bis die krankhafte innere Sekretion nachläßt, beziehungsweise die betreffenden Organe veröden. Diesem Endzustande würde auf psychischer Seite die stuporöse Verblödung, in die noch einzelnen Manifestationen der früheren Erkrankung, besonders katatone Symptome hinübergenommen werden, entsprechen. Entsprechend würde auch die cytologische Blutveränderung ablaufen. Ob die angenommene pathologische Entwicklung der drüsigen Organe durch angeborene fehlerhafte Anlage oder exogene spätere Einwirkungen hervorgerufen ist, ist natürlich augenblicklich noch weniger zu entscheiden wie die Richtigkeit der vorstehenden Ansicht zu beweisen.

Die Resultate der morphologischen Blutuntersuchung lassen jeden-

falls einen bedeutsamen Hinweis auf diese Seite der noch unaufgeklärten Ätiologie unserer wesentlichsten Geisteskrankheit erkennen.

#### Literaturverzeichnis.

- Bleuler, Dementia praecox oder die Gruppe der Schizophrenie. Aschaffenburgs Handb. d. Psych.
- Bonhöffer, Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen. Aschaffenburgs Handb. d. Psych.
- Borchardt, Über das Blutbild bei Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion und seine Beziehungen zum Status thymico-lymphaticus. Deutsches Archiv f. klin. Med. **106**. 1912.
- Bruce and Peebles, Qualitative and quantitative Leucocyt-count in various forms of mental disease. Journ. of mental Science **50**, July 409.
- Bruce, Studies of clinical Psychiatry. 1906.
- Dawidenkow, Über den Einfluß der partiellen Strumektomie auf psychomotorisch-katatonische Erscheinungen. Psych. d. Gegenwart (russ.) **5**, 51. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. **3**, 944.
- Dide et Chenais, Recherches urologiques et hématologiques dans la démence précoce. Annal. médio-psychol. **16**, 404.
- Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. 4. Auflage. 1911.
- Haberkant, Osteomalacie und Psychose. Vortrag. Ref. Neurol. Centralbl. 1905, S. 1128.
- Hatigan, Über das Blutbild bei Struma und Morbus Basedowi. Wiener klin. Wochenschr. **24**, Nr. 39.
- Heilemann, Blutuntersuchungen bei Dementia praecox. Allg. Zeitschr. f. Psych. **67**, 414.
- Itten, Heilversuche mit Nucleininjektionen bei Schizophrenie (Dementia praecox). Mit einer vorläufigen Mitteilung über cytologische Blutbefunde bei dieser Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. **7**. 1911.
- Klewe - Nebenius, Osteomalacie und Dementia praecox. Med. Klinik. **7**, 2022.
- Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 7. Auflage.
- Kuhn, Toxaemia of insanity. Journ. amer. med. Assoc. **50**.
- Lundvall, Blodundersökningar på simesjuka. Hygiea 1907, Nr. 11. Zit. nach Heilemann (s. oben).
- Pellacani, Acromegalia con lesioni pluriglandulari. Riv. ital. di Neur. Psych. ed Elettr. **5**. 1912. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. **6**, 3.
- Purdum and Wells, Dementia praecox. Journ. amer. med. Assoc. **51**.
- Redlich, Über die Pathogenese der psychischen Störungen bei Hirntumoren. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **31**, 207.
- Sandri, La formola amo-leucocitaria nella demenza precoce. Riv. di Pathol. nerv. e mentale. **10**, 10.
- van der Schleer, Katatonie und partielle Thyreoidektomie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **55**. 1911. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. **3**, 466.
- Schultz, Blut bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Diss. Göttingen 1906.
- Schuppius, Über psychotische Erscheinungen bei Tumoren der Hypophyse. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. **8**, 514.
- Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1912.
- Siemens, Die Errichtung eines biologischen Forschungsinstituts über die körperlichen Grundlagen der Geisteskrankheiten. Allg. Zeitschr. f. d. Psych. **69**, 725ff.

# Über einen Fall von Landry'scher Paralyse bedingt durch Salvarsan-Intoxikation.

Von  
Dr. Rudolf Fleischmann.

(Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf [Abteilung:  
Oberarzt Dr. Nonne].)

Mit 1 Textfigur.

(Eingegangen am 23. November 1912.)

In der Diskussion über pathologische Erscheinungen nach Salvarsanapplikationen nehmen wohl die sogenannten „Neurorezidive“ den breitesten Raum ein. Unter diesem Namen wurden bisher fast nur basale Hirnnervenerkrankungen, darunter sehr viele des Akusticus beschrieben, die nach Salvarsaninjektionen aufgetreten waren. Der ganze Streit drehte sich nun seit Veröffentlichung der Fälle darum, ob diese Erkrankung als eine reinsyphilitische, oder als eine toxische durch Arsenwirkung bedingte, oder eventuell als eine aus beiden kombinierte aufzufassen sei. Erst als Assmann und Nonne auf den Wert der „4 Reaktionen“ bei Entscheidung dieser Frage hinwiesen, daß nämlich nicht eine positive Phase I und eine bestehende Lymphocythose, sondern erst die positive Wassermannsche Reaktion im Liquor cerebrospinalis für einen luischen Ursprung des Neurorezidives spräche, glaubte die Mehrzahl der Autoren, nach unserer Ansicht auch mit Recht, daß die Neurorezidive rein syphilitischen Ursprungs seien. Es gibt aber doch ganz vereinzelte Fälle, auf die ich später näher eingehen werde, die nach dem negativen Ausfalle der 4 Reaktionen nicht als syphiligen angesprochen werden können, und bei diesen ist dann zu erwägen, ob dieselben nicht, wie Finger es für alle Fälle jetzt noch annimmt, der Ausdruck einer toxischen Salvarsanwirkung sind. Die Kasuistik hierüber bedarf noch des Ausbaues sowohl wegen ihres theoretischen Interesses als wegen ihrer praktischen Wichtigkeit. Über einen derartigen Fall erlaube ich mir deshalb zu berichten.

Es handelte sich um einen 35jährigen, nicht belasteten Kaufmann, der nie ernstlich krank war. Er ist seit 7 Jahren verheiratet, die Frau ist gesund, hat zwei gesunde Kinder, keine Umschläge; Nikotin- und Alkoholabusus wird negiert.

Juni 1911 akquirierte er Lues, bekam August 1911 drei Quecksilberinjektionen. Anfang Januar 1912 erhielt Patient im Krankenhaus St. Georg nochmals zwei Quecksilberinjektionen und eine Schmierkur. Am 5. Januar trat eine Alopecia

specifica auf, ferner am Rumpf und den oberen Extremitäten eine Quecksilberdermatitis. Die Wassermannsche Reaktion im Blut war stark positiv. Am 19. Januar erhielt er 0,5 Salvarsan intravenös, reagierte hierauf mit starken Kopfschmerzen und Schüttelfrost. Am 31. Januar wurde nochmals 0,5 Salvarsan intravenös verabreicht, im Anschluß hieran bekam Pat. starke Durchfälle. Am 3. Februar wurde Pat. geheilt, beschwerdefrei entlassen.

Am 13. Februar fiel dem Pat. eine zunehmende Schwäche in beiden Beinen auf, sodaß er nur kurze Strecken mehr gehen konnte. Am 16. Februar bemerkte er in beiden Armen und Händen ein pelziges Gefühl, keine eigentliche Schwäche. In der Nacht vom 16. auf 17. hatte er einen kurzdauernden Schwindelanfall.

Bei seiner am 17. Februar erfolgten Aufnahme in die Abteilung von Herrn Oberarzt Dr. Nonne bot sich folgender Befund:

Mittelgroßer gut gebauter Mann, in leidlichem Ernährungszustande. Die Haut ist rein; nirgends Exantheme.

Der Kopf ist symmetrisch, nirgends klopfempfindlich.

Beide Konjunktiven sind gerötet, die Augenbewegungen vollkommen frei; die Pupillen gleich groß, nicht entrundet, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz, der Augenhintergrund beiderseits vollkommen normal.

Beide Ohren o. B., keine Labyrinthstörungen,

Nase o. B.,

Rachen rein,

Zunge gerade vorgestreckt,

Gaumensegel o. B.,

Facialis, Trigeminus o. B.,

Innere Organe sämtlich o. B.,

Blase, Mastdarm o. B., Urin o. B.,

Wirbelsäule nicht klopfempfindlich, deutliche Schwäche der Bauch- und Rückenmuskulatur, so konnte sich Pat. ohne Zuhilfenahme der Arme nicht aufrichten. Alle Gelenke frei.

Die rohe Kraft aller Muskelgruppen der oberen Extremitäten war schwach, jedoch überall vorhanden; dagegen zeigte sich erhebliche Schwäche der unteren Extremitäten, hauptsächlich waren die Strecker an den Oberschenkeln paretisch.

Es bestand auch leichte Hypotonie und Ataxie. Die Sensibilität war vollkommen intakt; die Muskulatur und die Nervenstämmen aller Extremitäten waren nicht druckempfindlich.

Patellar-, Achilles-Sehnenreflexe waren beiderseits erloschen, Babjuszki-Clonus fehlten; Fußsohlen-, Cremaster-Bauchdeckenreflex gleich Null; Biceps-, Triceps-Reflexe waren erhalten.

Die elektrische Untersuchung, faradisch wie galvanisch, ergab absolut normale Verhältnisse.

Die Wassermannsche Reaktion im Blute und im Liquor (0,2 bis 1,0) war negativ, keine Ph. I, keine Lymphocytose, der Spinaldruck war nicht erhöht.

Am 19. Februar zeigte sich auch starke Schwäche der Beuger an den Oberschenkeln, sowie der Beuger und Strecker am Unterschenkel, und zwar rechts > links. Der Händedruck war beiderseits schwach. Keine Sensibilitätsstörungen. Psychisch o. B.

20. Februar. Schwäche der Beuger und Strecker am Unterschenkel bedeutend zugenommen, beiderseits gleich. Händedruck schwächer als gestern; Biceps und Triceps beiderseits schwach; Bauchpresse sehr schwach. Schluckbeschwerden. Schmerzempfindlichkeit an allen Extremitäten vielleicht etwas herabgesetzt.

22. Februar. Pat. klagt über heftiges Brennen in Händen und Füßen. Bauchpresse sowie alle Extremitätenmuskeln außerordentlich schwach, keine Dypnoe.

Biceps-Triceps-Reflex jetzt ebenfalls erloschen. Sensibilität unverändert. Augenhintergrund o. B.; Blase und Mastdarm o. B.

25. Februar. Alle 4 Extremitäten paretisch, starke Schwäche aller Atemmuskeln, Atmung oberflächlich, sonst unverändert. Elektrische Untersuchung o. B.

29. Februar. Zunehmende Schwäche der Atemmuskulatur, Schwäche der Extremitäten unverändert. Reflexe unverändert, Sensibilität o. B., Sensorium nach wie vor vollkommen frei.

1. März. Unter zunehmender Schwäche der Atmung exitus letalis. Die post mortem vorgenommene zweite Lumbalpunktion ergab den nämlichen negativen Befund wie die erste Punktion. Die Temperatur war mit Ausnahme der letzten Tage ständig unter 37°.

Bei der unter Aufsicht von Herrn Prof. Dr. Fraenkel vorgenommenen Sektion ergab sich folgender Befund:

169 cm lange männliche Leiche in gutem Ernährungszustande. Haut gelbblau, Totenstarre besteht, an den abhängigen Rückenpartien ausgedehnte Totenflecke. Alle natürlichen Körperöffnungen o. B. Pupillen gleich groß, rund, konzentrisch.

Bauchsitus: Bauchdecken schlaff, Muskulatur braunrot, Unterhautgewebe fettreich. Die Leber überragt um zwei Querfinger den Rippenbogen. Zwerchfellstand rechts 3 J. C. R., links IV R. das fettreiche große Netz ist nach links geschlagen. Die stark geblähten Darmschlingen zeigen normalen Situs. Die prall gefüllte Harnblase überragt um drei Querfinger die Schamfuge. Peritoneum und Darmserosa glatt und glänzend.

Brustsitus: Thorax symmetrisch, Rippenknorpel sehr schwer schneidbar. Nach Entfernung des Sternums retrahieren sich beide Lungen prompt, so daß der Herzbeutel in Kleinhandtellergröße freiliegt. In den serösen Höhlen keine abnormen Flüssigkeitsmengen.

Die Größe des Herzens entspricht der Größe der Faust der Leiche. Peri- und Epicard glatt und glänzend. Ventrikel zeigen gehörige Größe. Das glatte, glänzende Endokard läßt deutliche Tigerung der Trabekeln durchschimmern. Das dunkelbraune, mürbe, trübe Myocard ist von zahlreichen feinen weißen und gelben Streifen durchzogen. Die Aorta zeigt gehörigen Umfang, ihre Intima ist glatt und glänzend. Coronargefäße o. B.

Linke Lunge hat glatte, glänzende Pleura. Die dunkelbraune Oberfläche ist glatt, das Volumen und die Konsistenz ist nicht vermehrt, die Elastizität ist nicht vermindert. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Parenchym als sehr blut-, in gehörigem Grade luft- und saftreich. Die Bronchien sind nicht erweitert, ihre Schleimhaut etwas gerötet mit zähschleimig-eitrigem Sekrete bedeckt. Hilusdrüsen, Arterien, Venen o. B.

Rechte Lunge: Pleura und Oberlappen wie links. Das untere Drittel des Unterlappens ist von schlaffer, feuchter Beschaffenheit, Volumen und Elastizität ist vermindert. Die Farbe ist blaurot. Auf dem Durchschnitt ist das Parenchym in diesem Einschnitte eingesunken, vollkommen luftleer; der Saft- und Blutgehalt ist reichlich. Übrigens Lungengewebe wie links. Arterien-, Venen-, Hilusdrüsen o. B.

Halsorgane: Der linke Schilddrüsenlappen mißt 4,5 : 2,5 hat rote Farbe, derbe Konsistenz, ohne kolloidale Einlagerungen, der rechte 5,5 : 1,5 sonst wie linker Lappen. Übrigen Halsorgane o. B.

Milz, 11 : 9 : 3, hat zarte Kapsel, weiche Pulpa, Trabekel und Follikel jedoch noch gut sichtbar.

Beide Nebennieren o. B.

Die Nieren 13 : 6 : 5 haben mäßig starke Fettkapsel, zarte, sehr leicht abzieh-

bare fibröse Kapsel. Die Oberfläche ist glatt, die Konsistenz ist derb. Die Farbe blaurot. Auf dem Durchschnitt zeigt das Parenchym deutliche Nierenzeichnung, die blaurote Rinde zeigt gehörige Dicke. Nierenbecken und Ureter beiderseits o. B.

Die Blase enthält zirka 150 ccm klaren, gelben Urines, ihre blaßgraue Schleimhaut ist glatt und glänzend.

Geschlechtsorgane o. B.

Die trübgraue Magenschleimhaut ist ohne Substanzverluste, ebenso Duodenalschleimhaut, Pankreas o. B.

Die Leber 21 : 16 : 10 hat glatte Oberfläche, derbe Konsistenz. Auf dem Durchschnitte zeigt das Parenchym ausgesprochene Muskatnußzeichnung. Gallenblase, größere Gallenwege o. B.

Darmtraktus o. B.

Bauch- und Schenkelgefäße o. B.

Schädeldach längsoval, dünnwandig, Dura schlaff, leicht abziehbar, ihre Längsblutleiter sind mit Blutgerinnsel gefüllt, ebenso die der Schädelbasis. Die weichen Häute sind zart, nirgends Blutungen sichtbar. Die Arterien der Hirnbasis sind dünnwandig, elastisch. Das ganze Hirn ist voluminös, die Windungen sind glatt. Die Ventrikel zeigen gehörige Größe, glattes Ependym; nirgends zeigen sich Blutungen oder Herderkrankungen; Kleinhirn, Pons o. B. Rückenmark zeigt glatte Dura, keine makroskopisch nachweisbaren pathologischen Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung der Organe ergab außer einer parenchymatösen Degeneration des Herzmuskels mäßige Stauung in allen Organen. Vom Stamm der Nerven peronaeus und cruralis sowie medianus wurden Stückchen in 1% Osmiumsäure fixiert und zerzupft; es zeigten sich hieran keine pathologischen Veränderungen.

Vom zentralen und peripheren Nervensystem wurden Weigertsche Markscheiden-, Marchi-, Bielschowski-, Mallory-, Alzheimer- und Toluidinblaupräparate angefertigt. Es ergaben sich hierbei nicht die geringsten pathologischen Veränderungen der peripheren Nerven; nirgends zeigten sich Reizungs- oder Entzündungserscheinungen der Meningen, nirgends Prozesse, die luischen Charakter gehabt hätten, insbesondere möchte ich darauf hinweisen, daß alle Gefäße vollkommen intakt waren, keine Infiltration der Adventitia aufwiesen. Endlich konnten nirgends Hämorrhagien nachgewiesen werden. In den mit Toluidinblau gefärbten modifizierten Nilblpräparaten zeigten sich, auf was mich Herr Dr. Jacob, Friedrichsberg, aufmerksam machte, in den Vorderhörnern und den Clark'schen Säulen des ganzen Rückenmarkes, hauptsächlich aber im Bereiche des Brustmarkes die Ganglienzellen schwer verändert. Sehr viele hatten ungewöhnliche Größe, es fehlte der Zellkern vollkommen, sie zeigten zentral überhaupt keine Struktur mehr, die Nissl'sche Körnelung war gänzlich verwaschen. Bei einzelnen Ganglienzellen war noch ein wandständiger Kern sichtbar.

Endlich waren keine Ganglienzellenfortsätze mehr nachweisbar.

In den Hinterhörnern, sowie Seitenhörnern des gesamten Rückenmarkes konnten keine pathologischen Veränderungen nachgewiesen werden. Wir haben es also mit einer zentralen Chromatolyse zu tun, die die Ganglienzellen der Vorderhörner und Clark'schen Säulen im Bereiche des ganzen Rückenmarkes insbesondere jedoch im Dorsalmark betrifft.

Es handelt sich demgemäß um einen luisch infizierten Patienten, der auf zweimalige Salvarsaninjektionen immer abnorm reagierte, das einmal mit Kopfschmerz und Schüttelfrost, das zweitemal mit starken Durchfällen. Dreizehn Tage nach der letzten Salvarsaninjektion er-



krankte er mit akut einsetzenden aufsteigenden Lähmungen nach vorausgegangenen Parästhesien. Blase und Mastdarm blieben frei. Das Bewußtsein war nie gestört; Fieber, stärkere Schmerzen fehlten; es traten keine Sensibilitätsstörungen, keine Atrophieen, keine Koordinationsstörungen ein. Die elektrische Erregbarkeit blieb vollkommen intakt.

Dieser Symptomkomplex deckt sich zweifellos vollständig mit dem von Landry zuerst, und von späteren Autoren wie Erb, Eisenlohr,

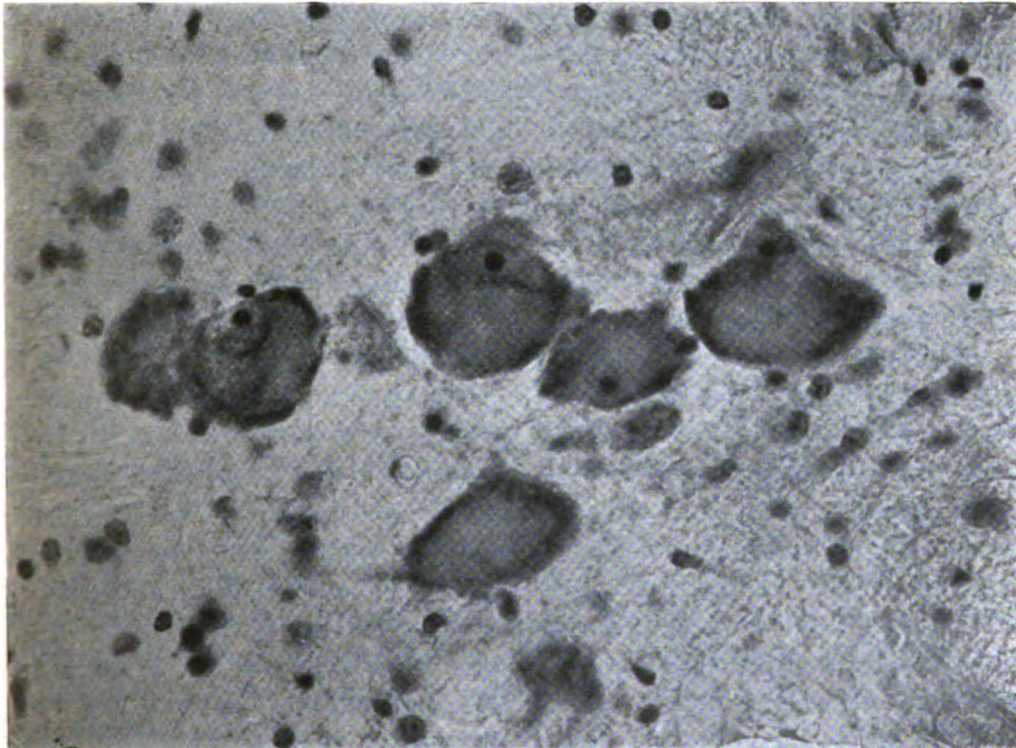


Fig. 1.

Curschmann, Nonne, Hartogh, Westphal, Goebel und vielen anderen genau definierten Krankheitsbilde der „Landry'schen Paralyse“.

Herrscht bezüglich der typischen, reinen Symptomatologie dieser Erkrankung heutzutage allenthalben Einigkeit, so ist dies keineswegs der Fall bei der Frage der Pathologie und noch viel weniger der der Ätiologie dieser Erkrankung. Soll später der eventuelle Zusammenhang der Erkrankung einerseits Lues und Salvarsan andererseits erörtert werden, so muß vorher kurz auf Ätiologie und Pathologie der Landry'schen Paralyse eingegangen werden.

Bezüglich der Pathologie behauptet Harthog mit Recht, daß es kaum einen pathologischen Befund gäbe, der bei der Landry'schen Paralyse nicht erhoben worden wäre; nur diese verschiedenen Befunde machen es erklärlich, daß manche die Erkrankung als eine periphere

Neuritis (Krewer, Eichhorst) auffaßten, andere zwei Formen unterschieden: die neuritische und bulbäre (dies hauptsächlich Leyden, Wappenschmidt, Kapper) und wieder andere an einen rein spinalen Sitz der Erkrankung glaubten, wie Chavets Petitfils, Klebs, Eisenlohr, Clarke, Goltz, Nonne, Charcot, Duchenne, Harthog u. a.

Aber auch letztere haben ganz verschiedenen Befund, so Klebs: Hyaline Thrombosierung der Zentralarterien; Clarke: Circumscribte Erweichungen; Eisenlohr: Exsudate um den Zentralkanal und die Gefäße der grauen Substanz. Kapper stellte folgende Veränderungen zusammen: einmal disseminierte Entzündungen oder capilläre Blutungen in der Medulla oblongata, dann akute Entzündungen der Meningen.

Bei unserem Falle fand sich keine dieser Veränderungen, sondern unser Befund deckt sich mit dem von Chalvet, Kiewer, Petitfils, Charcot-Duchenne, Nonne ebenfalls schon beschriebenen Veränderungen, nämlich einer trüben Schwellung der Ganglienzellen, die nach dem akuten Stadium zu einer Atrophie der Ganglienzellen führte.

Bezüglich der Ätiologie bemerkte Harthog, es sei so gut wie ausgeschlossen, daß es sich bei der Landry'schen Paralyse um einen spezifischen Erreger handelte, da die Erkrankung im Verlaufe der verschiedensten Infektionskrankheiten schon aufgetreten sei. Diese Erkrankung wird vielmehr jetzt wohl allgemein als Folge einer Intoxikation angesehen, wie dies Landry selbst schon tat. Gegen diese Ätiologie, die auch Goebel, Bernhardt, Westphal, Krewer, Leyden anerkannten, spricht in keiner Weise die Tatsache, daß hier nur eine Erkrankung des Nervensystemes vorliegt, während doch bei einer Vergiftung auch andere Organe einbegriffen sein müßten. Es muß dies, ich schließe mich hier Goebel und Harthog an, absolut nicht der Fall sein, da man unbedingt eine spezifische Wirkung der Gifte (Alkohol, Blei, Ergotin, Digitalis, Atropin) annehmen muß. Es haben dann eben gewisse Gifte eine neurotrophe Wirkung, d. h. eine konstante Affinität zu gewissen Neuronen, die gesetzmäßig ist, sowohl bezüglich des Angriffspunktes, der Lokalisation des Neuron, als der Art des weiteren Fortschreitens. Von großer Bedeutung für vorliegenden Fall ist dann die sich weiter ergebende Frage, welches Gift macht diese Wirkung?

Handelt es sich um Stoffwechselprodukte von Bakterien, oder, nach Absterben derselben, um die Wirkung von Endotoxinen der Bakterien oder aber handelt es sich entweder um Antointoxikation (Indol, Skatol) oder um Wirkung von außen eingeführter Gifte nach Resorption vom Darm aus, in unserem Falle also um Arsen.

Ob hierbei die Schädigung, nach Harthog, rein chemisch erfolgte, durch Verbindung der toxischen Substanz mit einer Substanz des Nervensystems oder infolge sekundärer Schädigung der Nervensubstanz nach

Einwirkung des toxischen Agens auf die Vasomotoren ist für unseren Fall ohne Belang.

Kommt nun eine unter dem Bilde einer Landry'schen Paralyse verlaufende Erkrankung auf rein syphilitischer Basis vor und handelt es sich im vorliegenden Falle etwa um eine solche?

Erstere Frage ist unbedingt zu bejahen. Mein Chef, Herr Oberarzt Dr. Nonne, veröffentlicht in Kürze selbst einen Fall von Landry'scher Erkrankung, bei dem alle 4 Reaktionen stark positiv waren und der unter spezifischer Behandlung vollkommen heilte.

Es liegt hier natürlich der Schluß sehr nahe, daß es sich in unserem Falle um die ganz gleiche Erkrankung bei einem Luischen handelt, bei dem die Erkrankung eben mit einer solchen Virulenz aufgetreten ist, daß die spezifischen Mittel nichts wirkten, oder aber die Salvarsanverabreichung bereits zu spät erfolgte. Es weisen ja Dreyfuß und Benario nachdrücklichst darauf hin, daß viele dem Salvarsan in die Schuhe geschobene Neurorezidive tatsächlich schon, wenn auch subjektiv noch nicht in Erscheinung getreten, vor der Salvarsaninjektion bestanden. Da uns dieses bei der damaligen Untersuchung selbstverständlich auch schon bekannt war, achteten wir natürlich auf das Genaueste auf solche sozusagen noch latente Nervenerkrankungen und können wohl mit absoluter Sicherheit einen derartigen Fehler für unseren Fall ausschließen.

Daß diese Erkrankung im Sekundärstadium der Lues eingesetzt hat, spricht nach Desneu - Dujardin, Zalozieki - Frühwald, Dreyfuß ebefalls für den luischen Charakter der Erkrankung, da in jenem Stadium das Zentralnervensystem immer von Spirochäten überflutet sei und es so sehr leicht zu luischen Hirngefäß und Meningealerkrankungen kommen könne.

Weiter kann für den luischen und gegen den toxischen Charakter der Erkrankung eingewendet werden, daß dieselbe eine Folge ungenügender Therapie sei. Bleiben doch nach zu kleinen Dosen, wie Ehrlich, Benario, Schwartz, Desneug - Dujardin, Wechselmann behaupten, einzelne Keime im Innern stehen, sei es weil sie sich an Orten befinden, wohin das Salvarsan nur schwer gelangt, oder sei es, weil einzelne Spirochäten inkapsuliert seien, kurz diese übriggebliebenen Infektionskeime hätten dann die Möglichkeit zu konkurrenzlosem Wachstum bis zum Bild der schwersten Neurorezidive. Insbesondere muß Dreyfuß nach seiner veröffentlichten Behandlungsmethode mit forciert großen Dosen von Salvarsan der Ansicht sein, daß eine zweimalige Injektion von 0,5 g absolut ungenügend zur vollkommenen Sterilisation ist.

Alle diese Einwände für den luischen Charakter der nach Salvarsan aufgetretenen Erkrankung treffen hier nicht zu.

Erstens spricht der Ausfall der 4 Reaktionen absolut dagegen. Werden diese zurzeit fast von allen Autoren als beweisend für das Bestehen oder Nichtbestehen einer luischen Erkrankung aufgefaßt, und geht Dreyfuß sogar so weit, daß er auf Grund jener von absoluter Heilung zu sprechen sich getraut, so müssen sie auch für den vorliegenden Fall vollkommen Geltung haben. Wassermann im Blut war negativ; bei der zweimaligen Lumbalpunktion zeigte sich kein positiver Ausfall der Nonneschen Phase I, sowie der Pandyschen Reaktion. Ferner war keine Lymphocytose nachweisbar. Beides spricht absolut gegen einen entzündlichen Prozeß im Bereiche der Meningen und des Rückenmarkes; endlich ist noch dazu beweisend gegen Lues der vollkommen negative Ausfall der Wassermann'schen Reaktion im Liquor bei Auswertung bis 1,0.

Zweitens spricht gegen eine luische Ätiologie der erhobene pathologisch-anatomische Befund. Wir finden nirgends Infiltration um die Gefäße, nicht die geringsten Zeichen einer bestehenden Meningitis, Myelitis, eben nichts, was Benario für mit beweisend für den luischen Charakter der Neurorezidive hält, sondern wir finden eben das, was er verlangt, wenn Neurorezidive nach Salvarsan toxischen Ursprungs sein sollen, nämlich atrophische Veränderungen. Derartige Chromatolyse der Ganglienzellen kommt sonst bei Lues nicht vor, es ist ein in Atrophie übergehender akuter Prozeß, und ist nach Analogie mit den nämlichen Befunden bei Landry'scher Paralyse als spezifische toxische Schädigung von neurotrophen Giften aufzufassen.

Hier handelt es sich dann um die Frage: Ist die Intoxikation bewirkt von zugeführten Giften (Arsen) oder ist sie eine Folge des Absterbens zahlreicher Spirochäten, also eine Vergiftung durch Endotoxine; letzteres erwähnte schon Ehrlich und Fischer (Frankfurt). Dieser stützte seine Behauptung auf die Erfahrung, daß man gleiche Fälle auch nach Quecksilberbehandlung gesehen habe. Da jedoch jegliche luischen Veränderungen im Nervensystem fehlen, also anscheinend keine Spirochäten dort gewirkt haben, und da die Wassermann'sche Reaktion im Liquor negativ ausfiel, ein Beweis, daß keine Luesreagine in der Spinalflüssigkeit vorhanden sind, sind wir der Ansicht, daß hier nicht eine Erkrankung infolge Freiwerden des Endotoxins des Syphiliserregers vorliegt.

Bevor nun auf die Frage einer vorliegenden Arsenintoxikation näher eingegangen wird, soll ein anderer möglicher Grund der Erkrankung vorher noch erledigt werden, der sogenannte „Wasserfehler“; wurde doch diesem — von Wechselmann zuerst — die Schuld an toxischen Nebenwirkungen des Salvarsans zugeschoben. Die Versuche von Yakimoff und Kol Yakimoff ergaben, daß die Intensität der Erscheinungen von der Menge und der Art der im Wasser enthaltenen

Bakterien abhängen. Schwartz und Ehrlich erklären es so, daß der Wasserfehler Schuld an auftretendem Fieber sei; das Fieber ändere aber die Arsenavidität der Körperzellen, diese rissen viel vom Salvarsan an sich, zersetzten es schneller und es bleibe so für die Spirochäten weniger übrig. Diese Behauptung erledigt sich in unserem Falle durch den bereits näher ausgeführten Ausfall der 4 Reaktionen und den anatomisch pathologischen Befund von selbst; daß aber auch der sog. Wasserfehler an sich, also nicht vollkommen steriles Wasser, nicht schuld sein kann an derartigen schweren Nervenschädigungen, zeigte Marschalko am Tierexperiment; er bekam folgendes Resultat:

Weder das verunreinigte Wasser noch die Emulsion der Bouillonkulturen übten allein ohne Salvarsan irgendwelche toxische Wirkungen aus. Von den Tieren, welche Salvarsan + verunreinigtem Wasser bekommen hatten, blieben alle jene am Leben, die eine für die Tiere nicht zu große Dosis Salvarsan (0,08) erhalten hatten; und Marschalko kommt zu dem Schlusse, daß die Endotoxine der banalen Wasserbakterien die Toxizität des Salvarsans nur so minimal erhöhen, daß ihnen eine praktische Bedeutung nicht zukommen kann. Es ist demzufolge auch von der Wirkung von Bakterien toxischen, die bei der Injektion mit einverleibt wurden, abzusehen und es bleibt nur die toxische Wirkung des Salvarsans.

Busse und Marian wiesen darauf hin, daß nach dem Studium der etwas weiter zurückliegenden Literatur der experimentellen Arsenvergiftung das Arsen sehr verschieden wirke; sicher ist, daß, worauf auch Trömner hinwies, nach Salvarsaninjektion unmittelbar auftretender Schüttelfrost, Temperatur, Durchfälle als reine Intoxikation aufgefaßt werden müssen; Trömner und Kannengießler rechnen zu den rein toxischen Erscheinungen auch dann noch die nach 2—6 Tagen auftretenden Erscheinungen von Meningealreizungen, wie Krampfanfälle, und Baget die in diesem Zeitraume beobachtete Konjunktivitis.

Der Streit beginnt erst mit dem Auftreten von krankhaften Symptomen nach dieser Zeit, eben mit dem Auftreten der Neurorezidive.

Daß Arsen neurotrope Wirkung hat, wird anerkannt; die Frage ist nur, ob dem Salvarsan dieselbe Wirkung zukommt. Ulrich und Schar Schmidts wiesen darauf hin, daß Arsenphenylglycin toxisch auf das Nervensystem wirke; Finger glaubt an eine Neuroaffinität des Heilmittels, ebenso Trömner, Delbanco, Julius und Gustav Oppenheim, Baget, Meyer (Berlin). Verschieden ist nur ihre Ansicht über die toxische Wirkung desselben; während Trömner dem Arsen rein neurotoxische Wirkung bei Nichtsyphilitischen zuschreibt, bei Syphilitischen Salvarsan als den Provokator, Lues aber als den Hauptfaktor betrachtet, halten Julius und Gustav Oppenheim eine primäre Schädigung des Nervengewebes bei Lues nicht vollkommen aus-

geschlossen; Delbano wiederum glaubt an eine primäre toxische Schädigung, die nachher bei nicht vollkommener Sterilisation den Locus minoris resistentiae abgäbe. Dieser Ansicht möchten auch wir uns anschließen, daß eben Salvarsan bei gewissen Personen — hiervon später noch — primär neurotoxisch wirkt; ist vollkommene Sterilisation eingetreten, so entsteht ein rein toxischer — also atrophischer Prozeß im Nervensystem, sind noch Spirochäten vorhanden, so entstehen daneben luische Prozesse an dem jetzt weniger widerstandsfähigem Nervengewebe.

Dagegen sprechen unserer Ansicht nach nicht die verschiedenen Einwände bezüglich der Zeit des Auftretens der Krankheitserscheinungen und des sogenannten „freien Intervalles“.

Ein bestimmtes Intervall zwischen Injektion und Erkrankung anzunehmen und daraus Schlüsse zu ziehen, ist wohl nicht richtig.

So meint Zalozieki und Frühwald, weil das Intervall zwischen letzter Injektion und der nachfolgenden Nervenerkrankung ein auffallend konstantes sei (6—10 Wochen) habe man die Beteiligung des Salvarsans angenommen; das Gegenteil sei jedoch der Fall, da eben die Konstanz des Intervalles wegen seiner Unabhängigkeit von der Salvarsandosis gegen die Annahme einer toxischen Komponente des Mittels spräche; auch Benario hält den Zeitraum zu lange, um noch von toxischer Wirkung sprechen zu können.

Ein bestimmtes Intervall können wir überhaupt nicht anerkennen, so beobachten Waltherhöfer 8—12 Tage, Almkvist, Kannengießer, Fischer 3 Tage, Baget 2 Tage, Meyer - Berlin anscheinend in noch kürzerer Zeit nach der letzten Salvarsaninjektion Krankheitserscheinungen. Aber auch diese kurzen Zwischenzeiten sind Fischer-Frankfurt noch zu lange; er ist der Ansicht, daß bei intravenös eingeführten Giften die toxische Wirkung auch sofort eintreten müßte. Hiergegen weist nach unserer Ansicht mit Recht Meyer - Berlin darauf hin, daß Arsen langsam ausgeschieden und assimiliert wird, daß also immer eine gewisse Zeit nötig ist, bis die Wanderung des Giftes durch den Kreislauf (Verdauungstraktus, Nervensystem) vollendet ist und hier dann toxisch zu wirken beginnt.

Von Bedeutung scheint uns zu sein, daß der betreffende Organismus von Anfang an übermäßig auf das Gift reagiert, eine dem Gifte gegenüber „individuelle Konstitution“ hat, wie Trömmner sich ausdrückt.

Dies ist bei unserem Falle so gewesen: Patient reagierte auf die erste Injektion mit Kopfschmerz, Schüttelfrost, auf die zweite Injektion noch deutlicher mit Durchfällen; es liegt dann doch sehr nahe, zu schließen, daß, da sich akute Vergiftungserscheinungen zeigten, das Salvarsan auch in seinem weiteren Verweilen im Körper neben der sterilisierenden Wirkung (4 Reaktionen negativ) toxisch wirkte, und ob seiner Neuroaffinität eben an beschriebener Stelle schädigte. Die Lues

ist hier nur, um mit Trömmner zu reden, der Hauptfaktor gewesen, weil er die Salvarsaninjektion veranlaßte, nicht aber kann derselben, wie oben auseinandergesetzt wurde, der geringste Einfluß auf das vorliegende Krankheitsbild eingeräumt werden, dasselbe ist als rein toxisch zu betrachten; findet sich dieses Krankheitsbild doch auch bei anderen, auch rein toxisch zu betrachtenden Krankheiten, so beschrieb Higier eine akut aufsteigende Landry'sche Paralyse im Verlaufe von *Lyssa humana*.

Einen dem unserigen ähnlichen Fall beschrieb Juliusberg und Gustav Oppenheim; dieselben beobachteten nach einer zweimaligen Salvarsaninjektion das Auftreten einer sogenannten luischen spastischen Spinalparalyse, die Wassermann'sche Reaktion im Blut war negativ, die Wassermann'sche Reaktion im Liquor wurde leider nicht gemacht.

Meyer - Berlin berichtet über einen Fall, der nach 0,3 Salvarsan plötzlich einen rechtsseitigen Herpes zoster bekam; Meyer hält diese Erkrankung für rein toxisch.

Baget beobachtete bei einem Patienten 2 Tage nach der Infektion Fieber, Scharlachexanthem, 3 Tage nachher Paraplegie beider Beine, Blasenlähmung, Sensibilitätsstörungen. Die Wassermann'sche Reaktion war sowohl im Blute wie Liquor negativ. Er hält dies ebenfalls für eine Lokalisation der Wirkung des Mittels auf das Lumbalmark, für eine Arsenintoxikation. Er glaubt hieran sei eine zu große Dosis Schuld gewesen.

Im Anschlusse hieran möchten wir noch eine Bemerkung anknüpfen, die uns von Wichtigkeit erscheint:

Vorliegender Fall hat auf die erste Injektion abnorm reagiert (Kopfschmerz, Schüttelfrost), auf die zweite noch rein toxischer, nämlich mit Durchfällen; es ist hier die Frage aufzuwerfen, ob Fischer - Frankfurt nicht mit vollem Rechte behauptet, daß die Rezidive, da sie hauptsächlich nach wiederholter Injektion auftreten, große Ähnlichkeit mit anaphylaktischen Zuständen haben. Wird dies anerkannt, so ist die unbedingte Folge, daß man mit der Verabreichung einer zweiten Salvarsaninjektion sehr vorsichtig sein muß, wenn sich bei der ersten Injektion akute Intoxikationserscheinungen gezeigt haben.

Es handelte sich, um es zum Schlusse nochmals zusammenzufassen, in unserem Falle um einen luisch infizierten Mann, der 13 Tage nach der zweiten Salvarsaninjektion an einer typischen Landry'schen Paralyse erkrankte und daran zugrunde ging. Auf Grund der sofortigen krankhaften Reagierens auf die Injektionen, auf Grund des negativen Ausfalles der 4 Reaktionen und auf Grund des pathologisch-histologischen Befundes, welcher ausschließlich parenchymatöse Degenerationen der Ganglienzellen der Vorderhörner und Clarkschen Säulen zeigte, betrachten wir die Erkrankung als rein toxisch, bedingt durch das Salvarsan.

Zu erwägen ist noch, ob nicht die Fälle disponiert sind zu einer durch das Salvarsan bedingten Erkrankung des Nervensystems, bei denen nach der ersten Injektion akut toxische Erscheinungen aufgetreten sind.

Zum Schlusse erlaube ich mir auch an dieser Stelle Herrn Oberarzt Dr. Nonne für Überlassung des Falles, Herrn Dr. Jakob für die freundliche Unterstützung bei der pathologisch-histologischen Untersuchung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

#### Literaturverzeichnis.

1. Almkvist, Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica nach intravenöser Salvarsaninjektion. (Abhandlung über Salvarsan Ehrlich, 2. Bd.)
2. Baget, Le Néo-Salvarsan. 1912.
3. Benario, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 1.
4. — Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 14.
5. — Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 16.
6. — Zeitschr. f. Chemotherapie. H. 1. 1912.
7. Busse und Marian, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 43.
8. Desneun-Dujardin, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 23.
9. Delbanco, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 25 u. 30.
10. Dreyfuß, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 41 u. 42.
11. Ehrlich, Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 51.
12. — Zeitschr. f. Chemotherapie, Bd. 1, H. 1. 1912.
13. — Abhandlung über Salvarsan, Bd. 2. München 1912.
14. Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 38.
15. B. Fischer, Über einen Todesfall durch Encephalitis haemorrhagica im Anschluß an eine Salvarsaninjektion. (Ehrl. Abhandlung über Salvarsan, Bd. 2. München 1912.)
16. Goebel, Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 30.
17. Hartogh, Jahrb. d. Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Bd. 7. Jahrg. 1899/1900.
18. Higier, Akut aufsteigende Paralyse im Verlaufe von lyssa humana.
19. Juliusberg und Gustav Oppenheim, Spastische Spinalerkrankung bei Lues nach Salvarsan. (Ehrl. Abhandlung über Salvarsan, Bd. 2. München 1912.)
20. Krewer, Zeitschr. f. klin. Med. 1897, Bd. 32.
21. Kannengießer, Zur Kasuistik der Todesfälle nach Salvarsanbehandlung. (Ehrl. Abhandlung über Salvarsan, Bd. 2. München 1912.)
22. Landry, Gazette hebdomad. 1858.
23. Leyden, Zeitschr. f. med. klin. Med., Bd. 24.
24. Marschalko und Veszprémi, Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 26.
25. Meyer-Berlin, Med. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 3.
26. Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1899, Bd. 14.
27. — Neurol. Centralbl. 1911. S. 1185.
28. Schwartz, St. Petersburger med. Zeitschr. 1912, Nr. 7.
29. Trömmner, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 35 u. 36.
30. Wappenschmidt, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1900, Bd. 16.
31. Walterhöfer, Med. Klinik. 1911, Nr. 4.
32. Zalozieki und Frühwald, Wiener klin. Wochenschr.; Jahrg. XXV, Nr. 30.



## Über Geisteskrankheit und Osteomalacie.

Von

Dr. A. Imhof,

Heil- und Pflegeanstalt Haar.

(Aus der oberbayr. Heil- und Pflegeanstalt Gabersee [Direktor: Dr. Dees].)

(Eingegangen am 22. November 1912.)

Die Frage der Korrelation zwischen Geisteskrankheit und Osteomalacie ist erst im Laufe der letzten 10—20 Jahre in der medizinischen, spez. psychiatrischen Literatur Gegenstand wissenschaftlicher Erörterungen geworden; aber schon der Altmeister der deutschen Psychiatrie, Gudden, hat Anfang der 70er Jahre v. J. (1864) auf die Tatsache überhaupt aufmerksam gemacht und sich im Laufe der Jahre systematisch mit dieser Frage beschäftigt. Gudden, dem die relative und absolute Häufigkeit der bei Geisteskranken vorkommenden Rippenbrüche auffiel, hat wohl durch seine, im Jahre 1869 im II. Band des A. f. Ps. erschienenen Abhandlung, „über die Rippenbrüche bei Geisteskranken“ erst die Frage zu einer aktuellen gemacht. Und so ist im Laufe der Jahre die Zahl der Abhandlungen über diese Frage, der statistischen und kasuistischen Beiträge hierzu zu einer recht stattlichen angewachsen.

So reichlich auch — gerade durch Veröffentlichungen in den letzten Jahren — das kasuistische Material zu dieser Frage vorliegt, so gilt doch der osteomalacische Krankheitsprozeß bei Geisteskranken als eine relativ seltene Erkrankung. Die relative Seltenheit der Osteomalacie und die noch vielfach auseinandergehenden, ja vielfach sich widersprechenden Anschauungen und Theorien über die Ätiologie der Krankheit resp. den kausalen Zusammenhang zwischen Osteomalacie und Geisteskrankheit lassen es berechtigt erscheinen, einige Fälle dieser Krankheit, welche in der oberbayerischen Heil- und Pflegeanstalt Gabersee innerhalb der letzten 25 Jahre zur Beobachtung kamen, zu beschreiben.

So durchdacht und belehrend auch die einzelnen Theorien und kritischen Bemerkungen sind, welche die Autoren an die veröffentlichten Fälle anknüpfen, so vermag ich doch nicht, auf dieselben einzeln einzugehen, resp. dieselben bei der kritischen Betrachtung der von mir angeführten Fälle zu verwerten, da mikroskopische, chemische und bak-

teriologische Untersuchungen der erkrankten Knochen, oder der in Betracht kommenden Drüsen (Schilddrüse, Ovarien usw.), des Bluts nicht gemacht worden sind. Nur insoweit, als auf Grund der in den Krankheitsgeschichten enthaltenen Angaben Veranlassung gegeben ist, sollen einschlägige Theorien und Anschauungen gewürdigt werden.

Es handelt sich bei unseren Fällen um zwei männliche Kranke und um 13 weibliche; bei letzteren um ausschließlich nicht puerperale Fälle; von den Frauen haben nur 5 geboren, die Krankheit brach etwa 20—30 Jahre nach der letzten Geburt aus, kann also wohl nicht mehr ohne weiteres mit puerperalen Vorgängen in Zusammenhang gebracht werden; ferner sei a priori bemerkt, daß nur solche Fälle in Betracht kommen, bei denen Paralyse, nachweisbar luische Symptome, carcinomatöse oder tuberkulöse Knochenerkrankungen ausgeschlossen sind.

Aus den Krankheitsgeschichten und Sektionsprotokollen sei nun im folgenden zunächst das Wesentliche und Tatsächliche, soweit es hier in Betracht kommt, angeführt.

Fall 1. R., Therese, led. Dienstmagd, außerehelich geboren am 21. März 1827 zu Tölz; aufgenommen in die K.-I.-A. München 1865 (34 Jahre alt), transferiert nach Gabersee März 1884. Mutter geisteskrank gestorben. Die ersten Erscheinungen geistiger Störung mit 32 Jahren in Form von Depression mit zeitweisen Erregungszuständen; bald traten Verfolgungsideen sexuellen Kolorits auf, im Laufe der nächsten Jahre rasche Verblödung. Bei der Aufnahme in Gabersee 1884 wird Pat. geschildert als schwachsinnige Verrückte, welche zwar viel schimpft und klagt, aber oft mit gutmütig blödem Lächeln; ohne besonderen Affekt; konstante Zunahme des Verblödungsprozesses im Verlauf der nächsten Jahre.

Zweifellos handelt es sich hier um eine Dementia paranoides (nach Kraepelin).

Der körperliche Zustand bot bei der Aufnahme in K.-I.-A. zu München folgenden Befund: „Mittlere Körpergröße, im allgemeinen zarter, schwächerer Körperbau, Skelett regelmäßig, Knochen zart und dünn. Thorax oben etwas abgeflacht.“ Eine besondere körperliche Erkrankung wird weiterhin nicht registriert. Erst im März 1885 mußte sie einigemal das Bett hüten wegen Nasenbluten und Schwächeanwandlungen. Mai 1886 wird sie als körperlich sehr herabgekommen, in ihrer Gehfähigkeit sehr beschränkt bezeichnet. November 1886 . . . „körperlich sehr decrepid, besonders das Gehen fällt ihr schwer“, „klagt über allerlei sonderbare Sensationen“. Von diesem Zeitpunkte an nur mit Unterbrechung zu Bett, wegen großer Hinfälligkeit; psychisch starke Unruhe und Klagen (die Leute ihrer Umgebung schaden ihr am Körper). Von Juni 1887 ab „verfällt Pat. rasch; wiederholt starkes Nasenbluten; vermag nicht zu gehen und zu stehen; bei jedem Lagewechsel stößt Pat. laute Schmerzäußerungen aus“. Ende Juni „so schwach und zeitweise so verfallen, daß das unmittelbare Bevorstehen von Agonie zu befürchten ist — gleichwohl hält sich Pat. auf einen gewissen Grad von Vitalität. — Jetzt auch Nahrungsaufnahme sehr schlecht, Pat. vermag kaum geringe Mengen von Flüssigkeit hinunter zu bringen“. Am 15. Juli 1887 Exitus ohne besondere Symptome. Sektionsbericht (gekürzt): Schädeldach dünn, leicht, im allgemeinen von ziemlich morschem, porösem Gefüge. Rippen nicht verknöchert, schneiden sich weich, sind in ihrer Form verbogen. Die der Axillarlinie entsprechenden Rippenabschnitte sind flach nach innen verbogen. Rippenknochen ungemein morsch, mit der Hand leicht abzuknicken. Die Brustwirbelsäule zeigt beträchtliche

kyphotische Krümmung, zugleich besteht leichte skoliotische Verkrümmung nach rechts. Lendenwirbelsäule weist starke lordotische Verkrümmung auf mit geringer Skoliose nach links. Becken mit seiner Querachse schräg von rechts oben nach links unten gestellt; Darmbeinschalen sind flach. Symphyse schnabelartig vorspringend. Genitalien ohne pathologische Veränderung von virginaler Beschaffenheit.

Fall 2. M., Franziska, geboren 1834, ledige Ladnerin von Reichenhall; aufgenommen in die K.-I.-A. München 1863; nach Gabersee transferiert 1884. Heredität besteht nicht; als Kind geistig und körperlich gesund, normale Entwicklung. Beginn der geistigen Erkrankung 1862 (angeblich infolge unglücklicher Liebe) mit Verfolgungswahnideen und entsprechenden Sinnestäuschungen. Anstaltsbehandlung seit 1863. Pat. fiel gar bald durch kindisches Wesen, Willenschwäche, Mangel an Affekten, leeren blöden Gesichtsausdruck auf. Rasch fortschreitender Schwachsinn mit Ausgang in Verblödung höchsten Grades.

Körperlicher Zustand bei der Aufnahme in München (1863): mittelgroß; kräftiger Körperbau, Skelett und Muskulatur gut und regelmäßig entwickelt. Fettpolster reichlich. Kopf regelmäßig geformt. Keine Symptome von Erkrankungen innerer Organe. Menses regelmäßig, ohne Beschwerden. 1875 Typhus abdom.; Februar 1876 hat sich Pat. wieder vollständig erholt. Weiterhin zunächst ohne körperliche Erkrankung. Ende 1879 anfangs 1880 wird Pat. als höchst unreinlich bezeichnet, schmierend mit Kot und Harn, zerstörungssüchtig; in geschlossenen Abteilungen untergebracht. 1884 im Zustand höchster Verblödung nach Gabersee transferiert. Am 1. Januar 1886 findet sich folgender Eintrag, der mit maßlich den Beginn der osteomalacischen Erkrankung anzeigt, „vor einigen Tagen gab sich Pat. den Anschein, als ob sie kaum imstande wäre zu gehen, ohne daß die Untersuchung etwas Objektives ergab“. Die nächsten Monate werden keine derartigen Vermerke mehr gemacht, wohl auch infolge der Unnahbarkeit, Widerspenstigkeit, und Gewalttätigkeit der Pat.; erst wieder im November 1886: „ist an der Hüfte leidend; soviel zu eruiert ist, scheint hier ein Prozeß vorzuliegen ähnlich der Arthritis deformans im Hüftgelenk; das Gehen ist dadurch sehr erschwert.“ Anfangs 1887 Pneumonie. Pat. erholte sich ziemlich langsam, zeigte aber im April 1887 wieder „gutes Aussehen, im Gehen andauernd behindert.“ Oktober 1887 „klagt sie außerdem über Kreuzschmerzen, das Gehen scheint ihr am Kreuz und in den Beinen Schmerzen hervorzurufen oder schon vorhandene Schmerzen zu steigern“. Dabei ist ein objektiver Befund nicht zu erheben. Das Aussehen ist ein gutes. Menses wurden im März 1888 dreimal beobachtet (Einleitung der Menopause?). „Bis dahin meist noch außer Bett, wird sie seit anfangs Februar 1889 gänzlich ans Bett gefesselt. . . . Die aktive Mobilität der Pat. hat sich schon seit langem, ohne daß gerade eigentliche Lähmungen bestanden hätten, derart verschlimmert, daß Pat. nur mit kräftigster Unterstützung zu gehen vermag. Sie . . . saß sonst immer . . . in ganz zusammengebeugter, mit der Vorderfläche des Körpers zusammengekrümmter Haltung; diese fast klumpenartige Beugungstellung hat einen hohen Grad erreicht. . . . bei jeder stärkeren Berührung des Körpers gibt sie Schmerzäußerungen von sich“. . . . Von hier ab setzt allmähliche Abnahme der Körperkräfte, wie des Ernährungszustandes überhaupt ein; Ende 1889 ist die Nahrungsaufnahme gering, nur auf Flüssigkeiten (Suppe) beschränkt. Im Oktober 1890 findet sich folgender Eintrag: „Pat. schrumpft immer mehr zusammen, fast alle Glieder sind in Beugstellung, contracturiert, aus der sie nur notdürftig, unter heftigen Schmerzen der Pat., durch passive Gewalt gebracht werden können.“ Anfang des Jahres 1891 sehen wir die „aktive Bewegungsfähigkeit der Pat. sehr eingeschränkt, nur die Augen-, Mund-, Schlund-, Kehlkopf- und Atemmuskulatur, sowie Hände und Finger sind noch spontan beweglich.

10\*

Durch Krümmungen der Wirbelsäule (kyphotische und lordotische) und des Brustbeins (Hühnerbrust), durch Knickungen der Rippen ist Pat. zu einer unförmlichen Gestalt verschumpft. Der Brustraum wird durch die Schrumpfung von Tag zu Tag mehr eingeengt, daher . . . beständige Dyspnoe, namentlich bei Bewegungen, wenn z. B. Pat. in und aus dem Bett gehoben wird“ . . . Am 19. Februar 1891 erfolgte unter Dyspnoe und plötzlichem Aussetzen des bislang noch ziemlich kräftigen Pulses der Exitus letalis.

Die Sektion ergibt im wesentlichen folgenden Befund: Stark abgemagerte Leiche. Rücken stark kyphotisch gekrümmt; oberer Teil des Brustbeins rückwärts gebogen, der mittlere schiffskielförmig vorgewölbt. Kopf sitzt zwischen den Schultern, Rippen verbogen, mehrfach stumpfwinkelig geknickt, auf Druck sehr nachgebend, schneiden sich leicht. Wirbelsäule vielfach gekrümmt: Am Halse nach links und vorwärts, im oberen Brustteil nach rückwärts, im unteren Brustteil nach rechts, im Lendentheil nach links; Promontorium steht sehr tief. Schambeinbogen schnabelförmig vorstehend, wodurch der Beckeneingang herzförmige Gestalt gewinnt. Die langen Extremitätenknochen sind sehr dünn und schwach und geben auf Druck etwas nach. Genitalapparat o. B.

Schädeldach schneidet sich leicht mit der Säge. Beim Abziehen der (dünnen) Kopfschwarte löst sich das Schädeldach in der Lambdanaht. Knochen im ganzen dünn und leicht, blutreich; Diploe an mehreren Stellen sichtbar, Nähte überall deutlich; an der Stelle der großen Fontanelle zwei durchscheinende Stellen. . . .

Dieser Fall zeichnet sich aus durch hochgradige Veränderung des Skeletts, bei relativ nicht vorgeschrittenem Alter. Außerdem ergibt die Sektion Atrophie sämtlicher innerer Organe, was auf hochgradige Ernährungsstörungen hinweist. Struma ist in der Krankheitsgeschichte gelegentlich eines, der im Jahre 1887 überstandenen Pneumonie vorausgegangenen Bronchialkatarrhes einmal erwähnt. Weiterhin in der Krankheitsgeschichte und auch im Sektionsbericht geschieht der Struma keinerlei Erwähnung mehr.

Fall 3. Ch., Rosa, ledige Handarbeiterin aus Tölz, kinderlos, hat nie geboren. Geboren am 3. Januar 1826; aufgenommen in Gabersee 19. August 1890. Heredität besteht nicht. Als Kind angeblich schwächlich, ohne körperlich ernstlich krank gewesen zu sein. Im erwachsenen Alter soll sie viel an Gelenkrheumatismus gelitten haben, habe außerdem in Not und Elend gelebt, oft kein Obdach gehabt. Beginn der Geisteskrankheit Mitte des Jahres 1888 (also im 63. Lebensjahre) im Anschluß an körperliche Erkrankung, die als „Gichtanfalle“ bezeichnet wurde; die Geistesstörung dokumentierte sich in Erregbarkeit, Unverträglichkeit, Querulieren, Zanken, gelegentlich aggressivem Verhalten.

Auch vereinzelte dissoziierte Wahnideen; fällt schon bei der Aufnahme in der Anstalt auf durch ihren Schwachsinn; keine besonderen Wahnideen; dagegen unverträglich, mürrisch, unzufrieden, von schlechter Laune, die allerdings teilweise motiviert erscheint durch ihren körperlichen Zustand. Sie klagt seit Jahren über Gicht, und zwar habe sie Schmerzen (zeitweilig) in fast allen Gliedern und Gelenken, immer aber seien die Schultern, die unteren Rippen, die Hüften und Knie schmerzhaft. Bewegungen in den genannten Gelenken, besonders passive, rufen Schmerzen hervor; Gehen ist unmöglich, dagegen können Arme und Hände ziemlich gut gebraucht werden. Von einer Deformierung der Gelenke, resp. des Skeletts ist zunächst nichts berichtet, erst später (3. Juli 1891) „machen sich Verkrümmungen der Wirbelsäule bemerkbar, die vordere Brust schrumpft etwas zusammen, ohne Beihilfe des Pflegepersonals vermag sie weder in, noch aus dem Bett zu

kommen“. Die zunehmende Deformierung und Schmerzhaftigkeit des Skeletts berichtet ein Eintrag vom 15. Juli 1892: „... alle Bewegungen verursachen der Pat. Schmerzen, auf Druck sind die Gelenke, welche Neigung haben, sich zu contracturieren, sehr schmerzhaft. Die Wirbelsäule krümmt sich mehr und mehr, der Leib sinkt vornüber zusammen, wodurch die vordere, untere Brust auseinander gedrängt und die Rippen den Krümmungen der Wirbelsäule entsprechend gebogen und abgeknickt werden.“ In den folgenden Monaten „verlieren die sämtlichen Gelenke an aktiver wie passiver Beweglichkeit“. Pat. selbst „schrumpft und krümmt sich immer mehr zusammen... die Wirbelsäule prominiert kyphotisch... Pat. ist ganz unbehilflich“, am 30. April 1893 tritt ohne besondere Symptome der Exitus ein.

Sektionsbericht: 1. Hüftgelenk in völliger Contracturstellung, das rechte Hüftgelenk und die Kniegelenke in halber Contracturstellung, sämtliche Gelenke der Extremitäten sind verdickt und gestatten keine vollkommene Streckung... Die seitlichen Teile der Rippen sind an korrespondierenden Stellen stumpfwinkelig abgeknickt; Rippen selbst sind weich und biegsam, leicht zu brechen... Wirbelsäule ist im Halsteil nach links, im oberen Brustteil nach rechts, im unteren Brust- wie Lendenteil nach links verkrümmt, außerdem Hals und Lendenteil lordotisch, der Brustteil kyphotisch, Wirbelkörper sind unschwer mit dem Messer zu durchschneiden. Am Schädeldache keine Besonderheiten. Die Ovarien wiesen mehrere stecknadelkopfgroße Cysten auf.

Von Struma ist weder intra vitam noch post mortem die Rede. Auffallend und merkwürdig erscheint dieser Fall durch die starke Mitbeteiligung der Gelenke resp. das gleichzeitige Vorhandensein von Gelenksaffektionen im Sinne von Arthritis deformans resp. chron. Gelenkrheumatismus. Das hohe Alter einerseits, die typischen Gelenkserkrankungen andererseits könnten die Diagnose auf Osteomalacie suspekt erscheinen lassen, indes sind doch die Knochenveränderungen speziell die Verbildungen der Wirbelsäule, die Qualität der Rippen so typisch, daß an der Diagnose Osteomalacie kein Zweifel bestehen kann.

Fall 4. S., Elise, ledige Köchin, geboren 10. April 1842 in Oberammergau; hat einmal geboren im 23. Lebensjahre, Kind gestorben, aufgenommen in K.-I.-A. München 1879 im Alter von 37 Jahren; transferiert nach Gabersee 16. Dezember 1891, gestorben 1. Januar 1897 (also im 55. Lebensjahre). Anamnese: Erblich angeblich nicht belastet; über Entwicklungsjahre nichts bekannt. Erste Symptome von Geistesstörung 1877 in Form von Änderung der Gemütsstimmung, religiösen Wahnideen, wegen Drohung mit Brandstiftung der Irrenanstalt München überwiesen. Dasselbst das Bild religiöser Verrücktheit bietend; Wahnvorstellungen sexuellen Inhalts, langsam zunehmender Schwachsinn. Im Jahre 1882 „wechsell Verfolgungs- und Größenwahnideen, auf religiös sexueller Basis, mit verwirrten, oft unzusammenhängenden Redensarten ab, so daß Pat. oft ganz unverständlich ist. Von 1890 an oft apathisch, stumpfsinnig, zunehmende Verblödung. 1891 nach Gabersee transferiert, bleibt das psychische Zustandsbild: Verblödung mittleren Grades mit temporären Schimpf- und Erregungsparoxysmen stationär bis zum im Jahre 1897 erfolgten Tode.

Über den körperlichen Zustand der Pat. ist bei der Aufnahme nichts von Belang angegeben; körperliche Störungen wurden während ihres Münchner Aufenthaltes nicht registriert; vielmehr sind wiederholt gutes Aussehen, normale Mensesverhältnisse, ungestörte vegetative Funktionen berichtet. Im Dezember 1891 Ikterus, der bis Mitte 1892 bald stärker, bald schwächer ausgesprochen erscheint. Der Beginn der Knochenkrankung scheint ganz allmählich eingesetzt zu haben, vielleicht Ende 1892, oder anfangs 1893; im Mai 1893 aber ist der Krankheitsprozeß schon auffällig geworden, denn „Pat. ist auf beiden Beinen nahezu lahm und es

fällt ihr schwer zu gehen, die Füße sind am Gelenk geschwollen, Pat. klagt über Schmerzen im Kreuz; Pat. deutet die Schmerzen in wahnhafter Weise“, führt sie auf halluzinierte Verfolgerinnen zurück. In den folgenden Monaten fällt der schleppende, mühsame, watschelnde Gang immer mehr in die Augen; der Ernährungszustand bisher immer noch gut, geht erst seit Frühjahr 1896 immer mehr und mehr zurück. Das Atmen fällt ihr schwer, die Beine sind wiederholt ödematös geschwollen, Pat. sehr unbehilflich. Im November 1896 erscheint der „Thorax in hohem Grade verunstaltet, das Brustbein stark nach vorn gedrängt, nach hinten einen stumpfen Winkel bildend; die Rippen sind — die meisten an mehreren Stellen — geknickt und verkrümmt; die Wirbelsäule im Brustteile kyphotisch, im unteren Teil lordotisch verkrümmt. . . .“ Unter zunehmender Schwäche, gefördert durch mangelhafte Nahrungsaufnahme am 1. Januar 1897 Exitus.

Von Struma ist nirgends etwas erwähnt.

Skationsbericht: (Auszug) Sternum und Rippen nach vorne gedrängt; ersteres nach hinten einen stumpfen Winkel bildend. Rippen schneiden sich außerordentlich weich und leicht. Knochensubstanz sehr blutreich und zeigt auf der Schnittfläche infolge Schwundes der Knochenkanälchen dunkelrotgefärbte Hohlräume. Rippen sind stark verkrümmt, bilden an einzelnen Stellen förmliche Winkel, Becken zusammengedrückt, Promontorium der Symphyse genähert auf 4 bis 5 cm. Wirbelsäule kyphotisch, lordotisch verbogen.

Schädeldach ungemein leicht, erscheint sehr blutreich, ist biegsam.

Linkes Ovarium in apfelgroße, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste umgewandelt.

Uterus von verschieden großen Myomen durchsetzt.

Fall 5. H., Julie, ledige Köchin von Moosach, geboren 16. Februar 1834; hat nie geboren, aufgenommen in die K.-I.-A. München 25. Mai 1887. transferiert nach Gabersee 2. August 1890, gestorben 31. Juli 1900.

Anamnese: Vater Potator, Mutter gestorben an den Folgen von Apoplexie. 12 Geschwister, ein Bruder mit 21 Jahren blödsinnig. Weitere hereditäre Momente nicht bekannt.

Normale Entwicklung; gut talentiert; lebhaftes, leicht erregbares Wesen, mit 13 Jahren in Dienst, 30 Jahre lang. Die ersten Symptome von Geistesstörung sollen sich ganz allmählich entwickelt haben im Anschluß an eine psychische Alteration über den Verlust ihres gesamten ersparten Vermögens durch einen Heiratsschwindel.

Religiöse Wahnideen, Sinnestäuschungen, depressive Gemütsstimmungen leiten die Psychose ein. Langsam zunehmende Verblödung bei stuporösem äußeren Verhalten. Mit der Zeit ward Pat. körperlich schwach und hilflos, wurde immer mehr teilnahmslos und apathisch, saß oft tagelang düster und schweigsam auf ein und demselben Platze, lag späterhin bis zum Exitus zu Bett.

Die körperliche Untersuchung bot bei ihrer Aufnahme in München (1887, Pat. damals 35 Jahre alt) mittelmäßigen Ernährungszustand, keine Symptome eines körperlichen Leidens. Auch in den nächsten Jahren kamen keine ernsteren somatischen Störungen zur Beobachtung. Von Anfang des Jahres 1893 an wird das blasse Aussehen und der schlechte Ernährungszustand wiederholt angeführt, ohne daß Organerkrankungen konstatiert werden konnten.

Deutliche Symptome werden erst November 1899 wahrgenommen, resp. registriert; „ . . . . Patientin macht den Eindruck körperlicher Erkrankung: sie krümmt sich beim Aufstehen morgens zusammen, nimmt eine gebückte Haltung ein beim Gehen.“ Die Nahrungsaufnahme erlitt vorerst keine Störung. Seit ausgangs 1899 „arbeitet Pat. nicht mehr, sitzt immer mit tiefgesenktem Kopfe auf dem gleichen Platze, das Gehen wird zunehmend schwieriger“, bereits im April

1900 vermag Pat. kaum mehr zu gehen, ist recht schwach und hilflos, bleibt aber nicht zu Bett. Am 21. Juli 1900: „... hat Pat. den Kopf tief auf die Brust geneigt, infolge einer zunehmenden Verkrümmung der Wirbelsäule.“ Tod am 21. Juli 1900.

Sektionsbefund: Brustwirbelsäule ist in einem starken Bogen fast kreisförmig nach rückwärts gekrümmt. . . . Rippenknorpel sehr leicht schneidbar, die Knochen sind sehr brüchig, lassen sich leicht zwischen den Fingern zerdrücken. . . . Ovarien beiderseits von weißlicher Farbe, derber Konsistenz; Durchschnitt zeigt gering entwickeltes Gewebe, verdickte Kapsel. Schädeldach sägt sich sehr leicht, Decke ist dünn, Diploe nur an den hinteren Partien vorhanden. . . . Todesursache: Marasmus und Herzlähmung.

(Der Fall bietet sehr wenig Charakteristisches für die fragliche Erkrankung; die wenigen Angaben und dürftig skizzierten Symptome vermögen die Diagnose auf Osteomalacie, von klinischer Seite beurteilt, nur wenig zu stützen; gleichwohl dürfte es sich auf Grund des Sektionsergebnisses sicherlich um Osteomalacie gehandelt haben.)

Der Beginn des osteomalacischen Prozesses ist auch nicht annähernd genau zu bestimmen, mutmaßlich aber in der Zeit etwa der Jahre 1898/99.

Fall 6. M., Karoline, aufgenommen in die K.-I.-A. München am 30. April 1880, transferiert nach Gabersee, November 1882. Anamnese: Vater starker Potator, Mutter zu Melancholie geneigt, eine Tante mütterlicherseits litt an Verfolgungswahn; zehn Geschwister, alle mehr oder weniger im Trunke erzeugt; alle schlecht talentiert, die jüngeren geistesschwach. Pat. entwickelte sich langsam, lernte erst mit 17 Jahren gehen, fiel von Kindheit an durch Mikrocephalie auf. Beginn der geistigen Erkrankung schon mehrere Jahre vor der Aufnahme in die Anstalt mit Verfolgungswahn und entsprechenden Halluzinationen, episodischen Erregungs- und Zornesausbrüchen mit Zerstörungssucht.

Körperlicher Befund bei der Aufnahme (1880): „... von sehr kleiner Statur, schwächlichem Körperbau. Schädel sehr klein, Stirne kretinenhaft zurückfliehend; stark prominierende Nase erhöht den Vogelgesichtsausdruck“. Psychisch schon 1880 als im hohen Grade schwachsinnig geschildert; zeitweilig, doch nicht regelmäßig, zu Beschäftigung zu gebrauchen. Im Mai 1890 wird Linsentrübung, seit Januar 1900 völlige Erblindung der Pat. konstatiert. Seit 1897 nicht mehr arbeitsfähig, hochgradig verblödet, mit häufigen Erregungszuständen. Von 1900 ab sehr pflegebedürftig, unfähig zum Gehen und Stehen, sitzt mit gesenktem Kopfe herum.“

2. Mai 1901: „... „sehr decrepid, kann sich nicht mehr auf den Beinen halten, hockt zusammengekauert da, den Kopf auf die Brust gesenkt“. 1. Dezember 1901: „Hochgradig abgemagert, Kniegelenke in Contracturstellung, an Trochanteren, Schultern, Kreuzbein, Decubitus trotz sorgfältiger Pflege; am 19. Dezember 1901 erfolgte der „Tod in tiefem Marasmus“. Von Struma wird nichts berichtet.

Sektionsbefund: „... die Länge der ausgestreckten Leiche beträgt nicht mehr als ca. 125 cm. Brustbein bogenförmig noch vorn gewölbt, Knorpel, wie die Knochen der Rippen schneiden sich gleich leicht. . . . Genitalapparat ohne makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen.

Schädeldach klein, sehr blutreich. Diploe gut erhalten. Krankheitsgeschichte, wie Sektionsprotokoll bieten nur relativ wenig Anhaltspunkte für Osteomalacie, d. h. die Anhaltspunkte sind nur in sehr allgemeiner Art verzeichnet. Ohne Zweifel aber bestätigt die erst in den letzten Lebensjahren auftretende und fortschreitende Verbiegung der Wirbelsäule, die Schwerfälligkeit, die schließliche Unmöglichkeit zu gehen, die post mortem (bei der Sektion) konstatierte, abnorm leichte Schneid-

barkeit der Rippen, die charakteristische Verbiegung des Brustbeines nach vorn, die Diagnose Osteomalacie, über deren Beginn Symptome und Verlauf allerdings die klinische Beobachtung nur oberflächlich registriert ist.

Fall 7. H., Marie, geboren am 27. Dezember 1842 zu Moßburg, verheiratet, hat mehrmals geboren; aufgenommen in München im 27. Lebensjahre am 25. August 1870; nach Gabersee transferiert am 19. Oktober 1893, gestorben 8. Juli 1904.

Anamnese: Erbliche Belastung nicht nachweisbar. Über Entwicklung, Kinderkrankheiten nichts angegeben. Die ersten Symptome von Geisteskrankheit — angeblich Depressionszustände aus Alteration über den Tod ihres ersten Kindes im Jahre 1868 — besserten sich bei neueingetretener Gravidität. Das im Juli 1870 geborene zweite Kind starb ebenfalls einige Wochen post partum und wiederum traten Symptome von Melancholie, gepaart mit ängstlicher Erregung bei Pat. auf, welche sich schnell bis zu völliger Verwirrtheit und Tobsuchtsanfällen steigerten. 1870 in die Münchner Anstalt verbracht, verfällt die lebhaft unruhige, heiter exaltierte, in ihrer Stimmung durch lebhaft Sinnestäuschungen stark beeinflusste Kranke sehr rasch zunehmender Verblödung, hält sich unrein, schmiert mit Kot und Harn. Ihr Zustand wird als agitierter Blödsinn mit nymphomanischer Erregung bezeichnet. Anfangs 1880 wird sie schon als „ganz blödsinnig . . . äußerst unreinlich, zu Koprophagie geneigt“ geschildert. Im Oktober 1893 nach Gabersee transferiert, bot sie bis zum Tode ein stationäres psychisches Zustandsbild: Verblödet, unrein, zeitweise unflätig schimpfend.

Das körperliche Befinden bei der Aufnahme in München durchaus normal, im Frühjahr 1872 Variola mit ziemlich heftigen Allgemeinerscheinungen, erholte sich wieder vollständig. Die nächsten 20 Jahre ohne ernstere Störungen des Allgemeinbefindens. Im Januar 1892 „nimmt Pat. sehr ab, sieht schlecht aus, erbricht öfters. . . . Menses werden unregelmäßig, zessieren manchmal.“ Im Januar 1893 findet sich der erste Eintrag, der den Beginn der Knochenerkrankung mutmaßen läßt, nämlich „. . . Pat. ist sehr schwach auf den Beinen, in der letzten Zeit unfähig geworden ihre gewohnten Gänge . . . mitzumachen. Im November 1893 Pneumonie; anfangs 1894 wird der Gang immer schwieriger und stark schwankend nurmehr mit Stütze möglich; die Beine biegen sich im Kniegelenk einwärts. Im Frühjahr 1894 kann Pat. fast nicht mehr gehen, befindet sich meist in sitzender Stellung. Eine auffallende Besserung wird 1897 konstatiert, wo Patientin sogar einen energischen Fluchtversuch machte; dann aber tritt eine Verschlimmerung des Leidens wie überhaupt des Allgemeinbefindens ein: Im Januar 1899 sind die Beine unförmig geschwollen, teigig . . . zugleich wird Störung der Herztätigkeit beobachtet. Pat. kann das Bett nicht mehr verlassen, fühlt heftige Schmerzen, wie sich aus wahnhaften Auslegungen schließen läßt: man traktiere sie, stoße ihr die Füße ab, zerbreche ihr die Knochen. Im Juni 1901 kommt Pat. zu Fall und erleidet eine Fraktur des linken Oberschenkels im unteren Drittel. Bei dem widerstrebenden zweckwidrigen Verhalten der Pat. kommt es nicht zu einer Konsolidierung der Frakturstelle. In der Folgezeit treten neben der psychischen Verblödung immer mehr Symptome körperlicher Erkrankung, und zwar von seiten des Herzens auf; es kommt zu hochgradigen Ödemen der unteren Extremitäten, Schweratmigkeit, Katarrhen (infolge Stauung) und schließlich tritt infolge Herzlähmung im Juli 1904 der Tod ein. Von Struma ist nichts erwähnt.

Sektionsbefund: . . . . . Rippen schneiden sich sehr weich, die Knochensubstanz erscheint sehr blutreich, die Markräume sind erweitert. Brustbein kiel förmig gewölbt, Schädeldach sehr dick und schwer. Diploe an mehreren Stellen deutlich; der Schädelknochen schneidet sich auffallend weich.

Fall 8. E., Anna, geboren am 21. Mai 1857 zu Erding, ledige Dienstmagd, aufgenommen in die K.-I.-A. München am 8. Januar 1889, transferiert nach Gabersee am 19. Juli 1890, gestorben 29. Mai 1906.



Anamnese: Erblichkeit unbekannt, als Kind gesund, normal entwickelt, gut begabt, stets heiter und guten Humors. Die ersten Symptome von Geistesstörung im November 1888: Veränderung der Gemütsstimmung: Depression, mürrisch, tiefsinniges Wesen, merkliche Zerstreuung bei der Arbeit, alsbald Erregungszustände mit Tobsuchtsanfällen, Verfolgungswahnideen mit lebhaften Sinnestäuschungen des Gehörs, Geschmacks, Geruchs. — In die Anstalt München aufgenommen, bot sie anfangs im wesentlichen das gleiche Bild, zu dem sich ein ziemlich schnell fortschreitender Schwachsinn gesellte; bald fiel auf, daß sie stets dieselben Worte und Sätze in stereotyper Weise wiederholte. Periodisch Erregungszustände, unabhängig von den Menses auftretend, sonst ohne besondere Affekte; die Erregungszustände wurden im Laufe der Jahre seltener, um schließlich ganz zu verschwinden; zu Hausarbeiten stets zu gebrauchen, bis völlige körperliche Unfähigkeit und Hinfälligkeit ihrem außerordentlichen Arbeitseifer ein Ende machte.

Körperlicher Befund bei der Aufnahme in München: . . . Mittelgroß, kurzer schmaler Schädel, ohne innere Organerkrankungen. Das erste Anzeichen von Knochenerkrankung ist unterm 2. Februar 1900 berichtet: Der Gang der Pat. ist seit mehreren Tagen hinkend; wenn Kranke am Boden kauert, vermag sie sich ohne fremde Hilfe nicht emporzuheben; auch fällt sie leicht zu Boden, wenn sie von einer Mitpatientin einen Stoß erhält. Eine äußerliche Ursache der Erkrankung nicht nachweisbar. Von diesem Zeitpunkte an entwickelte sich eine Störung des Gehens, die ohne ein schwereres Trauma, ohne eine bestimmt zu umgrenzende körperliche Erkrankung immer weiter fortschreitet. Bereits im Januar 1902 konnte sich Pat. nur mehr mit ganz kleinen kurzen Schritten vorwärtsbewegen, hielt sich dabei stark vornüber, später fast im rechten Winkel in der Hüfte gebeugt, mußte sich überall stützen. Der Ernährungszustand nahm trotz reichlicher Nahrungsaufnahme langsam und stetig ab. Ende 1904 und anfangs 1905 klagte sie viel über heftige Schmerzen im Kreuze und Rücken, mußte wiederholt tagelang das Bett hüten, stieß bei jedem Versuch einer körperlichen Untersuchung die kläglichsten Schreie aus; auffallend war die bestehende Dyspnoe; zu Bett nahm sie eine halb sitzende, halb liegende Stellung ein, wobei die Kürze des Oberkörpers besonders auffiel. Ende 1905 werden die Schmerzen immer heftiger, das Atmen immer mühsamer; Pat. blieb nur ungern zu Bett, suchte oft aufzustehen und umher zu laufen, wobei sie sich nur mit ganz kleinen Schritten bei weit vornübergebeugtem Oberkörper vorwärtsschob. Der Thorax war nach vorn ausgebuchtet, ganz zusammengeknickt und verschoben.

Struma mäßigen Grades seit Jahren vorhanden, ohne aber die Atmung direkt zu irritieren. Die Ernährung ging immer mehr zurück. Seit Ende April 1906 nurmehr auf ganz minimale Mengen Flüssigkeit beschränkt. Die Gesichtsfarbe, sonst immer gesund und frisch, ward in den letzten Wochen ante mortem cyanotisch; an den Füßen wenige Tage vor dem Tode Ödeme. Exitus, ohne besondere akute Symptome, am 29. Mai 1905.

Sektionsbefund: . . . Thorax vertikal zusammengedrückt, da durch das Sternum S-förmig vorgebuchtet, die Rippen waren in der Axillarlinie einige Querfinger vom Knorpelansatz entfernt geknickt und nach außen gedrängt. Die Rippen ließen sich im Knochenteil schneiden wie Pappdeckel, aus der Schnittfläche, dem erweiterten Markraume der Rippen, quoll schmieriges Milz-Pulpa ähnliches Knochenmark auf Druck hervor. . . . Wirbelsäule ebenso wie das Brustbein stark in vertikaler Richtung zusammengedrückt; dadurch S-förmig nach rückwärts resp. nach vorne gekrümmt. Symphyse spitzwinkelig, doch sind die Veränderungen weniger auffallend, als am Thorax. . . . Schädeldach von geringer Dicke und Schwere, der Knochen bis an den Schläfen besonders mürbe, doch nirgends mit dem Messer zu schneiden.

Fall 9. D., Susanne, geboren 3. August 1846 zu Kleingemein bei Salzburg, wohnhaft in Petting, hat 2 mal geboren, aufgenommen in Gabersee 1887, gestorben in der Anstalt September 1906. Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Über die Entwicklungsjahre nichts bekannt. War bis zum 23. Lebensjahr Dienstmagd, dann Näherin. Erstmals geboren mit 23 Jahren, zweiter Partus 4 Jahre später, beide Kinder jung gestorben. Mit 30 Jahren Heirat. Bald Dissidien mit dem Ehemann, allmählich Eifersuchts- und Verfolgungswahnideen. Das psychische Zustandsbild präsentiert sich als paranoide Demenz. (Unsinnige Verfolgungswahnideen: tausendmal sei sie erhängt, ermordet worden, ihre Glieder vertauscht, zerbrochen). Der körperliche Befund bei Aufnahme bietet nichts Auffälliges, abgesehen von reduziertem Ernährungszustand und schwächlicher Körperkonstitution. Von 1890 bis 1900 wird Pat. als lebhaft Halluzinantin (namentlich in der Sexualsphäre) geschildert. Ernstere körperliche Störungen kamen nicht zur Beobachtung, erst vom Anfang 1901 an wird Pat.: „Nachts mißhandelt, die Glieder werden ihr zerbrochen, man macht ihr einen gläsernen Kopf, der tausendmal zerbrochen wird.“ Um diese Zeit scheinen auch die Gehstörungen aufzutreten zu sein, jedoch nur so allmählich, mit Besserungen und Verschlechterungen, daß ein genauer Beginn des Leidens nicht festzustellen ist. Die geäußerten Wahnideen weisen konsequent auf Schmerzen in den Knochen hin: Leute, die dem Teufel geschworen haben, vertauschen ihr nachts alle Glieder, alle Knochen sind von Glas, alles in ihrem Leibe wird zerbrochen usw. Anfangs 1902 wird das Gehen bereits sehr mühsam, typisch watschelnd, Pat. vermag nur durch Aufstützen sich vorwärts zu bewegen, dabei Schritt vor Schritt vorsetzend. Von Mai 1903 an zunehmende Gebrechlichkeit. Im Winter 1904 anscheinend etwas besser, ißt mit Appetit. 1905 nehmen die Beschwerden beim Gehen wieder zu, der Ernährungszustand sinkt. Eine akute Erkrankung ist nicht nachweisbar. Seit Mai 1906 verläßt Patientin das Bett nicht mehr und klagt über zunehmende Schmerzhaftigkeit des Skeletts. Juli 1906 . . . . Pat. liegt ausgestreckt im Bette, still und unbeweglich, da sie bei jeder Bewegung die heftigsten Schmerzen im Kreuze, Becken, Hüften und Schultern usw. habe. Nahrungsaufnahme selbst von Flüssigkeiten, sehr gering, da auch das Schlucken schmerzhaft; subcutane Blutaustritte an den unteren Extremitäten; am Kreuzbein drohender Decubitus. Unter Weiterschreitung des körperlichen Verfalles erfolgte ohne besondere Symptome am 14. September 1906 der Tod.

Sektionsbericht: . . . . Auf der rechten Seite sind sämtliche Rippen, von der 3. an abwärts in einer geraden Linie, zweifingerbreit vom sternalen Knorpelansatz, fast rechtwinkelig geknickt. (Pat. lag, wenn nicht auf dem Rücken, stets auf der rechten Seite im Bett.) Rippenknochen leicht schneidbar, Mark von auffallend dunkelroter Farbe, sehr blutreich.

Wirbelsäule ist kyphotisch und lordotisch, nur ganz wenig skoliotisch nach links verkrümmt. Das Promontorium der Symphyse deutlich genähert, letztere vorspringend, Becken außerdem unregelmäßig verschoben, so daß das rechte Bein länger als das linke erscheint. Oberschenkel leicht gebogen, auf Druck federnd. Aus der Wirbelsäule lassen sich mühelos lange keilförmige Stücke herausschneiden, wobei kein Unterschied im Schneiden zwischen Knochen und Zwischenwirbelsäule zu konstatieren ist. Keilförmig aufgeschnittene Wirbelkörper zeigen makroskopisch folgenden Befund: Knochengewebe zeigt größere und kleinere Höhlungen (stecknadelgroß bis über hanfkorngroß), je mehr nach der Mitte des Körpers, desto größer, vielfach konfluierend. Dazwischen Bälkchen weichen osteoiden Gewebes; ganz mürbe, biegsam und zusammendrückbar in jeder Richtung, Mark dunkelrot. Auch aus der Darmbeinschaukel lassen sich mühelos Stücke herausschneiden.

Schädeldach sehr leicht zu schneiden, sehr dünn, blutreich, sehr mürb, auch von ihm lassen sich mit dem Messer Späne abschnitzen. Hypophysis cerebri auffallend groß. Sella turcica samt Clivus mit dem Finger abzubröckeln. Ovarien bilden weißgraue, wenig vergrößerte Körper, sehr derb, von trockener, graubrauner Durchschnittsfläche. Schilddrüse nicht merklich vergrößert.

Fall 10. B., Rosine, illeg., geboren 15. Januar 1864 zu Friedrichshofen, daselbst auch erzogen, ledige Näherin. Aufgenommen am 12. Juli 1886, transferiert nach Gabersee am 28. Dezember 1894, gestorben am 1. Januar 1907.

Anamnese: Großmutter senil dement, Vater verschollen. Als Kind soll sich Patientin körperlich und geistig langsam entwickelt haben, zählte schwer, lernte erst mit 5 Jahren gehen. Eintritt der Menses erst mit 19 Jahren. Die Geistesstörung begann unter der Erscheinung von Depression und Verfolgungswahn und bezüglichen Halluzinationen; bald treten Stercotypien der Haltung und Bewegung auf. Sehr rasch entwickelt sich Affektlosigkeit, langdauernde Apathie, abwechselnd mit gelegentlichen Erregungsparoxysmen. Bei der Transferierung nach Gabersee schon tief verblödet, unrein, verwirrt in ihren Reden, zeitweise sehr erregt und aggressiv; mit der Zeit tief apathisch, stumpf, völlig interesselos, zur Arbeit unfähig.

Der körperliche Zustand bei der Aufnahme in München wird folgendermaßen geschildert: Pat. von kleiner graziler Figur, wohlproportioniert, in gutem Ernährungszustand . . . Bulbi springen etwas vor, doch muß der Verdacht auf Basedow in Ermanglung der übrigen Symptome dieser Krankheit fallen. (Die vorspringenden Bulbi blieben bis zum Tode bestehen, Struma konnte nicht nachgewiesen werden.) Innere Organe gesund. Menses immer unregelmäßig und spärlich; bis Juni 1900 ohne schwerere körperliche Erkrankung, im Juni 1900 erkrankt Pat. fieberhaft. Subjektive Beschwerden werden nicht angegeben, objektiv wird kein Befund erhoben. Im Mai 1900 wird das Aussehen gelblich blaß, der Ernährungszustand, trotz reichlicher Nahrungsaufnahme als schlecht bezeichnet. Innere Organerkrankungen werden nicht nachgewiesen. Während der folgenden Jahre magert Pat. langsam ab, wird immer hinfälliger — ohne besondere Symptome von seiten innerer Organe — ab und zu treten Ödeme der Beine auf, mitunter bis zur Ohnmacht gesteigerte Schwächezustände. Ende Januar 1906 akute Verschlimmerung des körperlichen Befindens: Anhaltende Ödeme, schlechte Herzstätigkeit, im Harn reichlich Eiweiß. Im Laufe des Jahres wiederholt merkliche Besserung. Öfters außer Bett, Ernährungszustand aber immer schlecht trotz guter Nahrungsaufnahme. Von Januar 1907 an ständig bettlägerig infolge hochgradiger Schwäche und Abmagerung; Thorax ganz verkrüppelt (siehe Obduktionsbefund), die Schultern hochgehoben, starker Exophthalmus. Unter klonisch-tonischen Krämpfen der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur, unter starken dyspnoischen Beschwerden, Harnverhaltung und in tiefer Benommenheit erfolgte nach dreitägiger Dauer des geschilderten Zustandes am 18. Januar 1907 ohne stürmische Symptome der Tod. Obduktionsbefund: . . . Thorax nach vorn gebuchtet, Sternum im oberen Teil fast rechtwinklig abgknickt, Schultern emporgezogen . . . die Wirbelsäule S-förmig nach vorne gekrümmt, das Promontorium der etwas vorspringenden Symphyse genähert; aus der Wirbelsäule lassen sich mit dem Messer ohne besondere Mühe keilförmige Stücke herausschneiden . . . Schädeldach ziemlich dick und schwer, Diploe deutlich, auch von ihm lassen sich Späne abschneiden . . .

Fall 11. K., Marie, verheir., Maschinistenfrau von München, hat nie geboren: geboren am 23. März 1853 zu Junkersdorf (Ufr.), aufgenommen in Gabersee am 21. Februar 1903, gestorben am 20. Mai 1909.

Anamnese: Heredität besteht nicht. Über Entwicklung, Kinderkrankheiten nichts bekannt. Soll nie ernstlich krank gewesen sein. Seit 1893 verheiratet, hat

nie geboren, nie abortiert. Akuter Beginn der Geistesstörung seit 28. Januar 1903; kehrte von einem Besuch zurück mit ausgesprochenen Wahnideen: sie sei vergiftet worden, wodurch sie Gehirnerweichung bekomme. Am 30. Januar 1903 auf der psychiatrischen Abteilung des Krankenhauses l. d. I. aufgenommen und von da am 21. Februar 1903 nach Gabersee transferiert. In der ersten Zeit der Erkrankung ist die Pat. sehr erregt, von lebhaften Wahnideen ängstlichen Charakters gebannt, halluziniert sehr stark. Bald kommt es infolge schreckhafter Gehörstäuschungen persekutorischen Inhalts zu völliger Nahrungsverweigerung, daher Sondenernährung; allmählich äußerlich ruhiger geworden, jedoch noch immer von Sinnestäuschungen und Wahnideen okkupiert, wird Pat. am 24. Juni 1903 vom Ehemanne abgeholt, um aber bereits am 29. Juni 1903 im Krankenhaus München l. d. I. zu landen, am 17. Juli 1903 wieder nach Gabersee transferiert, psychisch anhaltend verworren, wenig zugänglich, stark halluzinierend, wird sie nochmals am 2. Mai 1906 vom Ehemanne abgeholt; vom 7. bis 26. August in der psychiatrischen Klinik in München untergebracht, ward sie am 27. August 1906 wiederum nach Gabersee verbracht. Rasch fortschreitende Demenz.

Körperlich befindet sich Pat. schon zur Zeit des Beginnes der Erkrankung in reduziertem Ernährungszustand. Die Schilddrüse ist auf beiden Seiten vergrößert, die Bulbi sind deutlich prominent; nach temporärer Nahrungsverweigerung (Sondenfütterung) nimmt sie wieder spontan und gehörig Nahrung zu sich, doch bleibt die Ernährung dürftig. Im November 1903 wiederholt starke dyspnoische Beschwerden, die anfallsweise auftreten, desgleichen im März 1904. Im Januar 1906 kehren die Anfälle stärkerer Atemnot mehrmals wieder, infolge sehr dürftiger Nahrungsaufnahme kommt Pat. in der Ernährung auffallend herunter; das Aussehen ist blaß, anämisch; in der Folgezeit wird immer wieder die dyspnoische Atmung, die starke Abmagerung, das schlechte Aussehen beobachtet. Im November 1908 ist ihr Aussehen immer gelblich fahl, die Gesichtszüge sind matt, Struma beträchtlich, Exophthalmus seit langem beträchtlich, doch fehlen zurzeit Symptome akuter innerer Erkrankung. Im April 1909 ist sie körperlich schon so hilflos und gebrechlich, daß sie keinen Schritt mehr gehen kann, ins Bett, ins Bad, ins Klosett, kurz überallhin getragen werden muß; außerdem werden Ödeme der Beine beobachtet, die Nahrungsaufnahme ist immer noch relativ reichlich; die dyspnoischen Beschwerden werden immer stärker, zumal infolge äußerst starker Kyphose (der Brustwirbelsäule) der Kopf resp. das Kinn fast dem Brustbein aufliegt. Unter zunehmendem Kräfteverfall, starken dyspnoischen Beschwerden und marantischen Erscheinungen (Decubitus längs der Brust- und Lendenwirbel und am Kreuzbein) tritt nach wochenlangem Siechtum am 30. Mai 1909 der Tod ein.

Sektionsbefund: . . . Schädelknochen sägt sich, Brustbein schneidet sich außerordentlich leicht . . . Schädeldach leicht, blutreich, Diploe stellenweise erkennbar.

(Da Pat. auch tuberkulös war, könnte auch auf diesen Krankheitsprozeß der Rückgang der Ernährung zurückgeführt werden. Indes ergibt erst der körperliche Befund vom März 1908 Anhaltspunkte für beginnende Tuberkulose, während schon lange vorher das schlechte anämische Aussehen, überhaupt der reduzierte Ernährungszustand der Kranken auffällig ist.)

Beginn der Erkrankung unbestimmt, vielleicht schon 1906, in welchem Jahr (August) schon eine leichte Kyphose der Brustwirbelsäule auffällt.

Fall 12. P., Gertraud, led. Bauerstochter, geboren am 11. Februar 1840 zu Viehhausen, aufgenommen in Gabersee 24. Oktober 1905, gestorben 27. November 1909.

Bezüglich erblicher Belastung nichts bekannt, desgleichen nichts über Jugend und Entwicklungsjahre. Erwachsen diente sie als Magd, zeigte nichts Auffäl-

liges, hat einmal geboren. Pat. soll stets eigensinnigen Charakters gewesen sein, doch zeigte sich eine krankhafte Störung des Geistes erst seit der Hochzeit ihres Sohnes (1891), mit der sie nicht einverstanden war. Pat. ward mißtrauisch, soll zeitweise infolge Vergiftungswahn nichts gegessen haben; stärker seien die Symptome von Geistesstörung erst seit 1904 aufgetreten: Pat. wurde erregt, unverträglich, aggressiv, drohte mit Brandstiftung, deshalb eingewiesen in die Anstalt 1905. Verhielt sich die ganze Zeit ihres Aufenthaltes dahier sehr abweisend, ganz unzugänglich und unlenksam.

Gelegentlich konnten Sinnestäuschungen beobachtet werden und sie selbst, sonst ganz schweigsam, mürrisch und unzugänglich, äußerte gelegentlich ihrer Entmündigung eine Reihe von Wahnideen persekutorischen Inhalts; rasch zunehmende Verblödung, bei fast unmittelbar bis zum Tode anhaltender, mürrischer, abweisender Stimmung.

Körperlich wird Pat. als mittelgroß, knochige, robuste Person geschildert. Innere Organe ohne nachweisbare Erkrankung. Noch im Frühjahr 1906 erscheint das körperliche Befinden nicht gestört. Im August 1906 wurde sie von einer erregten Kranken zu Boden geworfen, konnte nicht mehr aufstehen, mußte zu Bett getragen werden. Die Untersuchung ergab keine Anhaltspunkte für eine vermutete Oberschenkelfraktur, gleichwohl war von dieser Zeit an die Gebrauchsfähigkeit des Beines fast aufgehoben und somit Pat. ans Bett gefesselt. Ende September 1906 fällt ihr blasses, müdes Aussehen auf, die Nahrungsaufnahme aber ist nicht gestört. Eine Untersuchung des in seiner Funktion stark beeinträchtigten Beines konnte in der Folgezeit nicht mehr vorgenommen werden, da Pat. keine Untersuchung duldet, sofort schrie und um sich schlug. Überhaupt duldet Pat. keine Annäherung oder gar Berührung (ob auf Grund von Wahnideen oder vielleicht, weil sie körperliche Schmerzen des Skeletts empfindet, über die sie sich allerdings in keiner, selbst nicht wahnhafter Weise ausspricht, ist nicht zu eruieren); die körperliche Schwäche und Hinfälligkeit nimmt im Laufe des Jahres 1908/1909 zwar langsam aber fortschreitend zu. Gegen Mitte November 1909 verfällt sie immer mehr, die Nahrungsaufnahme wird geringer und unter dyspnoischen Erscheinungen erfolgt nach mehrtägigem agonalen Zustande am 27. November 1909 der Tod.

Sektionsbefund: Rippenknorpel sehr leicht schneidbar. Brustbein in der Sagittallinie äußerst leicht schneidbar. In den großmaschigen Knochenkanälchen teils blutige, teils gelatinöse Markflüssigkeit . . . Schädeldach sehr leicht sägbar, Diploe gut sichtbar, mäßig blutreich . . . auffallend ist die Biegsamkeit und leichte Einknickbarkeit der Rippen. Starke Kyphose der Brustwirbelsäule. Der Kopf sitzt zwischen den Schultern.

Fall 13. F., Franziska, led. Bauernmagd von Fratzhofen, geboren 24. August 1845, hat mit 27 Jahren einmal geboren. Aufgenommen in München 1874, transferiert nach Gabersee 2. August 1890, gestorben daselbst am 31. Juli 1909.

Heredität besteht nicht; sei in der Schule schon als sehr gescheites Mädchen bekannt gewesen. Mit dem 10. Jahre zeigte sie bereits auffallenden Charakter . . . Vom 13. bis 16. Jahr lag sie 3 Jahre lang zu Bett in einem ganz kataleptisch-stuporösem Zustand. Vom 16. Jahre an begann sie ein zügelloses, unordentliches Leben, ward arbeitsscheu, streitsüchtig, exzedierte in baccho und venere, beging allerhand strafbare Handlungen, wurde wiederholt gerichtlich eingesperrt . . . Mit 29 Jahren in die Anstalt München aufgenommen, führt sich Pat. während ihres 16 Jahre lang dauernden Aufenthaltes daselbst als enfant terrible im besten wie im schlimmsten Sinne auf. Erregungen, bis zur furibunden Raserei gesteigerte Tobsucht, Zerstörungssucht, Klatschereien, Verhetzungen, schikanöse Quertreibereien, Skandalieren, nymphomanische Ausgelassenheit, schamlose Zoten, tage-

bis wochenlange Isolierungen wechseln in bunter Reihenfolge mit Zeiten melancholischer Verstimmung, mit Tagen mit Gewissensbissen und Zerknirschung. Am 2. August 1890 nach Gabersee transferiert, setzt sie jahrelang ihre Bosheiten, Unarten und Schikanen fort, läßt sich aber trotzallem die meiste Zeit des Jahres auf dem Felde, in der Waschküche, oder in der Abteilung selbst beschäftigen. Der schon ausgangs der 80er Jahre wahrgenommene psychische Schwächezustand schreitet langsam, aber stetig fort. Und mit Abnahme ihrer geistigen Fähigkeiten lenkt sie auch äußerlich von etwa 1902/1903 ab in ruhigere Bahnen ein, zumal ein mit der Zeit sich entwickelndes Herzleiden mit all seinen Folgeerscheinungen (Herzklopfen, Angstgefühle, Ödeme der Beine, Stauungskatarrhe, Hydrothorax u. a. m.) ihre unternehmungslustige, sonst so kampfbereite Stimmung sehr darniederdrückt. Seit Mai 1902 anhaltend ans Bett resp. ans Zimmer gefesselt, wird Pat. im Laufe der Jahre immer hilfälliger und gebrechlicher, um so mehr als neben dem Herzleiden seit etwa Mitte 1907 die ersten Spuren des osteomalacischen Prozesses auftreten. Sie klagte über Schmerzen im rechten Bein, die sie unbestimmt lokalisiert und zumeist in die Kniegegend verlegt. Seit November 1907 wird beobachtet, daß der Gang der Pat. schwerfällig und hinkend geworden, Pat. zumeist nur mit Unterstützung gehen kann; objektiv läßt sich nichts nachweisen. Im Mai 1908 geht Pat. bereits nur ganz langsam und mit kurzen Schritten, kann sich nur mit Unterstützung einer Pflegerin vorwärtsbewegen; äußert bei Bewegungen Schmerzen an verschiedenen Körperstellen (an Beinen, am Kreuz, in der Brustgegend), wird immer hilfälliger und decrepider. In den nächsten Monaten häufig dyspnoische Beschwerden, öfters vorübergehend Ödeme der Beine; mitunter leichte Besserung, zu welcher Zeit Patientin nach Möglichkeit sich außer Bett aufhält. Bleibend aber sind die Schmerzen an den Füßen und am Kreuz, welche Gehen und längeres Sitzen unbehaglich machen. Anfangs Januar 1909 werden neben Kreuz- und Fußschmerzen Schmerzen in allen Teilen des Knochenbaues, selbst den Schädel inbegriffen, geklagt. Eine genauere Untersuchung im März 1909 ergibt folgenden somatischen Befund: Pat. macht gegen frühere Jahre einen in der Längsachse des Körpers zusammengeschrumpften Eindruck. Es besteht eine ziemlich starke Kyphose der Brustwirbelsäule mit leichter Skoliose nach rechts. Körpergröße 134 cm. Das Zusammendrücken der beiden Rippenbögen wird schmerzhaft empfunden, die Rückenwirbel sind auf Druck weniger empfindlich; die in der Seite geklagten Schmerzen dürften wohl daher rühren, daß die Rippenbögen direkt auf der Darmbeinschaukel aufliegen, den Rand derselben, in sitzender Stellung sogar noch überragen. Ferner erweist sich der Thorax auf seitlichen Druck übermäßig kompressibel und schmerzhaft. Auffallend ist auch der eigenartige Gang der Pat., die beim Gehen nicht so sehr die Hüftgelenke gebraucht, als vielmehr das ganze Becken durch entsprechende Drehung des Oberkörpers vorwärtsbewegt und so ruckweise die unteren Extremitäten nach vorne mitbewegt. Gang sehr schleppend, langsam, trippelnd, unsicher. Im April zunehmende Dyspnoe, Puls äußerst irregulär in Stärke und Frequenz. Die Schilddrüse — rechter Drüsenlappen und Isthmus — vergrößert. Von Juni ab geht es rasch mit der Pat. zu Ende. Pat. liegt zusammengekauert zu Bett, den Kopf resp. das Kinn tief auf die Brust gesenkt. Sensorium völlig frei. Am 31. Juli 1909 erfolgte gelegentlich kurzen Aufenthaltes außer Bett unter heftiger Dyspnoe der Tod.

Sektionsbericht: Brustbein und Wirbelknochen äußerst leicht schneidbar, die Rippen erweisen sich sehr wenig widerstandsfähig und knicken beim geringsten Druck ein. Schädeldach sehr leicht sägbar, Tabula in- und externa sehr dünn, Schädeldachknochen ziemlich blutreich . . .

#### B. Männer.

Fall 14. K., Anton, verheir., Färber, von Moosburg, geboren zu Traunstein

am 9. Juni 1850. Aufgenommen in Gabersee am 8. Januar 1896, gestorben am 7. Februar 1905.

Anamnese: Über erbliche Belastung nichts bekannt, ebenso fehlen Angaben über Entwicklung, Jugendzeit usw. Vater von 6 gesunden Kindern. Die ersten Spuren von Geistesstörung traten im Frühjahr 1894 auf: Größenwahnideen, dann Verfolgungswahn mit Erregungszuständen. Damals 5 Monate lang in der K.-I.-A. München. Temporär wegen Nachlassen der Erregungszustände entlassen, wurde er schließlich wegen erneuter Verschlimmerung im Dezember 1909 wieder in die Anstalt aufgenommen. Die körperliche Untersuchung im Januar 1896 ergab keine krankhafte Veränderung innerer Organe. Keinerlei Anhaltspunkte für Paralyse, vielmehr war die Geistesstörung als Verrücktheit mit Schwachsinn (Dementia paranoides nach Kraepelin) bezeichnet. Im Januar 1901 Ödeme der Beine, deshalb bettlägerig. Ob Schmerzen oder sonstiges körperliches Unwohlsein vorhanden, ließ sich aus dem schwachsinnigen, agitiert unruhigen Pat. nicht eruieren. Anfangs April 1902 klagte Pat. verschiedene Male über Schmerzen im rechten Kniegelenk, die so heftig waren, daß er tagelang das Bett hütete. Am 15. April suchte Pat. wieder stark hinkend das Bett auf, klagte nachts über heftige Schmerzen im rechten Oberschenkel. Am 16. April fällt am rechten Oberschenkel abnorme Stellung auf: Adduktion, Rotation nach innen, abnorme Beweglichkeit in der Mitte des rechten Oberschenkels (Spontanfraktur, da Gelegenheitsursache wie Fall, Stoß ausgeschlossen). Das bereits Ende 1902 ziemlich gut konsolidiert erscheinende Bein wies im Juni 1903 oberhalb des Callus eine erneute Fraktur auf, für welche auch diesmal keine äußere Ursache, kein Trauma irgendwelcher Art gefunden werden konnte. Diese Fraktur konsolidierte nicht mehr und in der Folgezeit konnte Pat. das stark atrophisch gewordene Bein nicht mehr gebrauchen. Von da ab entweder zu Bett oder in halbsitzender Stellung im Lehnstuhl. Ende 1904 bis anfangs 1905: ... schrumpft Pat. förmlich zusammen. Das rechte Bein ist stark verkürzt, nach innen rotiert; im obersten Drittel des Femur besteht eine Pseudarthrose. Lendenwirbelsäule spitzwinklig geknickt. Brustbein nach vorne gebauht. Kopf nach vorn hängend ... trotz genügender Nahrungsaufnahme hochgradige Abmagerung. Ende Januar 1905 geht Pat. rasch zurück, leidet an Erbrechen und Durchfall, es stellen sich decubitöse Stellen am Rücken ein ...

Am 7. Februar erfolgte ... nach langer Agone ... bei fast ungetrübtem Bewußtsein ... der Tod.

Sektionsbefund: ... Das Knochensystem weist mannigfache Verkrümmungen, Verbiegungen und frakturierte, mit Pseudarthrosenbildung geheilte Stellen auf ... Rippen schneiden sich ungemein weich ... Schädeldach sehr blutreich, Schwammsubstanz erhalten ...

Fall 15. N., Anton, lediger Hauptzollamtsassistent, geboren am 28. April 1861 zu Mühlendorf. Aufgenommen in der Münchner Irrenanstalt am 6. Mai 1890, transferiert nach Gabersee am 2. Mai 1896, gestorben am 24. Februar 1907.

Anamnese: Onkel mütterlicherseits ist geisteskrank (Melancholie) gewesen. 4 weitere Geschwister gesund. Über Entwicklung, Kinderjahre nichts berichtet. Kinderkrankheiten angeblich nicht. Besuchte mit gutem Erfolge Industrieschule und Polytechnikum. Potus, Exzesse in venere angeblich nicht. Erste Symptome von Geistesstörung im Frühherbst 1899; fiel auf durch verworrene Reden und absonderliche dienstliche Handlungen. Allmählich ausgesprochene Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahnideen, Reizbarkeit, Verschlossenheit, Scheue; am 6. März 1890 in die K.-I.-A. München aufgenommen; äußert alsbald ganz dissoziierte Wahnideen und läßt erheblichen Schwachsinn erkennen, der rasch zunimmt; am 2. Mai 1896 nach Gabersee transferiert, wird der schwachsinnig harmlose, viel von Halluzinationen geplagte Kranke viel im Freien beschäftigt. Produziert

unsinnige Wahnideen, jedoch ist von einem ausgebildeten Wahnsystem keine Rede mehr, vielmehr zeigen die Wahnideen einen matten, fragmentären Charakter. Verblödet bis zum Exitus immer mehr.

In körperlicher Beziehung bietet Pat. bei der Aufnahme in München das Bild eines dürrig entwickelten Individuums; besonders bemerkenswerte körperliche Verhältnisse bestehen nicht. Bis zum Jahre 1900 werden bei dem sich viel im Freien aufhaltenden, resp. im Freien beschäftigten Patienten keine körperlichen Störungen beobachtet; erst im April 1900 fällt der reduzierte Ernährungszustand auf. Im März 1901 Epistaxis; beschäftigt sich nicht mehr, ist immer zu Hause; im April 1903 laborierte Pat. an einer sehr heftigen Lumbago, so daß Pat. ganz steif im Bett liegen mußte. Im Juli 1903 ist der Gang schwerfällig und ataktisch geworden. Patellarreflexe erhalten. Seit Mitte 1904 ist Pat. ganz bettlägerig geworden; nicht mehr imstande zu gehen oder zu stehen, muß überallhin getragen werden; die Ataxie hat sehr stark zugenommen, Patellarreflexe beiderseits erloschen. Im November 1904 kann Pat. wieder ziemlich gut gehen, Gang spastisch-ataktisch; Brustwirbelsäule: linksseitige Skoliose . . . seit April 1905 treten skorbitische Erscheinungen auf, die jedoch im Laufe der nächsten Monate wieder langsam zurückgehen und im Januar 1907 fast ganz verschwunden sind; jedoch wird Pat. zusehends hinfälliger und elender. Am 24. Februar 1907 tritt der Tod ein, ohne daß das Bewußtsein gestört erschien.

Sektionsbefund: . . . Sternum im unteren Drittel winklig abgknickt, Thorax stark deformiert, Wirbelsäule nach links lordotisch verbogen . . . Schädeldach dünn . . . Knochensubstanz der Darmbeinschaufeln, der Rippen, des Femurkopfes ist leicht erweicht. (Vgl. nebenstehende Tabelle.)

Wie schon eingangs der Arbeit erwähnt, sollen die angeführten Fälle in erster Linie der Bereicherung der Kasuistik dienen, ohne auf die prinzipielle Frage des Wesens der Osteomalacie und deren Ätiologie einzugehen. Indes erscheinen die angeführten Fälle in mannigfacher Beziehung nicht ohne allgemeines Interesse.

Was zunächst die Frage anlangt, ob es sich bei unseren Kranken tatsächlich um Osteomalacie handelt, so dürfte dieselbe auf Grund der mitgeteilten Krankheitsgeschichten und der Sektionsergebnisse ohne Zweifel zu bejahen sein. Nach Schmaus besteht die Osteomalacie in einer langsam fortschreitenden Erweichung des Skeletts, welche im wesentlichen auf einem Schwund der Kalksalze aus der Knochensubstanz beruht. Osteoporose ist mit Sicherheit in allen Fällen auszuschließen, außer vielleicht bei Fall 14, in dem auf eine besonders auffallende Knochenbrüchigkeit die wiederholte Fraktur des Oberschenkelknochens hinweist; indes macht auch dieser Fall ganz den Eindruck einer osteomalacischen Erkrankung. Gegen Osteoporose spricht im gewissen Grade das Alter, dann aber namentlich die gegen Ende des Erkrankungsprozesses auftretende Verbiegung des Brustbeines, der Lendenwirbelsäule, während für Osteomalacie die bei der Sektion konstatierten, „mannigfachen Verkrümmungen, Verbiegungen des Knochensystems, die ungemein weiche Schneidbarkeit der Rippen spricht.“

Daß in allen 13, Frauen betreffenden, Fällen nicht die puerperale Form der Osteomalacie anzunehmen ist, geht ebenfalls aus den Krank-



Nr.	Name des Patienten	Geboren	Stand	Wohnort	Aufnahme in die Anstalt	Alter bei der Aufnahme Jahre	Alter beim Beginn der Osteomalacie Jahre	Ungel. Dauerd. Osteomalacie Jahre	Gestorben	Heredität	Diagnose
1	R., Therese	1827	led. Dienstmagd	Tölz	1865	34	59	1	15. VII. 1887	Mutter geisteskrank †	Dem. paran.
2	M., Franziska	1843	led. Ladnerin	Reichenhall	1863	20	43	5	19. II. 1891	—	Dem. praec. paran.
3	Ch., Rosa	1826	led. Handarbeiterin	Tölz	1890	64	65	2	30. IV. 1893	—	Dem. senil.
4	S., Elise	1842	led. Köchin	Oberammergau	1879	37	ca. 1891	4—5	1. I. 1897	—	Dem. praec. paran.
5	H., Julie	1834	led. Köchin	Moosach	1887	53	1892/93	1	30. VII. 1900	Vater: Potator, Mutter: † an Apoplexie	Dem. senil.
6	M., Karoline	1836	led. Pfründerin	Trostberg	1880	44	64	1 <sup>1</sup> , 2	19. XII. 1901	Vater: Potator, Mutter: melancholisch	Imbezillität?
7	H., Marie	1842	Feilhauersfrau	Moosburg	1870	32	51	11	8. VI. 1904	—	Dem. praec.
8	E., Anna	1857	led. Dienstmagd	Erding	1889	32	43	6	29. V. 1906	—	Dem. praec. Katat.
9	D., Susanna	1846	Tagelöhnersfrau	Petting	1887	41	55	5	14. IX. 1906	—	Dem. praec. paran.
10	B., Rosine	1864	led. Näherin	Friedrichshofen	1886	22	42	1	18. I. 1907	Großmutter senil dement	Dem. praec.
11	K., Marie	1853	Maschinenfrau	München	1903	50	1906?	1, 2	30. V. 1909	—	Dem. paran.
12	P., Gertraud	1840	led. Bauers-tochter	Stöttham	1905	65	1909	3	27. XI. 1909	—	Dem. senil.
13	F., Franziska	1845	led. Dienstmagd	Fratzhofen	1874	31	62	2	31. VII. 1909	—	Imbezillität
14	K., Anton	1850	Färber	Moosburg	1896	46	1902	3	7. II. 1905	Unbekannt	Dem. paran.
15	N., Anton	1802	Zollassistent	Mühldorf	1890	29	1902	4	2. II. 1907	Onkel und Mutter sind melancholisch	Dem. paran.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XIV.

11

heitsgeschichten hervor; 8 der Frauen haben überhaupt nie geboren, während die 5 anderen zwar einen bis mehrere Partus überstanden; allein in all diesen Fällen liegt zwischen der Geburt (bei Multiparen zwischen der letzten) und dem Ausbruch des osteomalacischen Krankheitsprozesses ein Zeitraum von vielen Jahren, ja mehreren Jahrzehnten, und schwankt zwischen 23 und 36 Jahren. Daß aber eine, nach 23 oder gar nach 36 Jahren auftretende Osteomalacie direkt mit puerperalen Vorgängen in Zusammenhang zu bringen wäre, erscheint ganz ausgeschlossen. Anders die Frage, ob vielleicht ein indirekter Zusammenhang zwischen Osteomalacie und vor Jahren überstandenen Partus resp. Puerperien bestehen könnte, d. h. ob, Störungen der inneren Sekretion (speziell von seiten der Ovarien) als ätiologisches Moment vorausgesetzt, Veränderungen der Ovarien und dadurch bedingte Störungen ihrer Sekretion im weitesten Sinne, also mittelbar, die Ursache der erst nach Jahren auftretenden Osteomalacie sein könnten. Die Frage vermag ich ohne weiteres nicht zu entscheiden; jedoch muß es immerhin auffallend erscheinen, daß in 2 Fällen der Kranken mit Partus eine Veränderung der Ovarien bei der Sektion konstatiert worden ist. (Wenn in den 3 anderen Fällen eine pathologische Veränderung der Ovarien nicht konstatiert ist, so beweist das um so weniger, als ja nur grobe, in die Augen fallende Veränderungen der Ovarien am Sektionstisch registriert werden, während pathologisch-histologische Veränderungen der Ovarien, die wohl am ehesten eine Veränderung des Organs dartun könnten, nicht ausgeführt wurden).

Nicht von der Hand zu weisen wäre meines Erachtens der Einwand, daß es sich bei den 5 Fällen von Osteomalacie der uni- resp. multiparen Frauen um eine *Osteomalacia tarda* im weiteren Sinne handeln könnte, vorausgesetzt, daß schon während der Graviditäten osteomalacische Symptome aufgetreten wären, die post partum wieder verschwunden wären (wofür indes die Anamnesen keinerlei Anhaltspunkte aufweisen), die dann aber später, ad hoc also nach 3—4 Jahrzehnten nach der Geburt, spontan und heftig exacerbieren, eine Möglichkeit, auf die allgemein Curschmann hinweist.

Ob übrigens das Ovarium resp. dessen Funktion zur Osteomalacie in direktem ätiologischen Zusammenhang steht, ist keineswegs wissenschaftlich festgestellt, vielmehr noch immer Gegenstand lebhafter Kontroversen. So viel muß wohl als feststehend angesehen werden, daß das normale Ovarium durch innere Sekretion einen hervorragenden Einfluß auf das Knochensystem besitzt; ob aber das Ovarium bei Osteomalacie charakteristische Veränderungen aufweist, muß füglich so lange in Zweifel gezogen werden, als, wie Cramer bemerkt, ein typisches histologisches Bild im Ovarium bei Osteomalacie nicht gefunden ist.

Weiterhin wäre die Frage zu ventilieren, inwieweit bei allen unseren

Fällen die senile Form der Osteomalacie in Betracht käme; von den Fällen kommen 6 Kranke in Frage, bei denen die Altersgrenze bei Beginn des osteomalacischen Prozesses jenseits der 55er Jahre liegt, während alle übrigen in der Hauptsache im vierten Jahrzehnt, einige in der ersten Hälfte des fünften Jahrzehnts osteomalacisch erkrankten.

Der Einwand, daß es sich bei diesen 6 Fällen um senile Osteomalacie handelt, die auf Konto des Seniums, auf die mit dem Senium Hand in Hand gehenden Rückbildungserscheinungen und Organveränderungen zu setzen seien, mit der Psychose aber in keinerlei unmittelbarem Zusammenhang ständen, ist wohl nicht ohne weiteres zu verwerfen, dünkt mir aber doch mehr problematisch begründet, wenn lediglich das Senium als ätiologisches Moment der Osteomalacie gewertet wird.

Mit Recht fragt nämlich Barbo: „Weshalb tritt in unseren Anstalten nicht auch bei anderen Geisteskranken, die das Greisenalter erreicht haben (senile Demenz, Presbyophrenie, epil. Psychosen, man.-depr. Irresein usw.) die Osteomalacie verhältnismäßig so häufig auf (sc. wie bei Dementia-praecox-Fällen)?“

Und damit kämen wir zur weiteren Frage: Welche Psychosen sind es in der Hauptsache, in deren Verlauf die Osteomalacie beobachtet wird? In der Literatur, namentlich der letzten Jahre, sind überaus zahlreiche Fälle von Osteomalacie und Geisteskrankheit veröffentlicht und zwar handelt es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um Psychosen, die der von Kraepelin genau präzisierten Gruppe der Dementia praecox angehören. Auch unsere Fälle zählen in der Hauptsache (10) zur Gruppe der Dementia praecox, während drei unter der Flagge der Dementia senilis segeln und 2 als Imbezillitätsfälle diagnostiziert sind. Die weitere Differenzierung, inwieweit die drei Unterarten der Dementia praecox, die Hebephrenie, die Katatonie, und die Dementia paranoides in Frage kommen, erscheint mir irrelevant, da ja diese Unterarten nur äußerlich, symptomatisch verschieden sind, ihres Wesens Kern aber einem einheitlichen Krankheitsvorgang entspricht.

Auffallend ist jedenfalls die Tatsache, daß mit Vorliebe im Verlaufe der Dementia praecox der osteomalacische Krankheitsprozeß auftritt.

Mit Recht betont daher Barbo: „Für die Annahme eines rein zufälligen Zusammentreffens der Osteomalacie mit den genannten Psychosen (Dementia praecox und psych. Entwicklungshemmungen) ist die Zahl der in der Literatur geschilderten Fälle dieser Art denn doch nachgerade zu groß geworden.“

Welcher Zusammenhang indes zwischen Dementia praecox und Osteomalacie besteht, welche innere Beziehungen zwischen diesen Krankheiten obwalten, ist noch keineswegs wissenschaftlich festgestellt, doch scheint mir die von zahlreichen Autoren vertretene Ansicht, daß es sich um Stoffwechselstörungen, um Störungen der inneren Sekretion handelt,

viel Wahrscheinlichkeit für sich zu haben. Auf die verschiedenen Theorien von funktionellen, sekretorischen Störungen innerer Organe (Schilddrüse, Nebenschilddrüse, Nebenniere, Nebenhoden, Ovarien) kritisch einzugehen, liegt nicht im Rahmen dieses kasuistischen Beitrages.

Bezüglich der Häufigkeit des osteomalacischen Prozesses bei den verschiedenen Geschlechtern wäre noch zu bemerken, daß, wie auch von vielen anderen Autoren gefunden, ein bedeutendes Überwiegen des Krankheitsprozesses bei Frauen, gegenüber Männern, zu konstatieren ist. Von den 15 mitgeteilten Fällen betreffen 13 Frauen und nur 2 Männer d. h. rund 87% Frauen stehen 13% Männern gegenüber.

Schließlich sei noch kurz der Lokalisation des Prozesses Erwähnung getan: Bei den meisten unserer Kranken sind vorzugsweise der Brustkorb und die Wirbelsäule, bei einigen auch die Extremitäten befallen; die Sektion ergibt weiterhin in fast allen Fällen osteomalacische Veränderungen am Schädel. Der Prozeß entwickelt sich in allen Fällen langsam, schleichend, nicht selten unter dem Bilde rheumatischer Affektionen, diffuser Schmerzen, namentlich beim Gehen und bei passiven Bewegungen. Im weiteren Verlauf des Krankheitsprozesses treten Verbiegungen und Verkrümmungen des Skeletts, namentlich der Wirbelsäule, der Rippen, des Sternums auf, und schließlich führt der Prozeß unter zunehmender Muskelatrophie und allgemeiner Schwäche bis zur hochgradigsten Decrepidität, zur völligen Hilflosigkeit.

Bezüglich der Therapie vermag ich keine positiven Resultate anzuführen; ich selbst hatte nur drei von den 15 Fällen zu beobachten Gelegenheit, die aber alle drei infolge ihres psychischen Zustandes der therapeutisch vielgerühmten Phosphor-Lebertran-Behandlung unzugänglich waren. Auf die verschiedenen anderen, in der neuesten Literatur mitgeteilten, mannigfachen, mehr oder weniger erfolgreichen Behandlungsmethoden der Osteomalacie, sei es der puerperalen oder nicht-puerperalen, — Kastration, Behandlung mit Hypophysen-Extrakt (Bab), Adrenalin-Therapie (Christofolletti, Novak), Kastration resp. Zerstörung der Ovarien durch Röntgenbestrahlung (Ascarelli, Sielmann) — usw. näher einzugehen, erübrigt sich angesichts des Zweckes dieser Abhandlung, einen weiteren kasuistischen Beitrag zu liefern zu dem Thema: „Geisteskrankheit und Osteomalacie.“

Ich möchte zum Schlusse meine Eindrücke in folgendem resümieren:

1. Es kommt bei Geisteskranken, wenn auch relativ selten, aber doch häufiger als früher erkannt, eine chronische Osteopathie in Form ausgesprochener Osteomalacie vor.

2. Auffallend ist, daß die Psychosen, bei denen Osteomalacie zur Beobachtung kommt, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Gruppe der Dementia praecox angehören.

3. Im Verhältnis werden von dem osteomalacischen Krankheitsprozess Frauen in weit größerem Maße betroffen als Männer.

4. Der Beginn der Erkrankung ist zeitlich nur ungenau zu fixieren, wenigstens läßt sich über die Zeit der Entstehung vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkte aus auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit etwas Bestimmtes nicht sagen.

5. Über den kausalen Zusammenhang der Osteomalacie mit der von dieser bevorzugten Psychose steht bislang noch nichts Sicheres fest, vielmehr haben — die Worte Guddens vom Jahre 1869 scheinen mir auch heute noch vollauf ihre Geltung zu besitzen — „alle Versuche, aus dem Stadium der äußeren und inneren Lebensbedingungen, unter deren Einfluß die von dem osteomalacischen Erkrankungsprozesse betroffenen Geisteskranken stehen, der Erkenntnis ihrer Entstehungsursachen näher zu kommen, bis heute noch zu keinem sicheren einwandfreien Resultat geführt.“

#### Literaturverzeichnis.

1. Gudden, Über die Rippenbrüche bei Geisteskranken. Archiv f. Psych. 2. 1869.
2. Schmaus, Grundriß der pathologischen Anatomie. 8. Aufl. 1907.
3. Curschmann, Über Osteomalacie senil. et tard. Med. Klinik, 7. Jahrg., Nr. 41.
4. Cramer, Ovarium und Osteomalacie. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 56, Nr. 15.
5. Barbo: Osteomalacie bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 66, Heft 2.
6. Diverse Aufsätze und Referate aus den Jahrgängen 1906 bis 1911 der Münch. med. Wochenschr.

# **Kausale und „verständliche“ Zusammenhänge zwischen Schicksal und Psychose bei der Dementia praecox (Schizophrenie).**

Von  
**Karl Jaspers (Heidelberg).**

*(Eingegangen am 26. November 1912.)*

## **Inhaltsübersicht:**

- I. Methodologische Übersicht (S. 160).
  1. Äußerer und innerer Sinn. 2. Das genetische Verstehen. 3. Die Evidenz des genetischen Verstehens und die Herkunft derselben. 4. Verstehende Psychologie und Leistungspsychologie. 5. Evidenz des Verstehens und Wirklichkeit. 6. Grenzen des Verstehens, Unbeschränktheit des Erklärens. 7. Arten des kausalen Erklärens in der Psychologie. 8. Verstehen und Unbewußtes. 9. Verstehen und Werten. 10. Die Aufgaben der verstehenden Psychologie. 11. Die bisherigen Leistungen der verstehenden Psychologie. Kritik Freuds.
- II. Die Lehre von den reaktiven Psychosen (S. 171).

Verengung und Erweiterung des Begriffs. Verbindung kausaler und verständlicher Momente im Begriff. Reaktionen im Gegensatz zu ausgelösten, spontanen und durch seelische Erschütterungen bloß kausal verursachten Psychosen. Arten der verständlichen Zusammenhänge. Einteilung der reaktiven Zustände. Die „psychischen Ursachen“ in der Geschichte der Psychiatrie.
- III. Moritz Klink.
  1. Krankengeschichte (S. 178).
    - a) Vorgeschichte (S. 178).
    - b) Die erste Psychose (S. 181).
    - c) Die zweite Psychose (S. 184).
  2. Analyse (S. 202).
    - a) Phänomenologie (S. 202).
    - b) Kausale Zusammenhänge (S. 203).
    - c) Verständliche Zusammenhänge (S. 205).
- IV. Dr. Joseph Mendel.
  1. Krankengeschichte (S. 210).
    - a) Die Anamnese von den Angehörigen (S. 210).
    - b) Objektive Beobachtung in der Klinik während der akuten Psychose (S. 213).
    - c) Die Lebensgeschichte, vom Kranken selbst erzählt (S. 215).
    - d) Die Zunahme der Einfühlungsfähigkeit in den letzten drei Jahren (S. 217).

- e) Die letzten äußeren Erlebnisse vor der Psychose (S. 217).
- f) Die wahnhaften Erlebnisse nach dem Examensmißerfolg (S. 218).
- g) Die letzten Tage vor der Psychose (S. 219.).
- h) Die akute Psychose (S. 220).
- i) Nach der Psychose (S. 236).

2. Analyse.

- a) Phänomenologie (S. 240).  
Bewußtseinszustand. Doppelte Orientierung. Das Gegebensein der Inhalte: Bedeutungswahn, leibhaftige und Wahnbewußtheiten. Die versagende Katastrophe. Persönlichkeitsbewußtsein. Gleichgültigkeitgefühl. Zwang. Motivierte Bewegungen. Kraftgefühl.
- b) Kausale Zusammenhänge (S. 249).
- c) Verständliche Zusammenhänge (S. 252).  
Der Skeptizismus. Die Wahninhalte. Die Inhalte der akuten Psychose (Examensmißerfolg, Skeptizismus, die Dame).

V. Schlußwort (S. 262).

Verständliche Zusammenhänge sind etwas durchaus anderes, als kausale Zusammenhänge. Zum Beispiel verstehen wir eine Handlung aus Motiven, erklären wir eine Bewegung kausal durch Nervenreize. Wir verstehen, wie aus Affekten Stimmungen hervorgehen, aus Stimmungen bestimmte Hoffnungen, Phantasien und Befürchtungen entspringen, wir erklären das Entstehen und Vergehen von Gedächtnisdispositionen, von Ermüdung und Erholung usw. Das Verstehen von Seelischem aus anderem Seelischem nennt man auch psychologisches Erklären, und die naturwissenschaftlichen Forscher, die es nur mit sinnlich Wahrnehmbarem und mit kausalen Erklärungen zu tun haben, äußern eine begreifliche und berechtigte Abneigung gegen das psychologische Erklären, wenn es irgendwo ihre Arbeit ersetzen soll. Man hat die verständlichen Zusammenhänge des Seelischen auch Kausalität von innen genannt und damit den unüberbrückbaren Abgrund bezeichnet, der zwischen diesen nur gleichnisweise kausal zu nennenden und den echten kausalen Zusammenhängen, der Kausalität von außen, besteht.

Verstehende und kausal erklärende Analyse greifen bei der Erforschung des Menschen in zwar sehr komplizierter, aber bei genauerer methodologischer Besinnung doch durchaus übersehbarer und klarer Weise ineinander. Wir haben uns in diesem Aufsatz nicht die Aufgabe gestellt, diese Verhältnisse im einzelnen auseinanderzulegen. Wir wollen vielmehr an konkreten Fällen kausale und verständliche Zusammenhänge herauszuschälen suchen. Ob und wie weit durch das Verstehen, das sogenannte psychologische Erklären, unsere Einsicht gefördert wird, das kann nur die Herbeischaffung konkreten Materials zeigen. Dieses wollen wir vermehren. Wir können aber nicht umhin, vorher in ganz kurzer, thesenhafter Form die methodologischen Verhältnisse dieser Forschungs-

richtung festzulegen und dabei die gebrauchten Worte mit festen Begriffen zu verbinden<sup>1)</sup>).

### Methodologische Übersicht.

Wir beabsichtigen mit unseren Thesen an dieser Stelle nicht, Forscher, die auf ganz anderen Wegen gehen, zu überzeugen. Wir beabsichtigen nur, solchen, die Ähnliches anstreben wie wir, vorläufig die methodologischen Voraussetzungen bewußt zu machen, nach denen wir arbeiten. In diesem Sinne bitten wir die apodiktische Form zu verstehen, ohne die wir die hier gebotene Kürze nicht erreichen können.

1. Äußerer und innerer Sinn. Wir vergleichen — es ist aber nur ein Vergleich — das Gegebensein der mit unseren Sinnesorganen wahrgenommenen, äußeren Welt mit dem Gegebensein der nicht sinnlich wahrgenommenen inneren Welt. Wir können Pflanzen, Tiere und alle anderen Gegenstände einzeln konkret wahrnehmen, und beschreiben, wir können ferner Zusammenhänge in die sinnlichen Fakta bringen durch Erklärungen, durch kausales Denken. Ähnlich können wir seelische Zustände, seelische Gegebenheiten, Erlebnisse, Bewußtseinsweisen als solche (z. B. Vorstellungen, Gedanken, Gefühle, Pseudohalluzinationen, wahnhafte Ideen, Triebregungen usw.) uns anschaulich vergegenwärtigen und beschreiben. Wir können zweitens seelische Zusammenhänge verstehen; verstehen, wie Seelisches aus Seelischem hervorgeht, wie Handlungen aus Motiven entspringen, wie Stimmungen und Affekte aus Situationen und Erlebnissen hervorgehen. Der sinnlichen Wahrnehmung steht die anschauliche Vergegenwärtigung von Seelischem, der kausalen Erklärung das psychologische Verstehen gegenüber. Da beide Weisen, Seelisches uns nahe zu bringen, „verstehen“ genannt werden, unterscheiden wir das Verstehen der Zustände als statisches Verstehen von dem Verstehen der Zusammenhänge als genetisches Verstehen. Die seelischen Zustände zu vergegenwärtigen, abzugrenzen, zu beschreiben und zu ordnen ist die Aufgabe der Phänomenologie<sup>2)</sup>, seelische Zusammenhänge überzeugend zu begreifen, ist die gänzlich andere Aufgabe der verstehenden Psychologie.

2. Das genetische Verstehen. Das Verstehen, wie Seelisches aus Seelischem hervorgeht, ist mannigfacher Art. Die erste wichtige Trennung machte Simmel, der das Verstehen des Gesprochenen

<sup>1)</sup> Aus der Literatur ist besonders bemerkenswert Simmel, Probleme der Geschichtsphilosophie, Kap. I, und Max Weber, Roscher und Knies usw. in Schmollers Jahrbüchern Bd. 27, 29, 30; 1903—1906.

<sup>2)</sup> Die Phänomenologie wurde von Husserl (Logische Untersuchungen, zweiter Band) entwickelt. Für unsere Zwecke vgl. meinen Aufsatz über die phänomenologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie. Diese Zeitschr. 9, 391. 1912.



vom Verstehen des Sprechers unterschied. Wenn die Inhalte von Gedanken nach den Regeln der Logik einsichtig auseinander hervorgehen, so verstehen wir diese Zusammenhänge rational. Wenn wir die Gedankeninhalte aber verstehen als entsprungen aus den Stimmungen, Wünschen und Befürchtungen des Denkenden, so verstehen wir die Zusammenhänge erst eigentlich psychologisch oder einführend. Führt das rationale Verstehen immer nur zur Feststellung, daß ein rationaler, ganz ohne alle Psychologie verständlicher Komplex Inhalt einer Seele war, führt uns das einführende Verstehen in seelische Zusammenhänge selbst hinein. Ist das rationale Verstehen nur ein Hilfsmittel der Psychologie, so das einführende Verstehen Psychologie selbst.

3. Verstehende Psychologie und Leistungspsychologie. Die verstehende Psychologie hat durchaus andere Aufgaben, als die aus der Physiologie entwickelte Leistungspsychologie. Beide kommen sich gegenseitig nicht ins Gehege, und keine hat das Recht, die andere zu kritisieren, da beide ganz verschiedene Ziele verfolgen. Die Leistungspsychologie, die nur experimentell zu brauchbaren Ergebnissen kommen kann, verfährt in der Weise, daß den Versuchspersonen Aufgaben gestellt werden, deren Lösungen nach verschiedenen Maßstäben gemessen werden. Die Abhängigkeit der Leistungen von verschiedenen Faktoren wird durch Wechsel der Bedingungen planmäßig untersucht und dadurch langsam die komplexe Leistung in elementarere Leistungen analysiert; es werden Ursachen ihrer Entstehung gefunden und Theorien über kausale Verkettungen gebildet. Untersuchungen des Gedächtnisses, der Wahrnehmung, des Bewußtseinsumfanges, der Arbeitsfähigkeit usw., alle verfahren im Prinzip auf dieselbe Weise und haben im Laufe der Jahrzehnte den wertvollen Bau der physiologischen Psychologie geschaffen, die nur von geisteswissenschaftlichen Forschern, die fälschlich die verstehende Psychologie für die einzige hielten, in ihrem Werte erkannt wurde.<sup>1)</sup> Diese Leistungspsychologie will gar nichts verstehen, sie versetzt sich auf keine Weise in Seelisches hinein, sondern behandelt im Prinzip den ganzen psychophysischen Mechanismus wie ein seelenloses Lebewesen, dessen Funktionen untersucht werden. Sie vermag als objektive Psychologie (gegenüber der verstehenden Psychologie und Phänomenologie als subjektiver Psychologie) zu außerordentlich exakten Resultaten zu kommen. Sie kann aber ihrem Wesen nach auf phänomenologische Fragen und auf Fragen der verstehenden Psycho-

<sup>1)</sup> Die experimentelle Psychologie hat mit der Külpeschen Schule eine ganz neue Entwicklung über die Leistungspsychologie hinaus genommen, indem die Experimente mit planmäßiger Selbstbeobachtung die Phänomenologie fördern. Die Leistungspsychologie erfordert Experimente. Aber nicht alle Experimente dienen bloß der Leistungspsychologie, wenn auch die meisten.

logie nie eine Antwort geben. Wie es falsch ist, daß manche Geisteswissenschaftler die Leistungspsychologie an sich verachten, ebenso falsch ist es, daß naturwissenschaftlich gerichtete, nur Sinnliches, nur Experiment und Statistik anerkennende Forscher die verstehende Psychologie verachten. Die Forschungsrichtungen verfolgen ganz verschiedene Ziele. Der Fehler entsteht erst, wenn sie sich ersetzen und fälschlich aus dem einen in das andere Gebiet etwas übertragen wollen.

4. Die Evidenz des genetischen Verstehens und die Herkunft derselben. Wenn Nietzsche uns überzeugend verständlich macht, wie aus dem Bewußtsein von Schwäche, Armseligkeit und Leiden moralische Prinzipien, moralische Forderungen und Erlösungsreligion entspringen, weil die Seele auf diesem Umweg trotz ihrer Schwäche ihren Willen zur Macht befriedigen will, so erleben wir eine unmittelbare Evidenz, die wir nicht weiter zurückführen, nicht auf eine andere Evidenz gründen können. Auf solchen Evidenzerlebnissen gegenüber ganz unpersönlichen, losgelösten, verständlichen Zusammenhängen baut sich alle verstehende Psychologie auf. Solche Evidenz wird aus Anlaß der Erfahrung gegenüber menschlichen Persönlichkeiten gewonnen, aber nicht durch Erfahrung, die sich wiederholt, induktiv bewiesen. Sie hat ihre Überzeugungskraft in sich selbst. Die Anerkennung dieser Evidenz ist Voraussetzung der verstehenden Psychologie, so wie die Anerkennung der Wahrnehmungsrealität und Kausalität Voraussetzung der Naturwissenschaft ist. Die Frage nach der psychologischen Genese dieser Evidenz steht außerhalb der Methodologie, ebenso wie die Genese der Wahrnehmung oder der Evidenz in der Überzeugung von einem Kausalzusammenhang außerhalb der Untersuchung über die Voraussetzungen der Naturwissenschaft liegt. Die Frage der Genese des evidenten Verstehens ist in der Psychologie der Einfühlung in Angriff genommen. Diese interessiert uns im methodologischen Zusammenhang also nicht. Wir möchten jedoch bemerken, daß die Meinung, evidenten Verstehen lasse sich auf wiederholte Erfahrung gründen und sei nicht etwas Letztes, ebenso falsch und ebenso zu bekämpfen ist, wie die Meinung, die Evidenz des Kausalprinzips lasse sich durch Erfahrung begründen. Diese Meinung ist selbst dann falsch, wenn die psychologische Genese der Evidenz auf wiederholte Erfahrung hinwiese.

5. Evidenz des Verstehens und Wirklichkeit, Verstehen und Deuten. Wenn Nietzsche jenen überzeugend verständlichen Zusammenhang zwischen Bewußtsein der Schwäche und Moral auf den wirklichen einzelnen Vorgang der Entstehung des Christentums überträgt, so kann diese Übertragung auf den Einzelfall falsch sein, trotz der Richtigkeit des generellen (idealtypischen) Verstehens jenes Zusammenhangs. Das Urteil über die Wirklichkeit eines verständlichen Zusammenhangs im Einzelfall beruht nicht allein auf der Evi-

denz desselben, sondern vor allem auf dem objektiven Material sinnlicher, greifbarer Anhaltspunkte (sprachliche Inhalte, geistige Schöpfungen aller Art, Handlungen, Lebensführung, Ausdrucksbewegungen), die einzeln verstanden werden, aber immer in gewissem Maße unvollständig bleiben. Alles Verstehen einzelner wirklicher Vorgänge bleibt daher mehr oder weniger ein Deuten, das nur in seltenen Fällen relativ hohe Grade der Vollständigkeit erreichen kann. Die Verhältnisse werden am deutlichsten durch einen Vergleich des Verhaltens der Kausalregeln und der evident verständlichen Zusammenhänge zur Wirklichkeit. Kausalregeln sind eben Regeln, sind induktiv gewonnen, gipfeln in Theorien, die etwas der unmittelbar gegebenen Wirklichkeit zugrunde Liegendes denken. Unter sie wird ein Fall subsumiert. Genetisch verständliche Zusammenhänge sind idealtypische<sup>1)</sup> Zusammenhänge, sind in sich evident (nicht induktiv gewonnen), führen nicht zu Theorien, sondern sind ein Maßstab, an dem einzelne wirkliche Vorgänge gemessen und als mehr oder weniger verständlich erkannt werden. Fälschlicherweise treten verständliche Zusammenhänge als Regeln auf, indem die Häufigkeit des Vorkommens eines verständlichen Zusammenhangs konstatiert wird. Seine Evidenz wird dadurch jedoch in keiner Weise vermehrt; nicht er selbst, sondern seine Häufigkeit ist induktiv gefunden. Zum Beispiel ist die Häufigkeit des verständlichen Zusammenhangs zwischen Brotpreis und Diebstahl konstatiert. Die Häufigkeit des verständlichen Zusammenhangs zwischen Herbstwitterung und Selbstmord ist durch die Selbstmordkurve, die im Frühjahr am höchsten ist, garnicht bestätigt, darum ist aber der verständliche Zusammenhang nicht falsch. Ein wirklicher Fall kann uns Anlaß werden zum Begreifen eines verständlichen Zusammenhangs, die Häufigkeit tut dann zur Vermehrung der einmal gewonnenen Evidenz nichts hinzu. Ihre Feststellung dient ganz anderen Interessen. Im Prinzip ist es durchaus denkbar, daß etwa ein Dichter verständliche Zusammenhänge überzeugend darstellt, die noch niemals vorgekommen sind. Sie sind unwirklich, besitzen aber ihre generelle Evidenz in idealtypischem Sinne.

6. Grenzen des Verstehens, Unbeschränktheit des Erklärens. Der naheliegende Gedanke, das Psychische sei das Gebiet des Verstehens, das Physische das Gebiet des kausalen Erklärens, ist falsch. Es gibt keinen realen Vorgang, sei er physischer oder psychischer Natur, der nicht im Prinzip kausaler Erklärung zugänglich wäre; auch die psychischen Vorgänge können kausaler Erklärung unterworfen werden. Diese kausale Erklärung hat z. B.

<sup>1)</sup> Über den Begriff des Idealtypus vgl. Max Weber. Die „Objektivität“ sozialwissenschaftlicher und sozialpolitischer Erkenntnis, Archiv f. Sozialw. Bd. 19, 1904.

schon erfolgreich angefangen zu arbeiten in den psychophysiologischen Untersuchungen über das Zustandekommen der Sinneswahrnehmung, in den Entdeckungen über die Abhängigkeit der Sprachfunktion von bestimmten Hirnzentren usw. Auch eine Folge psychischer Zustände, deren jeder für sich natürlich phänomenologisch (statisch) verstanden sein muß, könnte im Prinzip kausal erklärt werden. Es ist nicht widersinnig zu denken, daß man einmal nach irgendwelchen Regeln das Aufeinanderfolgen verständlich zusammengehöriger Denkakte kausal erklären könnte, ohne den verständlichen Zusammenhang zu beachten. Hier würde die Verständlichkeit des Zusammenhangs jener psychischen Vorgänge dann ebenso gleichgültig und zufällig für die kausale Erklärung sein, wie in einem andern Fall die Unverständlichkeit. Es ist also im Prinzip nicht widersinnig, denselben realen psychischen Vorgang sowohl zu verstehen, wie zu erklären. Nur sind die beiden gefundenen Zusammenhänge von ganz verschiedener Herkunft und ganz verschiedener Art der Geltung. Sie helfen sich gegenseitig nicht im geringsten. Die Erklärung macht den Zusammenhang nicht verständlicher, das Verständnis macht ihn nicht erklärter. Jedes, das Verstehen wie das Erklären, bedeutet dem andern gegenüber etwas Neues<sup>1)</sup>. Tatsächlich ist übrigens kein Vorgang bekannt, der in diesem Sinne sowohl verstanden wie erklärt werden könnte. Die Auffindung eines solchen Vorganges ist ein in der Unendlichkeit liegendes Problem. Etwas ganz anderes ist es, daß bei fast allen psychologischen Untersuchungen das Verstehen und Erklären zusammengehen. Diese Kombination der Methoden ist unentbehrlich für die Psychologie, aber in keinem Falle treffen das Verstehen und das Erklären von verschiedenen Seiten her denselben realen Teil des komplexen seelischen Vorganges.

Während wir bei kausaler Erklärung nirgends auf prinzipielle Grenzen stoßen, sondern nach allen Seiten hin in die Unendlichkeit weiterbauen, stoßen wir beim Verstehen überall auf Grenzen. Das Dasein der seelischen Anlagen, die Regeln von Erwerb und Verlust der Gedächtnisdispositionen, die Folge der seelischen Konstitutionen in der Reihe des Wachstums und der Lebensalter, und alles übrige, das wir als Unterbau des Seelischen zusammenfassen können, ist Grenze für unser Verstehen. In mythologischen Zeiten glaubte der Mensch den Donar im Blitz und Donner zu verstehen. Es gab Forscher, die noch meinten, alles Seelische sei verständlich. Jetzt wissen wir, daß nur gewisse Seiten des Seelischen unserem Verstehen zugänglich sind. Die Frage, wie weit die Grenzen gesteckt sind, werden wir, nachdem die Arten des Kausal-erklärens in der Psychologie kurz gekennzeichnet sind, in dem Problem „Verstehen und Unbewußtes“ kennen lernen.

<sup>1)</sup> Diese Dinge setzt überzeugend Max Weber auseinander, l. c.

7. Arten des kausalen Erklärens in der Psychologie. Kausale Untersuchung sucht induktiv nach Regeln des Zusammenhangs. In primitiver Form werden bloße Regeln gefunden, indem ein Vorgang als Ursache, der andere als Wirkung angesehen wird, z. B. eine Gemütsstimmung als Wirkung der Einfuhr von Alkohol in den Körper. In vollendeter Form werden auf Grund beherrschender Theorien (z. B. der Atomtheorie in der Chemie) Kausalgleichungen gefunden. In der Psychologie kommt nur jene erstere Stufe in Frage. Hier besitzen wir keine beherrschende Theorie, sondern benutzen ganz verschiedene Dinge als Elemente des kausalen Denkens, sei es, daß wir sie als Ursache, sei es, daß wir sie als Wirkung betrachten. Diese Elemente werden bei den jeweiligen Forschungsmöglichkeiten nach dem jeweiligen Forschungszweck gebildet. Die Arten kausalen Denkens in der Psychologie wechseln nach der Art dieser Elemente. Um zur Bildung von Elementen kausaler Erklärungen zu dienen, rückt die ganze Begriffsbildung der Phänomenologie und der verstehenden Psychologie wieder in das Reich kausalen Denkens hinein. Phänomenologische Einheiten, z. B. eine Halluzination, eine Wahrnehmungsart, werden durch körperliche Vorgänge erklärt, verständliche Zusammenhänge komplizierter Art werden als Einheit angesehen, die — z. B. ein manischer Symptomenkomplex mit allen seinen Inhalten — als Wirkung eines Hirnprozesses oder als unverständliche Wirkung einer gemüthlichen Erschütterung, etwa des Todesfalles eines nahestehenden Menschen, sich erweisen. Selbst das unendliche Ganze der verständlichen Zusammenhänge in einem Individuum, das wir Persönlichkeit nennen, wird in kausaler Betrachtung unter Umständen als Einheit (als Element) angesehen, dessen kausale Genese etwa nach Vererbungsregeln untersucht wird. Immer müssen wir bei solchen kausalen Untersuchungen den phänomenologischen Einheiten oder den verständlichen Zusammenhängen etwas Außerbewußtes zugrunde liegend denken und müssen so Begriffe von außerbewußten Dispositionen, Anlagen, seelischen Konstitutionen und außerbewußten Mechanismen verwenden. Diese Begriffe können jedoch in der Psychologie nicht zu allein herrschenden Theorien entwickelt werden, sondern werden nur für die jeweiligen Untersuchungszwecke, soweit sie sich als brauchbar erweisen, benutzt.

8. Verstehen und Unbewußtes. Es liegt im Wesen alles kausalen Untersuchens, daß es in außerbewußte Grundlagen des Seelischen dringt. Es scheint zunächst, daß alle Phänomenologie und alle verstehende Psychologie im Bewußtsein bleibt. Dieser Gegensatz bleibt auch tatsächlich bestehen. Für Phänomenologie und verstehende Psychologie ist es aber nie endgültig klar, wo die Grenzen des Bewußtseins liegen. Beide gewinnen immer weiter vordringend an

Boden. Die Phänomenologie beschreibt vorher gänzlich unbemerkte Weisen seelischen Daseins und die verstehende Psychologie begreift bis dahin unbemerkte seelische Zusammenhänge, so wenn sie gewisse moralische Anschauungen als Reaktionsbildungen auf das Bewußtsein von Schwäche, Ohnmacht und Armseligkeit begreift. So erlebt es jeder Psychologe bei sich selbst, daß sich sein seelisches Leben zunehmend erhellt, daß Unbemerktes ihm bewußt wird, und daß er nie sicher weiß, ob er an der letzten Grenze angelangt ist.

Es ist durchaus falsch, wenn dies Unbewußte, das durch Phänomenologie und verstehende Psychologie aus Unbemerktem zu Gewußtem gemacht wird mit dem echten Unbewußten, dem prinzipiell Außerbewußten, nie Bemerkbaren zusammengeworfen wird. Das Unbewußte als Unbemerktes ist tatsächlich erlebt. Das Unbewußte als Außerbewußtes ist nicht tatsächlich erlebt. Wir tun gut, das Unbewußte in ersterem Sinne auch gewöhnlich unbemerkt, das Unbewußte im zweiten Sinne außerbewußt zu nennen<sup>1)</sup>.

Von jeher war es die Aufgabe aller Psychologie, Unbemerktes ins Bewußtsein zu erheben. Die Evidenz solcher Einsichten erhielt sich immer dadurch, daß jeder andere dasselbe als wirklich erlebt unter günstigen Umständen ebenfalls bemerken konnte. Nun gibt es eine Reihe von Tatsachen, die wir nicht aus nachträglich zu bemerkenden wirklich erlebten Vorgängen verstehen können, die wir aber doch zu verstehen meinen. Zum Beispiel ist von Charcot und Möbius das Zusammentreffen der Ausbreitung hysterischer Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen mit den groben physiologisch-anatomischen Vorstellungen des befallenen Kranken betont und daraus verstanden worden. Man konnte aber nicht als Ausgangspunkt der Störung eine solche Vorstellung wirklich nachweisen — abgesehen vom Fall der Suggestion —, sondern verstand die Störung, als ob sie durch einen bewußten Vorgang bedingt wäre. Ob es sich in diesen Fällen nun wirklich um diese Genese handelt, wenngleich die Aufklärung unbemerkter, aber wirklicher seelischer Vorgänge ausbleibt, oder ob es sich nur um eine treffende Charakteristik bestimmter Symptome durch eine Fiktion handelt, das steht dahin. Freud, der solche „als ob verstandene“ Phänomene in großer Menge beschrieben hat, vergleicht seine Tätigkeit mit der eines Archäologen, der aus einer Reihe von Bruchstücken aus vergangenen Zeiten menschliche Geistestätigkeit deutet. Der große Unterschied ist nur der, daß der Archäologe deutet, was einmal wirklich da war, während bei dem „als ob Verstehen“ das wirkliche Dasein des Verstandenen gänzlich dahingestellt bleibt.

Der verstehenden Psychologie stehen also große Ausdehnungs-

<sup>1)</sup> Vgl. Hellpach, Unbewußtes oder Wechselwirkung, in der Zeitschr. f. Psychologie.

möglichkeiten dadurch offen, daß sie Unbemerktens zum Bewußtsein erhebt. Ob sie dagegen durch ein „als ob Verstehen“ auch in Außerbewußtes dringen kann, muß immer zweifelhaft bleiben. Ob die Fiktion des „als ob Verstehens“ sich zur Charakterisierung gewisser Phänomene als brauchbar erweist, ist eine Frage, die nicht generell, sondern nur für den Einzelfall entschieden werden kann.

9. Die Aufgaben der verstehenden Psychologie. Die Formulierung der täglich gewohnten verständlichen Zusammenhänge, die im gewöhnlichen Sprachgebrauch jedermann bekannt sind, führt zu Trivialitäten. Die Aufgaben der verstehenden Psychologie sind das Ausdehnen des Verstehens über das Bekannte hinaus ins Unbemerkte, ferner eine Ausdehnung auf ganz ungewöhnliche Zusammenhänge (wie z. B. sexuell perverse Triebe samt ihren Zusammenhängen mit anderen Triebregungen), schließlich das Herausschälen der verständlichen Zusammenhänge aus psychotischen Zuständen, die zunächst nur verworren zu sein scheinen. Der letzteren Aufgabe will das Material dieser Arbeit dienen.

10. Verstehen und Werten. Es besteht das Faktum, daß wir alle genetisch verständlichen Zusammenhänge an sich positiv oder negativ werten, während wir alles Unverständliche, wenn überhaupt, nur als Mittel zu etwas anderem werten. So werten wir das Hervorgehen von moralischen Forderungen aus dem Ressentiment an sich abschätzig, so werten wir Gedächtnis nur als Werkzeug. In der Wissenschaft der Psychologie haben wir uns nun aber von allen solchen Wertungen aufs strengste fern zu halten. Wir haben nur die verständlichen Zusammenhänge als solche zu erfassen und zu erkennen. Es besteht aber naturgemäß manchmal der Schein, als ob wir werten, indem wir in einem konkreten Fall einen verständlichen Zusammenhang erkennen. Dieser Schein entsteht, weil der verständliche Zusammenhang an sich von allen Menschen sofort negativ oder positiv gewertet wird. Diesem Schein können wir uns auf keine Weise entziehen. Übrigens beruhen richtige Wertungen auf richtigem Verstehen und da richtiges Verstehen selten und so schwierig ist — es kann eigentlich nur bei besonderer Veranlagung und bewußter erkenntnismäßiger Entwicklung eine gewisse Gewähr für Treffsicherheit geben —, ist alles Werten anderer Menschen meist falsch und vom Zufall und außererkenntnismäßigen Quellen abhängig. — Da jeder Mensch gern günstig gewertet werden will, fühlt er sich meist richtig verstanden, wenn eine günstige Wertung das Resultat ist. Daher ist im Sprachgebrauch des täglichen Lebens das Wort „Verstehen“ häufig für „günstig Werten“ identisch gebraucht, und es entsteht das Faktum, daß negativ gewertete Menschen und zumal in Situationen, wo ihr negativer Wert offen zutage tritt, ihr Verständnis so ganz besonders schwierig und sich immer unverstanden finden.

11. Die bisherigen Leistungen verstehender Psychologie. Bei jeder Analyse einer einzelnen Persönlichkeit, einer bestimmten Handlung kann etwas für die verstehende Psychologie geleistet sein. Was nicht an solchen einzelnen Analysen, sondern an Aufdeckung von generellen verständlichen Zusammenhängen geleistet ist, das ist niemals in planmäßiger, systematischer Weise geschehen, sondern in Form von Essays, Reflektionen, Aphorismen. Und hier ist der Erwerb für die verstehende Psychologie fast immer durchsetzt mit Bewertungen und mit „Lebensweisheit“. Der einzigartige Wert dieser Leistungen bleibt darum doch bestehen: Verständliche Zusammenhänge sind neu und überzeugend immer nur durch die Intuition seltener Menschen entdeckt worden. Von ihnen her fließt direkt oder indirekt durch Vermittlung von sekundären Quellen das meiste unserer bewußten Kenntnis verständlichen menschlichen Seelenlebens. Nach einigen Vorläufern im Altertum (Theophrasts Charaktere) sind besonders hervorragend die Franzosen Montaigne, Labruyère, Larocheffoucauld, Vauvenargues, Chamfort. Durchaus einzig und der größte von allen verstehenden Psychologen ist Nietzsche (besonders Menschliches, Allzumenschliches; Morgenröte; Fröhliche Wissenschaft; Zur Genealogie der Moral).

Innerhalb der Psychiatrie hat sich verstehende Psychologie zu allen Zeiten betätigt. Auf der einen Seite wurde sie viel zu weit ausgedehnt in den früheren Lehren von den „psychischen Ursachen“ der Geisteskrankheiten, auf der andern Seite — besonders in neuerer Zeit bei der Abnahme des allgemeinen Niveaus geisteswissenschaftlicher Bildung — wurde sie vergrößert, versimpelt und schließlich trat wohl der Wunsch auf, sie gänzlich auszuschalten. Eine gewisse Höhe hat sie fast immer in Frankreich besessen. Janet ist in unseren Tagen ihr vorzüglichster Forscher. In Deutschland hat die verstehende Psychologie in der Psychiatrie einen neuen Aufschwung genommen mit der Lehre von den reaktiven Psychosen (Bonhoeffer, Wilmanns, Birnbaum u. a.) die man besonders in den abnormen Zuständen der Untersuchungs- und Straftat studierte. In der Lehre von den psychopathischen Persönlichkeiten (hysterischer Charakter usw.) hat sie sich gleichfalls langsam entwickelt. Im ganzen ist sie aber arm geblieben.

Gleichzeitig mit diesen Bestrebungen in der Psychiatrie hat sich in einer gewissen Reaktion zur früheren extrem somatischen Forschungsrichtung die Freudsche psychologische Lehre entwickelt. Durch die Zahl der Mitarbeiter und die Menge der Publikationen hat diese Schule einen beispiellosen Erfolg gehabt. Nicht nur wegen dieses Erfolges, sondern vor allem wegen des außerordentlich interessanten Inhaltes dieser Lehren, kann kein Psychopathologe umhin, Stellung zu nehmen. Leider ist es zurzeit so, daß die Mehrzahl entweder Freudianer oder



Freudverächter sind. Anstelle einer kritischen Durcharbeitung des Einzelnen und Annahme des Überzeugenden, geben sich die einen den Lehren bedingungslos hin, lehnen die anderen alles in Bausch und Bogen ab. Von hervorragenden Forschern, die sich wesentlichen Teilen der Freudschen Lehre angeschlossen haben, ist Bleuler einer der Wenigen, die eine kritische Stellung einnehmen<sup>1)</sup>. Wir bemühen uns ebenfalls, an dem, was uns einleuchtet, positiv mitzuarbeiten und zu einer kritischen Stellung zu kommen, die wir hier in Kürze auf Grund der früheren methodologischen Bemerkungen formulieren:

a) Bei Freud handelt es sich tatsächlich um verstehende Psychologie, nicht um kausale Erklärung, wie Freud meint. Kausale Erklärungen spielen hinein, indem die physischen Grundlagen eines ganzen verständlichen Zusammenhanges als Ursache z. B. einer Armlähmung, einer Bewußtseinstrübung usw., angesehen werden.

b) Freud lehrt in überzeugender Weise viele einzelne verständliche Zusammenhänge kennen. Wir verstehen, wie ins Unbemerkte verdrängte Komplexe sich in Symbolen wieder zeigen. Wir verstehen die Reaktionsbildungen auf verdrängte Triebe, die Unterscheidung der primären, echten von den sekundären, nur als Symbole oder Sublimierungen vorhandenen seelischen Vorgängen. Freud führt hier teilweise Lehren Nietzsches detailliert aus. Er dringt weit vor ins unbemerkte Seelenleben, das durch ihn zum Bewußtsein erhoben wird.

c) Auf der Verwechslung verständlicher Zusammenhänge mit kausalen Zusammenhängen beruht die Unrichtigkeit der Freudschen Forderung, daß alles im Seelenleben, daß jeder Vorgang verständlich (sinnvoll determiniert) sei. Nur die Forderung unbegrenzter Kausalität, nicht die Forderung unbegrenzter Verständlichkeit besteht zu Recht. Mit diesem Irrtum hängt ein anderer zusammen. Freud macht aus verständlichen Zusammenhängen Theorien über die Ursachen des gesamten seelischen Ablaufs, während Verstehen seinem Wesen nach nie zu Theorien führen kann, während kausale Erklärungen immer zu Theorien führen müssen (die vermutende Deutung eines einzelnen seelischen Vorgangs — nur solche einzelne Deutungen kann es geben — ist natürlich keine Theorie).

d) In zahlreichen Fällen handelt es sich bei Freud nicht um ein Verstehen und ins Bewußtsein Heben unbemerkter Zusammenhänge,

<sup>1)</sup> Bleulers Schizophrenie (Wien 1911), auf die wir in dieser Arbeit noch eingehender zurückkommen, ist ein psychiatrisches Buch über Psychosen im engeren Sinne, das endlich wieder verstehende Psychologie bei der Analyse dieser Psychosen zu verwenden weiß. Es ist voll ausgezeichneter Beobachtungen. An vorzüglichen Einzelheiten reich, hat es als Ganzes Fehler durch den Mangel methodologischer Klärung, durch allzu zahlreiche Wiederholungen und falsche, mindestens sehr diskutabile, allzu dogmatisch vorgetragene allgemein-psychologische und philosophische Anschauungen.

sondern um ein „als ob Verstehen“ außerhalb bewußter Zusammenhänge. Wenn man bedenkt, daß der Psychiater akuten Psychosen gegenüber weiter nichts als Verwirrenheit, Desorientierung, Leistungsdefekte oder sinnlose Wahnideen bei Orientierung konstatiert, so muß es als ein Fortschritt erscheinen, wenn es gelingt, durch „als ob verständliche“ Zusammenhänge in diesem Chaos vorläufig etwas zu charakterisieren und zu ordnen (zum Beispiel die Wahnhalte der Dementia praecox). Ebenso war es früher ein Fortschritt, wenn die Art der Verteilung hysterischer Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen aus dem verständlichen Zusammenhang mit den groben anatomischen Vorstellungen der Kranken charakterisiert wurde. Besonders die Untersuchungen Janets ergeben übrigens, daß es tatsächlich Abspaltungen seelischer Zusammenhänge bei der Hysterie gibt. Man hat es im selben Individuum in extremen Fällen mit zwei Seelen zu tun, die nichts voneinander wissen. In solchen tatsächlichen Spaltungen hat das „als ob Verstehen“ eine reale Bedeutung. Es ist eine nicht beweiskräftig zu beantwortende Frage, wie weit solche Abspaltungen vorkommen (Janetsche Fälle sind sehr selten), ob auch bei der Dementia praecox eine Abspaltung tatsächlich existiert (wie z. B. Jung und Bleuler lehren.) Man wird gut tun, hier sein endgültiges Urteil zu suspendieren. Die Freudschen Forscher sind jedenfalls in der schnellen Annahme von Abspaltungen sehr unvorsichtig und die „als ob verständlichen“ Zusammenhänge, die z. B. Jung bei der Dementia praecox glaubte aufzudecken, sind zum großen Teil wenig überzeugend.

e) Ein Fehler der Freudschen Lehren besteht in der zunehmenden Simplizität seines Verstehens, die mit der Verwandlung der verständlichen Zusammenhänge in Theorie zusammenhängt. Theorien drängen zur Einfachheit, das Verstehen findet unendliche Mannigfaltigkeit. Freud glaubt nun, ungefähr alles Seelische auf Sexualität in einem weiten Sinne gleichsam als die einzige primäre Kraft verständlich zurückführen zu können. Besonders Schriften mancher seiner Schüler sind durch diese Simplizität unerträglich langweilig. Man weiß immer schon vorher, daß in jeder Arbeit dasselbe steht. Hier macht die verstehende Psychologie keine Fortschritte mehr. —

Unsere methodologischen Bemerkungen wollten nirgends beweisen, sondern unsern Standpunkt und unsere Terminologie, die wir im Weiteren brauchen, festlegen. Wir haben uns in dieser Arbeit die besondere Aufgabe gestellt, nach den verständlichen Zusammenhängen zwischen Schicksal und gewissen akuten Psychosen zu suchen, deren Eigenart unter den reaktiven Psychosen wir bestimmen möchten. Um uns diese Aufgabe zu erleichtern, brauchen wir noch eine zweite Vorbelegung, eine begriffliche Klärung der Lehre von den reaktiven Psychosen.

### Die Lehre von den reaktiven Psychosen.

Möbius trennte die exogenen Psychosen, die durch eine äußere Ursache (z. B. die Syphilis, übermäßige Alkoholfuhr usw.) entscheidend bestimmt sind, von den endogenen Psychosen, die vorwiegend aus der inneren Veranlagung entspringen. Innerhalb der endogenen Psychosen unterscheiden wir mit Hellpach<sup>1)</sup> die reaktive von der produktiven Abnormität. In der ersteren reagiert eine gleichbleibende abnorme Konstitution in abnormer Weise auf äußere Anlässe, um nachher zum früheren Zustande zurückzukehren, in der letzteren läuft ohne äußere Anlässe ein Prozeß ab, der zunehmend die seelische Konstitution verändert.

Die Begriffe exogen, endogen, Reaktion, Prozeß dienten lange zur Abgrenzung sogenannter Krankheitseinheiten. In unserer Zeit verbreitet sich zunehmend die Einsicht, daß eine Abgrenzung von Krankheits-, „Einheiten“ ausschließlich auf hirnanatomischem Wege oder durch andere somatische Untersuchungsmethoden gelingen kann, daß dagegen eine klinische scharfe Abgrenzung und Definition von Krankheitseinheiten ein für alle Mal aussichtslos ist. Die gewonnenen Begriffe werden dadurch keineswegs wertlos, sie verschieben nur ihren Sinn aus der speziellen Psychiatrie in die allgemeine Psychopathologie. So scheint uns auch der Begriff der Reaktion eine Wandlung zu erfahren, die ihn aus einem Begriff einer degenerativen Krankheitsgruppe in einen allgemein psychopathologischen Begriff für abnorme Seelenzustände macht, die bei allen oder wenigstens sehr vielen, im übrigen ganz verschiedenen Psychosen auftreten. In diesem Sinne muß der Begriff der Reaktion eine Verengerung und eine Erweiterung erfahren.

Eine Verengerung des Begriffs scheint uns in folgender Richtung nötig. Wenn ein Mensch durch die Menstruation, durch körperliche Ermüdung, durch Hunger, durch Haft, durch Heimweh, durch den Todesfall eines Anverwandten völlig heilbare abnorme Seelenzustände bekam, so sprach man in allen diesen Fällen von reaktiven Psychosen. Nach unserer Unterscheidung der kausalen und verständlichen Zusammenhänge werden wir hier einen tiefen Unterschied zwischen Menstruation, Ermüdung, Hunger auf der einen, Heimweh, Todesfall auf der andern Seite machen, während die Haft von beiden Seiten etwas, mehr jedoch von der letzteren besitzt. In den ersteren Fällen wirken Dinge, die gänzlich außerbewußt, physisch sind, auf die seelische Disposition ein. Sie verändern die seelische Disposition auf unbekannte Weise und dadurch treten abnorme seelische Phänomene subjektiver und objektiver Art zutage. Zwischen Ursache und Wirkung besteht ausschließlich ein kausales Band. In den letzteren Fällen (Heim-

<sup>1)</sup> Grundlinien einer Psychologie der Hysterie. 1904, S. 71 ff.

weh, Todesfall) ist die außerbewußte Grundlage der seelischen Erschütterung Ursache einer Veränderung der seelischen Disposition (in den verschiedensten Richtungen: vermehrte Reizbarkeit, Bewußtseinsveränderung, Disposition zu bestimmten Gefühlsgruppen usw.). Dies ist ein kausales Band, bei dem allerdings beide außerbewußten Glieder nur gedacht und hypothetisch sind. Dazu kommt aber ein verständliches Band: Wir verstehen die seelische Erschütterung aus der Situation, und wir verstehen meistens Form oder Inhalt der Psychose oder beides aus der seelischen Erschütterung zu einem beträchtlichen Teile. Wie wir hier verstehen, werden wir alsbald sehen. Zunächst beschränken wir den Begriff der reaktiven Psychose (die Terminologie ist natürlich, wie immer, willkürlich) auf die abnormen seelischen Veränderungen, die auf ein Erlebnis hin eintreten. Die Bedeutung, die die Vorgänge für die Seele haben, ihr Erlebniswert, die Gemütserschütterung, die mit ihnen verständlich verbunden ist, nicht gewisse physische Wirkungen berechtigen dazu, einen daraufhin entstehenden abnormen Zustand reaktive Psychose zu nennen. Bei der Haft z. B. sind Ursachen einer psychologischen Reaktion das Bewußtsein der Bedeutung dieses Vorganges, der möglichen Folgen, ferner die Stimmung der Situation, die Einsamkeit, die Dunkelheit, die kahlen Wände, schließlich vor allem die unsichere Spannung auf das, was kommen wird. Außerdem wirken aber rein physisch auf die entstehende seelische Disposition die geringe Nahrungsaufnahme infolge mangelnden Appetits und schlechten Essens, die Erschöpfung durch Schlaflosigkeit usw. Beide Ursachengruppen vereinigen sich vielleicht, um das Bild der Haftpsychose zur Entstehung zu bringen.

Eine Erweiterung des Begriffs der reaktiven Psychose ist unabweislich in folgender Richtung: unter diesen Begriff fallen alle abnormen Seelenzustände, die auf ein Erlebnis in unmittelbarem Zusammenhang mit demselben, in rückbildungsfähiger Weise und so auftreten, daß die Inhalte des neuen Zustandes einen verständlichen Zusammenhang mit dem Erlebnis haben. Ob eine solche reaktive Psychose bei einem Psychopathen, einem Schizophrenen, einem organisch Kranken auftritt, ist gleichgültig. Die Arten der reaktiven Psychosen werden allerdings recht verschieden sein.

Nachdem wir den Begriff der reaktiven Psychose in grober Weise abgegrenzt haben, müssen wir einmal durchdenken, wie sich kausale und verständliche Zusammenhänge in diesem Begriffe zusammenfinden, um nachher dann wieder ohne Schaden in abgekürzter Form reden zu können.

Daß irgendein seelischer Vorgang, irgendein verständlicher Zusammenhang wirklich ist, bedeutet immer das intakte Funktionieren außerordentlich kompliziert zu denkender, aber fast immer gänzlich

unbekannter außerbewußter Mechanismen. Wir lernten einsehen, daß die Kausalität nirgends aufhört, und daß gegenüber den kausalen Zusammenhängen die verständlichen Zusammenhänge an gewissen Stellen des Naturgeschehens ein Plus bedeuten, das nicht etwa das kausale Denken irgendwo unterbinden darf. Wir konstatieren ferner, daß im kausalpsychologischen Denken als Elemente kausaler Verkettung u. a. die hinzu gedachten außerbewußten Grundlagen seelischer Zustände und verständlicher erlebter Zusammenhänge auftreten.

Nun denken wir in einer großen Zahl von Fällen reaktiven Verhaltens überhaupt nicht an kausale Zusammenhänge zwischen den außerbewußten Grundlagen. Wir bleiben ganz beim Hineinversetzen in die verständlichen Zusammenhänge z. B. zwischen Mißgeschick und adäquater Verstimmung. Denn wir wissen ja nie etwa Direktes von jenen außerbewußten Kausalzusammenhängen (oder Mechanismen) und haben in diesen Fällen, in denen die gesamte individuelle seelische Disposition während des reaktiven Verhaltens annähernd die gleiche bleibt, keinen Anlaß an sie zu denken, wenn wir nicht gerade an die zu postulierenden außerbewußten (z. B. physischen) Grundlagen menschlicher Artverschiedenheiten denken wollen. Anders ist das in allen den Fällen reaktiven Verhaltens, in denen auf eine Gemüterschütterung hin eine Bewußtseinsveränderung, ein hysterisches Delirium, ein halluzinatorisch-paranoischer Zustand usw. eintritt. In diesen Fällen hat die außerbewußte Grundlage der seelischen Erschütterung eine vorübergehende völlige Veränderung der ganzen seelischen Disposition und der außerbewußten seelischen Mechanismen bewirkt, in denen die psychotischen verständlichen Zusammenhänge nun ihre abnormen Grundlagen haben. Im ersteren Falle handelt es sich um gradweise Verschiedenheiten von unserem eigenen Reagieren, im letzteren Falle um das Auftreten neuer — abnormer — außerbewußter Mechanismen.

In dem einen Falle sind wir überhaupt nicht geneigt, die verstehende Psychologie zu verlassen, in dem anderen tritt kausales Denken notwendig hinzu. Zwischen beiden Fällen bestehen trotzdem Übergänge, die wir bei prinzipieller Auseinandersetzung vernachlässigen. Die Verschiedenartigkeit des reaktiven Verhaltens der Menschen besteht in ersterem Falle in der Verschiedenartigkeit der verständlichen Zusammenhänge (deren Auftreten wir auf die persönliche Charakterveranlagung schieben<sup>1)</sup>). Sie besteht im zweiten Falle sowohl in dieser

<sup>1)</sup> „Jedes Geschlecht, jeder Stand, jedes Individuum holt sich seine geistigen Wunden auf dem Kampfplatze, den ihm die Natur und die äußeren Umstände angewiesen haben, und jeder hat wieder einen anderen Punkt, auf dem er am verletzlichsten ist, eine andere Sphäre, von der am leichtesten heftige Erschütterungen ausgehen, der eine sein Geld, der andere seine äußere Wertschätzung, der dritte seine Gefühle, seinen Glauben, sein Wissen, seine Familie.“ (Griesinger: Psychische Krankheiten, 4. Aufl. 1876, S. 170.)

Verschiedenheit der verständlichen Zusammenhänge, wie außerdem in der Entstehung mannigfach verschiedener veränderter seelischer Dispositionen mit ihren neuen Mechanismen infolge der seelischen Erschütterung (das Auftreten dieser Art pathologischer Reaktionen schieben wir entweder auf eine angeborene abnorme seelische Konstitution oder auf eine durch einen Prozeß erst neu entstandene abnorme Konstitution). So zeigen sich ganz verschiedene, veränderte seelische Dispositionen in der Lähmung aller Gefühlsregungen, in der Bewußtseinstrübung, in einem besonnenen halluzinatorisch-paranoischen Zustand, im Ganserschen Dämmerzustand, im Stupor usw. Alle diese Zustände können der Ausdruck der durch die seelische Erschütterung bewirkten neuen seelischen Disposition sein. Diese neue Disposition müssen wir uns durch die außerbewußte Grundlage der seelischen Erschütterung ebenso kausal bewirkt denken, wie die objektiv greifbaren körperlichen Veränderungen bei seelischen Erschütterungen, wie z. B. vasomotorische, motorische, sekretorische Veränderungen. Wir nennen die bei der durch die Erschütterung bewirkten neuen Disposition auftretenden Seelenzustände dann reaktiv, wenn zwischen dem neuen Zustand und dem Erlebnis irgendeine augenfällige verständliche Zusammenhänge faßbar sind.

Von den reaktiven Psychosen müssen wir die durch eine seelische Erschütterung bloß ausgelösten Psychosen im Prinzip wohl unterscheiden. So löst ein Todesfall z. B. einen katatonischen Prozeß oder eine Manie oder eine periodische Depression aus. Die seelische Erschütterung ist nur der letzte eventuell entbehrliche Anlaß, durch den eine Krankheit zum Ausbruch kommt, die auch ohne diesen Anlaß schließlich entstanden wäre und nun nach ihren eigenen Gesetzen in völliger Unabhängigkeit vom psychischen Anlaß verläuft. Psychologisch besteht der Unterschied, daß reaktive Psychosen nur auf unlustvolle Erlebnisse eintreten, daß dagegen ein lustvolles Erlebnis — wenn auch sehr selten — durch die damit verbundene Gleichgewichtserschütterung wohl Anlaß für den Ausbruch eines sonstwie verursachten Krankheitszustandes sein kann. So klagen Psychasthenische wohl über eine Vermehrung ihrer Beschwerden nach stark erfreuenden Eindrücken, über den eintretenden „Rückschlag“. Solche Beschwerden haben dann nichts mit dem Inhalt des Erlebnisses zu tun. Die nur ausgelösten Psychosen sind von derselben Wesensart, wie die spontan entstehenden, seien es Prozesse oder vorübergehende Phasen. Bei spontanen Psychosen beobachtet man ein primäres, nur körperlich zu erklärendes Wachsen der Krankheit, ohne Beziehung zum persönlichen Schicksal und Erleben des Kranken, mit zufälligem Inhalt. Bei heilbaren Phasen besteht nachher die Tendenz, die Krankheit klar zu erkennen und ihr als etwas gänzlich Fremdem frei gegenüberzustehen. Bei reaktiven

Psychosen beobachtet man entweder eine sofortige Reaktion auf ein eingreifendes Erlebnis, oder nach längerem unbemerkten Reifen, im verständlichen Zusammenhang mit dem Schicksal und den täglich wiederkehrenden Eindrücken, gleichsam eine Entladung. Es besteht nach Ablauf der Psychose zwar die Fähigkeit, die Psychose im Urteil rückhaltlos für krank zu erklären. Es besteht aber die Tendenz einer Nachwirkung der psychotischen Inhalte, die aus dem Schicksal erwachsen sind, auch auf das weitere Leben und damit die Neigung, trotz intellektueller richtiger Stellungnahme doch im Gefühls- und Triebleben den krankhaften Inhalten nicht frei gegenüberzustehen.

Von den echten reaktiven Psychosen müssen wir außer den spontanen und ausgelösten Psychosen auch die durch seelische Erschütterung, ohne daß ein verständlicher Zusammenhang besteht, bloß kausal bewirkten abnormen Zustände wohl unterscheiden, so z. B. die vasomotorischen, neurasthenischen Symptomenkomplexe mit Angstzuständen usw. nach Katastrophen. Diese Trennungen sind im Prinzip alle sehr einfach. In der Wirklichkeit bilden die Fälle durchweg Übergänge, Mischungen reaktiver und spontaner, verständlicher und bloß kausaler Momente. Die schematische Klarheit der Prinzipien ist uns aber nötig, um konkrete Fälle nicht etwa unter das Schema zu subsumieren, sondern nach allen Gesichtspunkten zu analysieren. Im Einzelfall kann z. B. ein dem Wesen nach spontaner Krankheitsschub seine Inhalte gerade aus dem letzten Erleben nehmen, und man ist nicht imstande, das Reaktive vom Schub zu trennen, wird aber die reaktiven Momente nicht gänzlich leugnen können. —

Verständliche Zusammenhänge, die einzelne Seiten der Psychose bilden, aber nie das Ganze ausmachen, sind z. B. folgende: Der abnorme Seelenzustand als Ganzes dient einem gewissen Zweck des Kranken, dem auch die einzelnen Züge der Krankheit mehr oder weniger adäquat sind. Der Kranke will unzurechnungsfähig sein und bekommt eine Haftpsychose, er will eine Rente haben und bekommt eine Renten-neurose, er will in einer Anstalt versorgt sein und hat die mannigfachen Beschwerden der Anstaltsbummler usw. Diese Kranken erstreben instinktiv eine Erfüllung ihres Wunsches auf diesem Wege. Die Wunscherfüllung gelingt ihnen durch die Psychose („Zweckpsychosen“). In anderen Fällen erreichen Kranke eine Wunscherfüllung in der Psychose selbst. Man spricht wohl von einer Flucht in die Psychose. Was die Wirklichkeit ihnen nicht bietet, erleben sie in der Krankheit. In wieder anderen Fällen treten in der Psychose in wahnhafter und halluzinatorischer Weise alle Ängste, Nöte, ebenso wie alle Hoffnungen und Wünsche durcheinander und nacheinander als wirklich erfüllte auf. —

Wollen wir die reaktiven Zustände einteilen, so können wir das erstens nach den Anlässen tun (Haftpsychosen, Heimwehpsychosen,

Gouvernantenparanoia, Erdbebenpsychosen usw.). Ein besonders wichtiger Unterschied besteht zwischen den durch plötzliche Erlebnisse entstehenden heftigsten Gemütserschütterungen (Schreck, Entsetzen, Wut, z. B. bei sexuellen Attentaten, Erdbeben, überhaupt Katastrophen<sup>1</sup>), Todesfall usw.) und den aus dem dauernden Schicksal in langsam zunehmender Weise entspringenden tiefen Gemütsveränderungen (Abnahme der Lebenshoffnungen mit zunehmendem Alter, lebenslängliche Gefangenschaft<sup>2</sup>) usw.). Wenn wir die verständlichen Zusammenhänge analysieren wollen, werden wir uns den besonderen Inhalten eingehend zuwenden.

Zweitens können wir einteilen nach der eigenartigen seelischen Struktur der reaktiven Zustände, die sich sowohl in den objektiven Phänomenen (Orientierung, motorisches Verhalten, Gedächtnis usw.) wie im subjektiven Erleben (Gefühlswesen, Gegenstandsbewußtsein, Art der Inhalte, Phantastik usw.) zeigt, und auf verschiedene Arten außerbewußter Mechanismen und Dispositionsveränderungen hinweist. So unterscheidet man Bewußtseinstrübungen, die besonnenen paranoischen Zustände, die Verstimmungen und protrahierten Affektschwankungen<sup>3</sup>), die pathologischen Affekte usw.

Drittens kann man die reaktiven Zustände einteilen nach der Art der seelischen Konstitution, die die Reaktion bedingt. Diese kann man in die zwei großen Gruppen der psychopathischen und schizophrenen Konstitution einteilen, von denen die erste eine dauernde Anlage, die zweite einen fortschreitenden Prozeß darstellt. Als psychopathische Reaktionen wären z. B. die hysterischen, psychasthenischen, Stimmungsreaktionen aufzuzählen. Den Begriff einer reaktiven Psychose bei Schizophrenie hat Bleuler zuerst aufgestellt. Bleuler unterscheidet unter den akuten Psychosen der Schizophrenie zwischen Schüben, die spontan durch den Krankheitsprozeß entstehen und Reaktionen, die auf Grund der schizophrenen Veränderung auf ein äußeres Erlebnis hin stattfinden. Welche Unterschiede zwischen Schüben und Reaktionen der Schizophrenie muß man erwarten? Schübe hinterlassen eine dauernde Veränderung, Reaktionen führen zum früheren Zustand zurück. Schübe enthalten allgemeine Inhalte aus beliebigen vergangenen Zeiten, Reaktionen haben bestimmte Inhalte aus einem oder mehreren Erlebnissen her, aus denen die Psychose kontinuierlich hervorging. Schübe entstehen spontan, Reaktionen in zeitlichem Zusammenhang mit Erlebnissen. —

<sup>1</sup>) Stierlin, Über die medizinischen Folgezustände der Katastrophe von Courrières. *Mon. f. Psych. u. Neurol.* 25.

<sup>2</sup>) Rüdin, Habilitationsschrift. München 1910.

<sup>3</sup>) Bresowsky, Über protrahierte Affektschwankungen und eknoische Zustände. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 31, E. H. 239. 1912.



In der modernen Lehre von den reaktiven Psychosen handelt es sich zum Teil um ein Aufleben früherer Lehren von den psychischen Ursachen. Doch ist die neuere Lehre in den Grundlagen umgestaltet. Wenn ältere Autoren in 60—70 Prozent ihrer Fälle psychische Ursachen fanden, so heißt das nichts anderes, als daß die Inhalte der mannigfachsten geistigen Erkrankungen zum Teil in verständlichem Zusammenhang mit dem früheren Leben stehen. Wir sondern jetzt daraus die Fälle, in denen nicht nur zufällig einige Inhalte übernommen sind, sondern in denen kurze, abgrenzbare Psychosen in deutlich reaktiver Weise auf Erlebnisse entstehen. Wir sondern ferner die Krankheitschübe, die zufällige Inhalte ohne Erlebniswert aus dem früheren Leben nehmen. Wir sondern ferner die Krankheitszustände, die durch eine psychische Erschütterung, die gleichsam der letzte Tropfen zum Überlaufen des Gefäßes ist, bloß veranlaßt werden (Manie, katatonischer Zustand usw., etwa durch einen Todesfall), Krankheitszustände, die ganz unabhängig von der letzten psychischen Veranlassung ihren eigenen Verlauf nehmen. Wir sondern überhaupt das kausale Moment streng von den verständlichen Zusammenhängen und glauben niemals durch eine „psychische Ursache“ allein eine geistige Erkrankung erklären zu können, wenn wir auch ihre Erscheinungsweise zu einem guten Teil psychologisch verstehen. Wenn alte Psychiater (z. B. Esquirol, deutsche Übersetzung S. 34—55) die Geisteskrankheiten aus „Leidenschaften“ (z. B. Monomanien) von den Geisteskrankheiten aus „Erschöpfung der Organe“ (z. B. Demenz der Greise) trennten, so besteht dieser Gegensatz in der ganz veränderten Form der Unterscheidung psychologischen Verstehens und kausalen Erklärens heute fort. Während wir aber wohl Fälle finden, bei denen wir mit psychologischem Verständnis gar nichts ausrichten können (wie z. B. bei der senilen Demenz), so können wir heute doch prinzipiell in keinem Fall auf kausale Fragen verzichten, auch wenn wir sehr viel „verstehen“. Woher kommt die seelische Konstitution, die diese verständlichen Zusammenhänge möglich machte? So fragen wir auch bei reaktiven Psychosen im engeren Sinne. Mit dieser Frage sind wir über die täuschende kausale Befriedigung hinaus, die frühere Psychiater mit der Feststellung einer „psychischen Ursache“ verbanden. Das Interesse aber für die verständlichen Zusammenhänge, welche auf der — durch kausal zu erklärende Vorgänge — krankhaft veränderten Basis des Seelenlebens erwachsen, ist heute in Zunahme begriffen.

Die jetzt verbreitete Auffassung von den psychischen Ursachen hat zuletzt Bonhoeffer<sup>1)</sup> im Zusammenhang dargestellt. Bleuler dehnt

<sup>1)</sup> Bonhoeffer, Wie weit kommen psychogene Krankheitszustände und Krankheitsprozesse vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind? *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, 68, 370ff.

das Vorkommen „psychischer Ursachen“ viel weiter aus. Wir glauben, daß er Recht hat, unter der Voraussetzung, daß wir in der ganzen Lehre von den psychischen Ursachen kausale und verständliche Zusammenhänge trennen. Dann ergibt sich eine Reihe von Übergängen in zwei Richtungen. 1. Auf der einen Seite stehen abnorme Seelenzustände, die durch eine seelische Erschütterung ursächlich bedingt sind (Katastrophenpsychose), ohne daß zwischen Inhalt und Ursache viele verständliche Beziehungen beständen. Auf der andern Seite stehen durch außerbewußte Prozesse entstandene Veränderungen der seelischen Konstitution, deren einzelne Phase resp. Schub trotzdem massenhafte verständliche Zusammenhänge mit dem Schicksal des Individuums zeigt. 2. Auf der einen Seite stehen Psychosen, die durch eine seelische Erschütterung als wesentliche Ursache bedingt sind und auch überzeugende verständliche Zusammenhänge zwischen Erlebnis und Psychoseneinhalt zeigen (echte reaktive Psychosen.). Auf der andern Seite stehen durch Prozesse entstandene Psychosen, deren Inhalt keinen verständlichen Zusammenhang mit dem Schicksal zeigt, wenn auch natürlich die Inhalte irgendwie aus früherem Leben genommen sein müssen, ohne daß ihr Erlebniswert, ihr Wert als Schicksal das Ausschlaggebende für den Eintritt in den Psychoseneinhalt wäre (reine Phasen oder Schübe).

Psychosen, die im Bleulerschen Sinne zur Schizophrenie zu zählen sind, werden wir im folgenden als reaktive Psychosen kennen lernen. Wir werden sie phänomenologisch, kausal, genetisch verstehend betrachten, und werden dabei als Hauptziel die Herausstellung des Zusammenhangs zwischen Schicksal und akuter Psychose, eben die Reaktivität, im Auge haben<sup>1)</sup>. Der erste Fall ist psychologisch grob und einfach. Er wird mehr ein prinzipielles Interesse haben. Der zweite Fall ist psychologisch feiner und dürfte durch die bei ihm eruierten Zusammenhänge an sich Interesse erwecken.

Moritz Klink<sup>2)</sup>, geb. 1879, ein körperlich außerordentlich kräftiger Tagelöhner, machte im Juni 1911 und im Juni 1912 je eine kurzdauernde, erlebnisreiche akute Psychose durch.

#### Vorgeschichte.

Heredität: Vater an Apoplexie gestorben. Ein Bruder war bis zum 16. Jahr in einer Erziehungsanstalt.

<sup>1)</sup> Nach dem gegenwärtigen Stande, vielleicht der Natur der Sache nach für immer, kann man eine psychopathologische Frage nur im Hinblick auf das Ganze untersuchen. Wir müssen von Fällen, die zu einer Frage beitragen sollen, möglichst alles uns erreichbare Material zusammentragen. Nur so können die Fälle späteren Forschern noch in brauchbarer Weise als Material zur Nachprüfung dienen.

<sup>2)</sup> Alle in den Krankengeschichten vorkommenden Namen sind natürlich nicht die wirklichen, sondern Decknamen.

Kindheit (eigene Angaben): Beim Stiefbruder des Vaters in einem kleinen ländlichen Orte, dann beim Großvater aufgewachsen, da seine Eltern tot waren. Ärmliche Verhältnisse. Als Junge war er immer vergnügt, hat gern gesungen. In der Schule lernte er leicht. Weil er mehr Dummheiten machte — wobei er immer der erste war — als lernte, kam er nur bis zur 5. Klasse (siebenklassige Schule). — Während der ganzen Schulzeit bettnässend. Mit 11 Jahren Typhus. Dabei traten auch psychische Erscheinungen auf. Er habe sich in die Ecke gesetzt, sich versteckt, habe einmal einen Bettlaken als Unterhose anziehen wollen. Nachts habe er mitunter gemeint, er wäre schon wieweit fort. Er lag etwa 8 Monate zu Bett. Als er aufstand, habe er nicht mehr laufen können.

Er weiß aus seiner Kindheit von einigen besonders lebhaften „Träumen“ zu erzählen. Als er 10 Jahre alt war, starb der Großvater. Zwischen dem ersten und dritten Tage nach dem Begräbnis sah er unter dem Kopfkissen eine Ringelnatter, er habe gekrächelt, dann habe er weiter geschlafen. Bald danach habe er ganz deutlich den Großvater gesehen. Er habe in der Angst nach der Großmutter gerufen. Als die fragte, was er wolle, war er schon wach und sah nichts mehr. Gleich darauf schlief er wieder ein. — Nach einem Mord habe er bald danach geträumt, er sehe den Ermordeten unter den Pappeln liegen, wie er ihn kurz zuvor in Wirklichkeit gesehen hatte. Er habe aufgeschrien, sei erwacht; dann war es fertig. Wiederum schlief er gleich von neuem ein. — Er sei als Junge nicht besonders ängstlich gewesen. Den „Katzenlauf“ über den Dachfirst habe er zwar zuerst nicht gewagt, habe ihn dann aber allein probiert und ihn den Kameraden vorgemacht. — Eine Zeitlang habe er nicht sehen können, wenn einer geblutet hat.

Nach der Schule war er in der Landwirtschaft, dann als Kutscher tätig. 1899—1901 war er beim Militär. 1902 heiratete er. Die Ehe war bald eine unglückliche.

Im Laufe seines Lebens hat er mehrere Unfälle ohne Folgen erlitten. Er fiel vom Baum und kam erst im Bett zu sich. Eine Eisenbahnschiene fiel ihm auf den Kopf.

Strafen. Beim Militär zweimal Mittelarrest wegen Gehorsamsverweigerung. 1898 drei Tage Haft wegen Dienstentlaufens, 1899 drei Monate Gefängnis wegen Diebstahls (er stahl einer Magd aus der Kommode Geld, das er sofort vertrank). 1899 drei Tage Haft wegen Dienstentlaufens, 1905 drei Wochen Gefängnis wegen Untreue mit Unterschlagung.

Der Kranke hat immer, bis zuletzt, regelmäßig gearbeitet, zuletzt als Tagelöhner im Kohlensyndikat.

Über den Alkoholgenuß des Kranken erfahren wir von ihm selbst, daß er früher als Kutscher vor der Militärzeit viel getrunken habe (wieviel weiß er nicht mehr), und daß er damals mehr habe vertragen können. Beim Militär habe er fast nichts getrunken, später bei der Arbeit, wie sich das gehöre, durchschnittlich täglich 6 Flaschen Bier (1 Flasche = 0,7 l). In den letzten Jahren sei er manchmal betrunken gewesen. Wenn er sich geärgert habe, habe er getrunken. Das sei wohl zweimal die Woche passiert, aber auch wochenlang gar nicht. In den letzten Wochen vor seinen beiden Psychosen (1911 und 1912) habe er nicht mehr wie sonst getrunken, er habe regelmäßig gearbeitet und habe gar keinen Nachlaß seiner Arbeitskraft bemerkt. Er hält sich trotzdem für einen Trinker und will, „um seiner Frau mit gutem Beispiel voranzugehen“ (vgl. später) in eine Heilanstalt für Trinker. Er erklärt jedoch, daß er gar keine Sucht nach dem Bier habe (Schnaps habe er nie getrunken), und daß es ihm nicht schwer falle, das Trinken zu lassen. Er habe das einmal, um es den Leuten zu zeigen, 8 Tage ohne Schwierigkeit getan. Er habe mehr nur dann getrunken, wenn er sich ärgerte. Angaben seiner Frau,

daß er in der Betrunktheit das Bett naß mache und Möbel zerschlage, bestätigt er: im Jahre 1907 habe er einige Male, aber nicht oft, wieder Bettnässen gehabt, zuletzt noch einmal in diesem Jahre, wenn er zu viel getrunken habe. Im Jahre 1907 habe er auch einmal in der Betrunktheit und im Ärger Möbel zerschlagen, d. h. Verzierungen abgeschlagen u. dgl. Sie konnten nachher wieder repariert werden. Die Wirtin, bei der er die letzten 6 Wochen vor seiner zweiten Erkrankung (1912) allein wohnte, gab an, daß er ein fleißiger und nüchterner Arbeiter sei. Seine Frau dagegen gibt dem Trinken die Hauptschuld an der unglücklichen Ehe. Schon ein Vierteljahr nach der Heirat habe es angefangen. Sie gibt an, daß er — auch in der Betrunktheit — gegen die Kinder nie besonders grob war, und daß er nie Eifersuchtszenen gemacht hat. Dagegen hat er ihr fast nie den Verdienst abgeben. Jeder der Ehegatten ging seiner Wege.

Diese Verhältnisse sind jedoch ohne Zweifel nicht oder nicht allein auf den Alkohol zurückzuführen. Die Ehe wurde 1902 geschlossen. Zwei uneheliche Kinder der Frau (nicht von ihm) adoptierte er, sie bekam von ihm noch ein Kind. Nach seiner Meinung begannen die Mißhelligkeiten erst 1904, als die Familie nach Mannheim zog. Seine Frau sei 1905 als Putzfrau in ein Bordell gegangen, dort habe sie alles Schlechte gelernt, habe sich fein gemacht, sei mit Männern gelaufen, habe sich nicht mehr um den Haushalt gekümmert. Daher habe er mit den Kindern allein leben müssen. Er habe auswärts gegessen und natürlich der Frau nicht mehr seinen Lohn gegeben, die ihrerseits für sich von ihrem Dirnenverdienst lebte. Die Frau stellt die Sache anders dar. Der Mann habe von ihr verlangt, sie solle sich für Geld den Männern hingeben; sie könne abends noch mal fortgehen, sie habe gleich 10 Mark verdient. Der Mann habe sie ins Bordell geschickt. Er habe ohne Grund ihr nie mehr den Wochenverdienst gegeben. Daher habe sie selbst verdienen müssen. Sie sei seit zwei Jahren tatsächlich Prostituierte.

Der Mann hat sich, wie er erzählt, über die Untreue der Frau immer sehr aufgeregt. Sie versprach ihm z. B. abends mit ihm ins Apollotheater zu gehen. Kam er von der Arbeit nach Hause, war sie schon mit einem anderen hingegangen. Wenn er sich ärgerte und im Ärger mehr trank, so waren solche Ereignisse fast immer die Ursache. Die Frau habe ihn völlig vernachlässigt.

Die Frau beklagt sich über Mißhandlungen. So habe der Mann vor 2 Jahren morgens — er kam vom Weg zur Arbeit wieder zurück — Pfeffer auf ihre Genitalien geworfen, daß sie fast nicht mehr laufen konnte. Der Mann gibt das zu, verweigert nähere Auskunft und erklärt empört: hätte ich Dynamit gehabt, hätte ich Dynamit hineingesteckt.

Beim Geschlechtsverkehr hat die Frau am Mann nichts Abnormes bemerkt. Er war nicht besonders appetent. Zum letzten Male verkehrten sie im April 1912, kurz bevor sie ihn verließ. Über seine außerehelichen Geschlechtsbeziehungen weiß die Frau nur, daß er einmal vor langen Jahren nach der Heirat den ganzen Zahntag ins Bordell getragen hat. Er gibt das zu, es sei nur einmal vorgekommen. Sonst will der Kranke während der Ehe keine weiteren geschlechtlichen Beziehungen gehabt haben, zumal in den letzten Jahren habe er sich um kein Mädchen gekümmert. Vor der Ehe hat der Kranke mehrere Verhältnisse gehabt, von denen er mit einem gewissen Stolze erzählt.

Aus dem Verhalten des Kranken geht hervor, daß ihm an seiner Frau ungeheuer viel liegt. Er denkt kaum etwas anderes, läuft ihr geradezu nach, ist immer bereit, ihr alles zu verzeihen, will selbst jetzt, „um ihr mit gutem Beispiel voranzugehen“, in eine Trinkerheilanstalt. Nur ganz vorübergehend hat er sowohl im Jahre 1911 nach der ersten Psychose wie im Jahre 1912 vor und nach der zweiten Psychose an Scheidung gedacht. Aber solche Gedanken hat er sofort aufgegeben und sich nur bemüht, mit der Frau um jeden Preis wieder zusammenzukommen. „Man hat nur eine Ehe.“

Die zuletzt angedeutete Stellung des Mannes zu seiner Gattin spielt beim Ausbruch beider Psychosen eine unzweifelhafte Rolle. Beide Male hat die Frau ihn verlassen — was sonst nicht vorgekommen ist — beide Male mußte er allein leben und beide Male brach nach dem Verlauf von einigen Wochen die akute Psychose aus, die das erstemal 2 Tage dauerte, während die völlige Korrektur und Wiederherstellung ca. 3 Wochen in Anspruch nahm; die das zweitemal 7 Tage dauerte, dann aber sofort in völlige Heilung überging. Wir wenden uns zur ersten Psychose.

#### Die erste Psychose (Juni 1911).

Die Frau hatte ein Verhältnis mit dem bei der Familie wohnenden Schlafburschen Martin Bauer. Diesen warf der Mann hinaus. Bauer holte seinen Bruder und beide verprügelten den Klink sehr energisch mit einem Stück Kabel. Das war Anfang Mai 1911. Mitte Mai, so erzählt der Kranke weiter, habe die Frau morgens zu ihm gesagt, er solle daheim bleiben. Er sei aber doch zur Arbeit gegangen. Beim Abschied sagte die Frau: Du wirst sehen, was passiert! Denselben Abend hat er bis 8 Uhr geschafft. Als er heimkam, hörte er vom Sohn, seine Frau sei mit Bauer „durchgegangen“. Klink war sehr unglücklich, nahm aber an, seine Frau sei mit Gewalt entführt worden, da sie doch selbst gebeten habe, er solle daheim bleiben.

Die Frau erzählte uns, sie sei mit dem Bauer nach Frankfurt gefahren: „Von meinem Mann habe ich doch nichts gehabt, von dem anderen hatte ich wenigstens Geld.“ Der gab ihr „den ganzen Zahntag“. In Frankfurt sei sie in einer Wirtschaft tätig gewesen, der Geliebte in einer Fabrik. Die Kinder ließ sie bei der in Mannheim lebenden Mutter.

In seiner Verzweiflung verkaufte Klink sämtliche Möbel. Die er nicht verkaufen konnte, verschenkte er. Die Kinder lebten ja bei seiner Schwiegermutter. Er selbst nahm bei einer Wirtin Privatlogis für sich.

In den nächsten Wochen nach der Entführung der Frau, erzählte K. weiter, wurde er immer aufgeregter. Er arbeitete als Pechfahrer im Kohlensyndikat. Dabei wurde er beständig durch die Sticheleien seiner Mitarbeiter gereizt.

Am 16. Juni hörte Klink von seinem Meister, er habe die Frau am Arme Bauers in Ludwigshafen gesehen. Klink forschte die Schwiegermutter aus, erfuhr aber nichts. Tags darauf ging er wieder zu dieser und erfuhr, seine Frau sei bei ihrer Schwester in Ludwigshafen. Dort fand Klink seine Frau und begrüßte sie mit den ironischen Worten: „Nun, Madame, von der Reise zurück?“, worauf die Frau erwiderte: „Ja.“ Die Frau sagte „Ja“ als er fragte, ob sie wieder zu ihm kommen wolle, war aber immer einsilbig und ängstlich. Klink sah jetzt den Bauer im Zimmer, wurde maßlos zornig, beherrschte sich aber und ging allein nach Hause, voll Angst vor dem Bauer und ohne Mut, seine Frau mitzunehmen, obwohl er ihr ansah, daß sie gern mitgekommen wäre. Dies war am 17. Juni. Der Kranke wartete die ganze Woche, ob seine Frau kommen würde. Sie kam jedoch nicht.

Am Samstag (24. Juni) abend glaubte er, mehrere Leute seien aufs Dach geklettert und schossen mit Revolvern nach ihm. Gesehen hat er die Leute nicht, auch nicht den Knall der Schüsse gehört. Er hat nur den Rauch gesehen. Getroffen hat ihn keiner. Zwei Schutzleute waren auch dabei.

Am 26. Juni, Montag, war er morgens früh beim Arbeitsnachweis. Er hatte seine Stelle beim Kohlensyndikat aufgegeben, weil die Mitarbeiter ihn so aufgezogen hatten, und suchte nun neue Arbeit. Er bekam eine Stelle im Sägewerk. Gleichzeitig kam Bauer und suchte auch Arbeit. Von nun an weiß der Kranke selbst nicht mehr, was Wirklichkeit war und was nicht; er meint, daß das meiste, was mit Bauer zusammenhängt, von jetzt an wohl seine Krankheit gewesen sei.

Bauer fragte, ob keiner namens K. da sei. K. antwortete: „Doch da ist er.“ B. erwiderte: „Ich schieß ihn tot, daß er die Kränk hat“, und zeigt dabei einen Revolver mit 6 Kugeln, den er in der Richtung auf K. hielt. Der Bauer ging dann in eine benachbarte Wirtschaft und wollte dort das Tranchiermesser holen, K. sah, daß er das Messer schon in der Hand hatte, die Wirtsleute ließen ihn aber nicht hinaus, sondern nahmen ihm das Messer wieder ab. K. ging zur Polizei, um Anzeige gegen Bauer zu erstatten. Zwei Schutzleute begleiteten ihn zum Arbeitsnachweis zurück. Sie fragten, ob der Bauer auf ihn geschossen habe? „Nein.“ Da könnten sie nichts machen, wenn er nicht eine Tat ausgeführt habe. „Da muß man also erst totgeschossen sein, ehe man zu seinem Recht kommt.“ K. bekam einen Arbeitsschein fürs Sägewerk. Den ganzen Vormittag glaubte dann K., der Bauer laufe ihm nach. Er hat ihn immer gehört, aber nicht gesehen. Bauer sagte, er werde schon dafür sorgen, daß K. nicht im Sägewerk eingestellt wird.

Von  $\frac{1}{2}$ —6 Uhr arbeitete K. in seiner neuen Stellung am Sägewerk. Auf dem Heimweg von der Arbeit sah er wieder in einer Wirtschaft die beiden Brüder Bauer. Sie wollten ihm nach, wurden aber von einigen Leuten, mit denen sie zusammensaßen, nicht herausgelassen.

Daheim aß K. zur Nacht. Dann war es ihm, als ob jemand gesagt hätte, es sei ein Herr da, der wolle ihn sprechen, er solle auf die Polizei kommen. Es war, wie wenn es im Innern gesprochen hätte. Er dachte, vielleicht habe seine Frau jemanden auf die Polizei geschickt, ihren Schwager oder sonst jemanden. Er ging deshalb um 8 Uhr wieder zur Polizei. Draußen setzte er sich auf eine Bank. Plötzlich kamen die beiden Bauer auf ihn zugesprungen. Als K. sie sah, sprang er auf gegen sie und dachte: „Entweder müssen sie mich jetzt zusammenschlagen oder zusammenschießen, oder was sie machen.“ Ein Schutzmann rief, er solle zurückbleiben und sie gehen lassen (das alles war nach des Kranken jetziger Ansicht keine Wirklichkeit). Auf der Straße kamen ihm dann ungefähr 200 Arbeiter entgegen, alle mit einem Revolver bewaffnet. Sie riefen: „Das ist der Mörder.“ Er hat kein Knallen gehört. Auch hätten ihn die Arbeiter gar nicht treffen können. Denn er hatte sich geschützt geglaubt durch eine Erfindung: Gegen ihn gehe kein Revolver los, nur wenn man die Waffe von ihm wegwende, gehe sie los.

Nun ging K. zur Polizeiwache. Dort wurde er gefragt, was denn mit seiner Frau geschehen solle. Er sagte, sie solle heimkommen, das Bett sei ja noch da. Das Schutzmann sagte: dann müsse er 250 Mark zahlen. Er: wenn alles gut wird, sind die 250 Mark auch zu bezahlen. Wozu, danach hat er nicht gefragt.

Nun meinte der Schutzmann, er sei lungenkrank und müsse zum Arzt. Um 9 Uhr wurde er in einem Sanitätswagen zum Krankenhaus gebracht. Der Begleiter sagte, die beiden Bauer würden auch ins Krankenhaus kommen. Er erwiderte, er wolle sie nicht sehen. Er sah sie aber schon in einem Auto hinter dem Sanitätswagen. Im Krankenhaus sah er sie wieder.

Er erklärte im Krankenhaus, er wolle morgen früh um 6 Uhr arbeiten und jetzt wolle er wieder fort, wurde aber gegen seinen Willen zurückbehalten, in eine Zelle gesperrt und der Kleider beraubt. „Und da war ich eine Zeitlang drin, und dann hab ich auf einmal angefangen.“ Er habe getobt, habe seine Frau, seine Kinder, die beiden Bauer und andere Leute gesehen. Er schrie, sie seien Schuld, daß er hier sei. Der Bauer solle es jetzt mit seiner Frau nicht so machen, wie er es mit anderen Mädels gemacht habe (er hatte sich nämlich schon einmal 26 Wochen von einem Mädchen aushalten lassen). Dabei habe er immer auf den Bauer losgeschlagen. Frau und Kinder sagten, sie wollten von B. nichts mehr wissen. Aber B. hat immer seine Frau hochgehoben und gesagt: sie darf nicht fort. Auf diese Weise, so sagt der Kranke, habe er so lange geschafft, bis er müd geworden und eingeschlafen sei. Wie er ausgeschlafen habe am Dienstag morgen, sei alles vorbei gewesen. —

Die Anamnese von seiten anderer Personen bestätigt und ergänzt seine Angaben. Nach den Angaben seiner Wirtin, bei der er die letzten Wochen allein wohnte, sah er am Samstag Leute aufs Dach klettern, nach ihm schießen, hörte sie schimpfen, er wäre der Mörder. Er sah Ratten, Mäuse, Tiger im Zimmer, war sehr ängstlich. Er sprach ganz verworren. Auf der Straße waren 170 Kanonen auf ihn abgeschossen, doch keine habe getroffen.

Am Montag abend im Krankenhaus war er nach Bericht des Arztes sehr unruhig, lief in der Zelle hin und her, schlug gegen die Wand, sah den Schlafburschen Bauer, sprach mit Frau und Kindern. Am Dienstag vormittag war er ruhiger, erzählte, daß man auf ihn geschossen habe, daß er aber unverletzlich sei. Er sah noch allerhand Getier.

Am 28. Juni (Mittwoch) kam K. in die Heidelberger Klinik. Er war bei der Aufnahme ruhig, geordnet und völlig orientiert, faßte gut auf und gab sinngemäße Antworten. Er erzählte seine Vorgeschichte richtig. Aus seinen Erlebnissen am Montag abend erzählte er nur von der Erfindung seiner Unverletzlichkeit. Das hänge mit Magnetismus zusammen, sei noch nicht ganz ausgearbeitet, er müsse es sich noch überlegen. Das bringt er mit gehobener Zuversichtlichkeit vor und mit der Überzeugung, wirklich eine Erfindung zu besitzen.

Sein weiteres Verhalten war ruhig. Er faßte den Plan, sich scheiden zu lassen. Nach einigen Wochen wurde er voll einsichtig. Er führte seine Erkrankung darauf zurück: sein Blut sei so in Wallung gewesen, daß er sich die Menschen vorstellen konnte im Geist und sie mit Augen sah, weil er an sie dachte. Die 200 Arbeiter habe er auch in der Aufregung gesehen. „Die Leut haben ja gar nicht das Herz gehabt, mich anzusehen, ich muß ganz verstellt gewesen sein in den Gesichtszügen.“ Aus Angst vor dem Bauer habe er bei jedem, der auf ihn zukam, gedacht, der wolle ihn totschießen. Die Erfindungsidee korrigiert er: da ist überhaupt nichts dran. Jetzt sei er gänzlich davon abgekommen: „Jetzt hab ich meine Gedanken wieder zurückgeschlagen auf meine Familie.“

In den nächsten Wochen zeigt er recht geringen Affekt bei Entlassungswünschen, was man damals auf seinen chronischen Alkoholismus zurückzuführen suchte. Er versuchte jetzt wiederholt den Aufenthaltsort seiner Frau zu erfahren, doch ohne Erfolg. Schon am 2. Juli schrieb er an seine Frau: „Liebe Marie und Mutter! Ich kenne nur noch Arbeit, und Umgang in besseren Kreisen. Das viele Trinken ist jetzt ausgeschlossen. Ich möchte mich der Natur besser widmen . . . Wenn ich heimkomme, beginnt ein neues Leben. Es kann bald möglich sein, kann aber auch noch etliche Wochen anhalten. Das steht ganz den Herren Ärzten frei. Bitte schreibt mir diese Woche, wenn niemand kommt, wie es bei Euch steht, was die Kinder machen, ob überhaupt alle gesund sind, zum Schluß noch, ob Martin Bauer nebst Karl noch nicht zur Einsicht gekommen sind. Eine Familie so ins Unglück zu stürzen. Aber ich bin geduldig, daß wißt ihr Mutter. Ich vertraue auf Gott und scheue niemand. Das habt ihr schon oft gesehen. Es kommt auch diese Stunde wieder, wo wir zusammen sind. Ich schließe hiermit mein Schreiben, in der Hoffnung, daß alles gesund ist.“

Achtungsvollst Moritz Klink.“

Am 6. September wurde K. gesund entlassen. Sofort nach der Entlassung hat er wieder regelmäßig geschafft, aber — nach Angabe der Frau — das Geld nicht heimgebracht. Es wurden neue Möbel gekauft — die alten hatte K. ja verkauft, als die Frau durchging — für etwa 475 Mk., auf Abzahlung. Die Eheleute zogen wieder zusammen. Sein Trinken blieb gleich. Von auffallenden Zügen seines Wesens kann die Frau nicht berichten. Sie fand ihn normal. Das einzig Auffällige ist seine Lektüre. Er liest keine Zeitungen, gar nichts, außer gewissen Büchern, die er sich meist von auswärts kommen ließ. Schon vor 3 Jahren

hat er Bücher bei einem Reisenden bestellt, die die Frau nachher nicht annahm. Was für welche es waren, weiß sie nicht. Er besaß das siebente Buch Mosis, las manchmal darin, hielt es unter Verschuß. Er erzählte, es stände darin, daß man Geister sehen könne. Daß er selbst Geister sehen könne, hat er nie gesagt. Aus Leipzig ließ er sich Bücher über Heilkunde kommen; wie er selbst sagt, um sich über Gallensteine, an denen seine Frau leidet, zu orientieren. Aus Amerika bekam er Bücher von „Prof. Sage“; das gab er aber auf, weil es zu teuer war. März 1912 ließ er sich von „Prof. Roxerie, Kingstown“ sein Horoskop stellen. „Er hat mir mein Leben geschildert, als wenn er wirklich bei mir wäre“, und habe ihn gewarnt, er solle sich vor einer gewissen Person in acht nehmen. Weitere Zuschriften lehnte er wegen hohen Preises ab, obgleich der Professor von 25 Mk. auf 4 Mk. herunterging.

#### Die zweite Psychose (Juni 1912).

Bei dem unregelmäßigen Leben beider Ehegatten kam es nicht zur geordneten Abzahlung der neugekauften Möbel. Daher wurden diese ihnen am 7. Mai fortgenommen. Nun ging seine Frau mit den Kindern wieder zur Mutter, er ging wieder ins Privatlogis. Die Möbel sollten zwar noch einmal zurückgebracht werden, aber die Frau wollte nicht wieder zu ihm. Das ganze Jahr über hat sich K. wenig oder gar nicht aufgeregt, jetzt begann die Aufregung aufs neue. Er machte sich Tag für Tag Gedanken: „Meiner Frau liegt nichts an der Sache, gut, mag sie tun, was sie will.“ „Jetzt ist man 10 Jahre verheiratet und hockt nun allein.“ „Wenn sie nicht will, laß sie laufen.“ „Es ist doch nicht schön, wenn man zu fremden Leuten heimgeht.“ Solche Gedanken und andere kamen ihm abends. Morgens ging er gleich zur Arbeit, schaffte den ganzen Tag — die Arbeit wurde ihm leicht —, dachte an nichts, aber abends um 7, wenn er heimging, dann gings los. Er sprach sich gar nicht aus. Keinem seiner Kameraden hat er irgend etwas erzählt. Seinen Heimweg des Abends nahm er so, daß er am Hause seiner Schwiegermutter vorbeikam, um im Vorbeigehen die Kinder zu sehen. Manchmal gelang das, meist nicht. Dann aß er zu Nacht, blieb allein und ging um 10 Uhr ins Bett. Geschlafen hat er gut und nicht auffallend geträumt.

Während der ganzen Zeit, seitdem die Möbel abgeholt waren, hat er seine Frau noch dreimal gesehen: am selben Tag (7. Mai) und zwei Tage später ging er zu ihr, die nun bei der Schwiegermutter wohnte, um sie zur Rückkehr zu veranlassen. Es war vergeblich. Am 27. Mai (Pfingstmontag) ging er in die Wirtschaft, in der seine Frau als Kellnerin tätig war, um sie zu sprechen. Es ging nicht, weil zu viele Leute da waren und weil sie bedienen mußte. „Zur Vorsehung“ hatte er daher schon einen Brief geschrieben, den er ihr gab mit den Worten, sie könne ihn zu Hause lesen. Darin stand, daß es so nicht weiter gehe, sie solle es sich genau überlegen, sie wollten wieder zusammenleben, „er tät versuchen, auf gutlichem Wege die Sache in Ordnung zu bringen“. Wenn sie das nicht wolle, würde er ihr die Kinder entziehen und dem Waisenrat zur Erziehung geben. Er machte sie auf ihren Ruf aufmerksam, darauf, was die Leute reden würden usw. Die Frau machte diesen Brief sogleich auf, las etwas davon, zerriß ihn dann und warf ihn ins Feuer. Die Wirtin schaute beim Lesen spöttisch mit hinein. K. war außerordentlich aufgeregt, blieb aber sitzen und betrank sich mit zwei Kameraden. Abends ging er früh zu Bett.

K. versichert bestimmt, während der ganzen Zeit mit keinem Mädchen irgendwelche Beziehungen gehabt oder geschlechtlich verkehrt zu haben. Er habe gar keinen Versuch in der Richtung gemacht. „Jeder hat ein anderes Genie.“

Anfangs hatte er gedacht: die Weiber kommen immer gleich zurück, kommen sie nicht in drei Stunden, kommen sie in drei Tagen, kommen sie nicht in drei Tagen, kommen sie in drei Wochen, kommen sie nicht in drei Wochen, dann



kommen sie überhaupt nicht mehr. Jetzt war die Zeit abgelaufen, er dachte: sie kommt nicht mehr. Er nahm es zunächst „auf die leichte Achsel“, tat die ersten Schritte zur Ehescheidung und dazu, der Frau die Kinder entziehen zu lassen, wurde vorgeladen, regte sich dann aber sehr auf, ließ die Sache auf sich beruhen, wurde ruhiger und dachte: „Ich überlege mirs mal, geh zur Arbeit.“

Am Sonnabend, 1. Juni, arbeitete er bis zum Abend, war dann nicht ganz wohl, unruhig und ängstlich. Es waren die ersten Vorboten der Psychose, die er in den nächsten Tagen in Mannheim durchmachte. Samstag (8. Juni) kam er in die hiesige Klinik und bot keine psychischen Erscheinungen mehr.

Die objektive Anamnese ist dürftig. Die Wirtin, bei der er die letzten Wochen wohnte, schildert ihn als einen fleißigen und nüchternen Arbeiter. In der Nacht vom Sonntag auf Montag sei er unruhig geworden, sah Gestalten auf sich zukommen, die ihm etwas antun wollten. Er fürchtete, seine Frau dringe ins Zimmer, verhängte die Fenster. Am Dienstag kam er ins Krankenhaus, war meist ruhig, dann wieder in allgemeiner Unruhe, schrappte auf dem Boden: seine Frau säße darunter; er höre und sehe sie. Die Flecke auf dem Boden sind ihm die Augen anderer Leute. In der Nacht vom Donnerstag auf Freitag war er sehr unruhig, klopfte an die Türen, sagte, der Doktor habe Geld gewonnen, das müsse er sich abholen.

Sehr eingehend ist Klinks Selbstschilderung der Psychose. Er bleibt sich in seinen Angaben mündlich und schriftlich durchaus gleich und hat offenbar eine ausgezeichnete, konstante Erinnerung. Kurze Zeit nach der Psychose hat er die Selbstschilderung schriftlich angefangen, dann weigerte er sich, sie fortzusetzen. Das Geschriebene ist so gut, daß wir es vollständig hier wiedergeben. Der erste Teil handelt von seiner Ehe. Trotzdem manche Wiederholungen vorkommen, geben wir ihn unverkürzt, da er ein gutes Bild der Persönlichkeit und ihrer Nöte gibt. Der zweite Teil handelt von der Psychose.

Die Selbstschilderung wird wörtlich mit allen orthographischen und grammatikalischen Fehlern wiedergegeben. Von mir rühren nur einige Umstellungen größerer Partien der richtigen Chronologie wegen, ferner die Absätze und der gesperrte Druck einiger Worte her.

#### Selbstschilderung. Erster Teil.

An die Direktion der psychiatrischen Klinik Heidelberg.

Ich lege meinen Ehestand, nebst Krankheit, folgender maßen dar. Ich verheiratete, mich am 13ten Dezember, 1902 in F. Von anfang lebten wir glücklich zusammen, am 15ten August 1904 zogen wir nach Mannheim, da war das Unglück vor der Türe. Ungefähr im halben März, 1905 kam dann meine Frau, in die Gutmannstraße, oder Ehrenstraße genannt, als Putzfrau, was sie da noch nicht wußte, lernte sie, da in der Dirnen Gesellschaft. Sie war da tätig bis zum 22ten Mai 1910 oder 22ten Mai 1909 das kann ich jetzt nicht genau behaupten. Sie hatte drei Kinder, von denen ich zwei meinen Namen erteilte, das dritte war bei seinem Vater in F. Herrn A. . . geblieben! Ich verunglückte, dann am 4ten oder 10ten Mai 1910 beim unlegen von einpetonierten Eisenbahnschienen, wo von mir eine fünfmeterlange Eisenbahnschiene am Boden abbrach, mir auf den Kopf fiel, mich am rechten Kopf verletzte, auch den Rechten Fuß verletzte. Meine Krankheit, kommt nicht von dem fielen Trinken, sondern daß sind hauptsächlich Gedanken, die ich mir gemacht habe, über meine Frau und Kinder. Ich gebe ja zu, weil ich getrunken habe, daß es so weit gekommen ist, daß ich voriges Jahr, in die Klinik gekommen bin. Denn am 2ten Januar 1911 nahm ich einen Logisherrn namens Martin Bauer, von Mundenheim, dieser knüpfte Verhältnis mit meiner Frau an und sie gewann in sofort lieb. Auf Fastnacht

machten wir einen Maskenball in Ludwigshafen mit, von dort an war es fertig. Als ich dahinter kam, bekam ich herzlich die Haut geerbt von Martin und Karl Bauer. Ich wies hierauf meiner Frau Martha Katz und Martin Bauer die Tür und ließ durch die Polizei Martin Bauer die Wohnung verbieten. Er arbeitete damals bei mir, in der Syndikatsfreie Kohlenvereinigung Industriehafen. Aus Aehrgeiz hörte ich am 9ten Mai 1911 auf zu arbeiten, weil ich zu bekannt war. Ich fragte dann am 16ten Mai 1911 in der Spiegelfabrik nach und erhielt sofort Arbeit. Ich Arbeitete am 17ten Mai 1911 bis abends achtuhr, als ich um 8<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Uhr nach Hause kam standen die Kinder an der Haustür und weinten. Als ich fragte warum sie weinen gaben sie mir zur Antwort die Mutter sei fort da fragte ich Wo sie sei, ob sie bei der Großmutter oder in der Stadt sei! ich erhielt dann zur Antwort, daß sie mit Martin Bauer durchgebrannt sei. Ich hörte am 18ten Mai in der Spiegelfabrik auf und fing am 19ten Mai wieder bei der Syndikatsfreie Kohlenvereinigung an zu Arbeiten. Ich machte mir dann Gedanken, daß die Frau mit Bauer verschwunden war, daß die sich ein schönes Leben machen! und ich solle für ihr Blut sorgen, was ich anerkannt habe, aber doch in Wirklichkeit nicht das rechte Blut ist oder war. Ich wußte zu allem Glück, in meiner Aufregung doch noch mir zu helfen, ich ließ ihr den Schlüsselzwang, auferlegen welches bestätigt ist, und in Band neun, Seite neunundvierzig eingetragen ist, auf dem Großherzoglichen Bezirksamt. Ich lebte dann in den Tag, machte mir allerhand Gedanken, wie es noch kommen wird, mit mir und den Kindern. Wo ich gewohnt habe, wurde mir zu Ohren getragen, daß meine Frau fiel Herren Empfangen würde, was mir auch wieder fiehl half, zur Aufregung. Als dann der erste Juni herbei kam, sollte oder wollte ich Ausziehen, in der Aufregung, verkaufte ich meine Möbel, und wo ich nichts erhielt verschenkte ich es, warum die Leute, haben mir nichts gegeben. Die zwei Kinder Adolf und Frieda Katz, genannt Klink schickte ich zur Großmutter. Meine Tochter Maria Klink, welche am 6. Februar 1904 zu F. geboren ist, nahm ich mit mir in mein Prievat Logie, und zahlte für das Kind viermark. Ich wohnte damals bei Herrn C., M...straße No. . . 3 Treppen. Auch da konnte ich mich nicht beherrschen, dachte immer was mir noch wiederfahren könne, was dann auch endlich geschah, vom Trinken ist das auf keinen Fall, sonst wäre ich schon längst in die Klinik gekommen, es sind nur gedanken, sorgen, und Kummer gewässen, daß meine Frau sich nicht mehr an mir störte mit andern herum zog und das Kellnerieren nicht mehr ließ. Mit mir ging sie nicht mehr aus, sie hatte ja andere Herrn genug, und wenn ich zur Arbeit gegangen war, da war sie sicher daß ich nicht den ganzen Tag nach Hause kam, da konnte sie schalten und walten wie sie wollte. Als ich aber Abends nach Hause kam, erzählten mir die Kinder Es doch daß jemand bei ihr war, sie sich eingeschlossen habe, und wenn Kinder von 15, 12 und 8 Jahre da sind, ist es leicht denkbar daß die Kinder es doch sehen und neugierig sind was es da giebt, so erzählten sie mir alles ich gewann meine Kinder sehr lieb indem ich ihnen als etwas gab. So war denn meine Frau in der siebten Woche von mir fort, ich lebte dann unruhig, arbeitete aber jeden Tag, konnte nicht mehr Essen, mußte schwer Arbeiten, so hielt ich es denn durch Trinken bis zum 21. Juni, am 23ten Juni 1911 wurde ich dann in das Krankenhaus Mannheim eingeliefert und am 25ten Juni kam ich dann in die Klinik nach Heidelberg bis 6. September 1911. Ich wollte mich voriges Jahr schon scheiden lassen, hatte ich es getan, so wäre ich dieses Jahr nicht in die Klinik nach Heidelberg gekommen. Ich habe genug abgeraten bekommen, daß ich nicht mehr, zu meiner Frau gehen sollte, indem es doch nicht mehr gut tue mit ihr zusammen zu leben. Hätte ich Herrn Dr. K., voriges Jahr gefolgt, wie er zu mir sagte ich solle mich doch von ihr scheiden lassen, wie ich bei Herrn Doktor K. im verhörzimmer war, ich

sagte wohl das lasse ich draußen in der Freiheit machen, was aber nicht zustande kam, weil wir uns wieder versöhnten, nur der Kinder wegen, habe ich das gemacht. Aber nun ??? habe ich die alte Sache wieder, wir leben von anfang wieder gut. Ich wurde am 6. September entlassen, arbeitete fünf Tage, bei der Firma A... Holzgeschäft, dann kam ich in die Oelfabrik H..., da war ich neun Tage, bis wir am 20. September, wieder Ich mit Frau und Kindern zusammen lebten. Ich habe bei der Firma F. Möbel gekauft, auf Wechsel monatlich am 15ten 20 Mark und 21 Mark Miete, das wäre ganz schön gegangen, wenn meiner Frau daran gelegen wäre. Zuerst war es ihr Recht, dann machte sie mir die größte Grobheiten, daß ich die Möbel auf Wechsel gekauft habe. Ich habe 41,70 Mark anbezahlt, und vier Wechsel eingelöst und den Miet bezahlt bis 1ten April. Meiner Frau lag an der ganzen Familienangelegenheit nichts mehr daran ich ließ den Mut dann auch sinken, denn ältesten Sohn den wir hatten, durfte ich nicht anhalten zur Arbeit, was mich doch auch kränkte, Er ist ein Jahr aus der Schule, hat aber noch keine sechs Wochen gearbeitet, ich hielt in immer an, zur Arbeit, wenn er es nicht tue so würde ich ihn ins Arbeitshaus tun lassen, so war halt immer der Streit in der Familie. Sie ging als Kellnerin, jeden Tag, machte den andern Herrn den Hof, und kam manche Nacht nach Hause, hätte ich da dreingeschlagen, so wäre ich eingesperrt worden. So bekam ich denn große Feinde aber auch große Freunde welche auf meiner Seite standen. Sie wollte ja schon voriges Jahr, schon mit dem Elektrischen Schaffner durchbrennen, solch eine Mutter, hat doch keine Liebe zu ihren Kindern? das war das erste neues was ich am 7ten September nach meiner Entlassung von der Klinik Heidelberg erfuhr. Der Schaffner hat ihr dann zugeredet, sie soll es sich ja überlegen, ehe sie wieder zu mir gehe. Er brachte es dann auch fertig mit ihr zusammen zu kommen, so kam er denn jeden Tag in meine Wohnung was bewiesen ist durch den Hausherrn. Er hat mich aufmerksam gemacht, daß der Elektrische Straßenbahnschaffner alle Tage zu meiner Frau komme, aber auch noch mehr Herren sind gekommen. Da braucht man nicht ein Trinker zu sein, wenn man sich das zu Herzen nimmt, wie eine Frau einen Mann umtreiben kann, zudem ist der Mann von der Straßenbahn, verheiratet, hat auch ein oder zwei Kinder. Ich brachte heraus, daß er meiner Frau zwanzig Mark gab, sie solle ihm drei Hemden kaufen was sie auch tat. Die Hemden kosteten zwölf Mark was geschah mit den acht Mark???

Ich arbeitete zuletzt bei H... Fuhrunternehmer und Kiesgeschäft, vom 19ten April Mittwochs bis Samstag den ersten Juni 1912 als Tagelöhner. Ich arbeitete jeden Tag, mit eineinhalbtätiger Unterbrechung. Da wurde ich einmal vorgeladen, wegen Vormundschaftssachen, das anderemal wurde ich verklagt wegen Möbelsachen. Ich trank jeden Tag mein Bier während der Arbeit nach Maß und Ziel, Ich verbrauchte jeden Tag, zweimark da glaubte meine Frau, es sei zu viel, drei Flaschen Bier kosten 60 Pfenig Ein Leibgenbrot 26 Pfg. Ein Rippen oder Wurst so sind gleich zweimark fort jetzt hat man noch nichts warmes. Eßt man zu Mittag kostet 60 Pfg. oder zu Nacht 50 Pfg. also sie kochte nicht sie ging Servieren, so waren die Kinder, wie ich selbst, auf sich angewiesen. Ich sagte oft zu ihr, daß es so nicht weitergehen kann, daß es anders werden müsse, sie solle zu Hause bleiben, in ihrer Haushaltung, der Sohn solle arbeiten gehen und sie solle kochen, da hätten wir doch ein anderes Leben, das nützte alles nichts! ich gehe Servieren und du kannst machen was du willst. Die Frau war schuld, und der Mann war schuld, Ihr lag nichts am Möbel zum bezahlen, noch an Miete zu bezahlen, so kam es dann am Maimark Dienstag, daß wir die Möbel geholt bekamen, ich wollte danach gehen, sie weigerte sich und sagte sie gehe zu ihrer Mutter, Ich solle meine Tochter nur zu mir nehmen das tat ich nicht, sondern nahm Abends meinen ältesten Sohn zu mir schlafen. Ich kam dann noch zweimal

zu meiner Frau, und fragte sie was eigentlich los sei, ob sie mich wirklich, wieder nach Heidelberg bringen wolle. Sie gab mir zur antwort sie miete sich ein Möbelliertes Zimmer und ginge hinein. Ich schlief dann acht Tage in einer Wirtschaft, dann mietete ich mir in der S...straße No. .. im dritten Stock eine Schlafstelle, bei Frau K. Witwe. Ich teilte dann dem Bürgermeisteramt ergebenst mit, daß meiner Frau die Kinder genommen werden sollten, indem meine Frau so einen schlechten Lebenswandel führe, und die Kinder eine andere Erziehung bedürfen, da ich Ehescheidung beantrage. So wurde ich vor den Waissenrat geladen, und mir mitgeteilt, Ich solle bei dem Gemeindegericht Ehescheidung beantragen, so würden ihr die Kinder schon entzogen werden. Ich sagte, daß so lange meine Frau, die Kinder in ihren Händen hat, ich ihr keinen Pfennig bezahle was ich auch tat. Meine Frau hätte sich so ganz wohl gefühlt, wenn ich ihr so zehn Mark alle Wochen gegeben hätte, und sie mit andern herumziehen können. Wenn eine Frau mit andern Männern lebt als dem mit ihren Ehemann, so hat er auch für nichts zu sorgen, so sollen die Herr die Familie verhalten die mit der Frau verkehren, Ich wurde voriges Jahr genug gewarnd, Ich solle sie laufen lassen, dachte aber immer an die Kinder, was mit diesen geschehen würde, deshalb nahm ich meine Frau noch einmal. Aber es ist mein Verderben bis jetzt gewesen. Ein jeder<sup>1)</sup> wollte sie heiraten, oder lieben, sie gingen alle Donnerstag in das Apollo Theater, wenn meine Frau frei hatte, oder machten sonst Ausflüge miteinander. Mir versprach sie als, morgens heute Abend, gehen wir einmal zusammen aus, was aber nicht geschah. Sondern als ich nach Hause kam, war meine Frau als schon längst verschwunden und ließ mir als zurück, sie komme bald, dann werden wir einmal ins Apollo Theater gehen. Aber mein warten war als vergebens, sie kam nie zu früh, ihre zeit war durchschnittlich, zwischen zwei bis dreiuhr, oder gar noch Später. Einmal war es ihr nicht wohl, da kam sie schon um elfeinhalbuhr. Da braucht man kein Trinker zu sein! Das kann kein Gesunder Menschenverstand aushalten! wie meine Frau einem zu grunde richten kann, durch verachtung haß und bitterkeit. Ich lasse mich scheiden, und lasse ihr die Kinder nehmen, lasse sie in eine Anstalt bringen, und will gerne alles bezahlen, was es kostet „aber von mir erhält sie“ keinen roten Pfenig. Sie schläft bei ihrem Sohn von nahezu 16zehn Jahre und die beiden Mädchen, wo schon zwölf und 8<sup>1/2</sup> Jahr alt sind, ist daß eine Erziehung das wird geduldet, nein es gibt noch Recht und Gerechtigkeit darauf stütze ich mich. Ich werde jetzt schon Sorge tragen, daß ich geschieden werde, und meiner Frau die Kinder genommen werden, damit sie auch sieht was Mutterliebe oder Elternliebe heißt. Eine Frau die ihre Kinder verlassen kann und mit andern Männer herumziehen Sind keine Frauen. Wie die Herr Aerzte urteilen daß Ueberlasse ich Ihnen, denn das behaupte ich fest, daß mir überhaupt kein Glaube geschenkt wird, das weiß ich ganz gewiß. Aber dennoch lasse ich den Mut nicht sinken, denn Ich füge mich in mein Schicksal, das mir beschieden ist, ich werde später doch noch angehört werden. Es war ja oder es ist ja! ganz unnötig meinen Ehestand zu schildern! denn so lange man in der Klinik untergebracht ist findet man keine Rechte. Da hat man nichts mehr zu sagen sondern nur abwarten was mit einem Geschied das steht in Ihren Händen ob es Freiheit Anstalt auf imer Blüht ich stehe in meinem Rechte aber das findet man hier niemals demnach heißt es den Mut nicht verlieren. Zum Schlusse möchte ich noch den Herrn Aerzten mitteilen daß ich in L 3 No. .. bei Herrn M... Gastwirt zum roten Ochsen gewohnt habe und mir Herr M... mitteilte, daß meine Frau des Tagsüber viel Herrenbesuch empfinde. Ich wohnte bei Herrn P... U...straße No. .. da bekam ich mitgeteilt, daß meine Frau viel Herrenbesuch empfinde. Ich wohnte in der F...straße No. .. 3 Treppen bei Herrn R... Metzger-

<sup>1)</sup> Martin Bauer und der elektrische Straßenbahnschaffner.

meister da erhielt ich dieselbe Nachricht, daß meine Frau viele Herrn empfinde, es nicht so weiter gehen könne und ich Ausziehen müsse. So ist es mir bei noch mehr gegangen wo ich gewohnt habe, aber als heißt es der Klink ist dem Alkohol übergeben, bei den Herrn Aerzten. Ich lasse die Herrn auf ihrem Glauben und ich behaupte meine Pflichten und Rechte wenn ich sie auch hier nicht finde. Den hier bin ich gebunden. Man darf ja heute die Wahrheit gar nicht mehr sagen sonst kommt man ins Zuchthaus wenn einer die Rechte Wahrheit spricht? Das kann mir auch geschehen, weil ich zu weit gegangen bin mit der Wahrheit. Die Person die die Unwahrheit sagt kommt häute fiel weiter.

### Zweiter Teil.

Am ersten Juni arbeitete ich, bis 7 Uhr abends, da war es mir schon unwohl. Ich trank bei H. zwei Glas Bier, ließ mich Rasieren, ging heim zahlte bei Witwe K. . . mein Schlafgeld, sie sprach noch Ich solle mir nur keine unnötigen Gedanken machen, und soll mich darüber hinwegsetzen. Was mir meine Schlaf Kameraden auch rieten. Nachdem ging ich fort um zu Nacht zuessen, und trank zwei Bier dazu, suchte einen Freund auf um am nächsten Tag spazieren zu gehen in den Wald, fand in dort nicht trank ein Bier an der Schenke fragte nach ihm, und ging gleich wieder fort. Ich machte mich auf den Weg nach Hause, hörte ihn in der andern Wirtschaft trank ein Glas Sprudelwasser, und sprachen noch vom frühen aufstehen, und um viereinhalbuhr fortzugehen. Nachdem ging ich zu meinen drei Schlaf Kameraden, um Schlafen zu gehen. Wir gingen zusammen nach Hause, da merkten sie schon, daß ich ängstlich mich fühlte, sie Redeten mir immer zu, ich brauche mich nicht zu fürchten, wir sind ja alle zuhause bei dir. Ich verschloß Türe, und Fenster stand aber doch öfters auf, und schaute mich um, ob ich auch Sicher war.

Entlich schlief ich ruhig ein bis Sonntagsfrüh vieruhrfünfundvierzig. Auf einmal fuhr ich in die höhe, hörte wie mein Schwager, vor dem Hause war, und schimpfte und mich bedrohte. Ich stand dann auf, um zu sehen was los sei, sah aber niemand, auf einmal kam noch ein Schwager dazu, seine Frau hörte ich auch sprechen, meine Schwiegermutter, und meine beide ledigen Schwägerinnen, sie alle gaben mir vollständig Recht, daß ich es so mache, dann haben sie auch meine Frau eingeschlossen, nebst den Kindern. Sie wollten sie zu mir führen, aber sie tat es nicht. Meine beiden Schwager nebst Schwiegermutter sagten dann, wenn du nicht zu ihm gehst so läßt er sich scheiden, was er schon bei dem Bürgermeisteramt beantragt hat, und du bekommst die großen Kinder genommen. Sie sprach hierauf das kann er nicht, und das tut er auch nicht. Sie rief mir ich gab antwort, aber sah niemand, Und dachte sofort, daß das doch eine teuschung für mich sein konnte. Meine Schlafkameraden wollten mich mitnehmen aber ich ging nicht mehr ich erzählte von dem vorgang, sie lachten mich aus, und ging auch nicht mit meinem Freund spazieren. Als ich allein war, da wars noch schlimmer, der Streit wurde schärfer, aber konnte niemand sehen. Meine schlafkameraden, sprachen sie hörten nichts, ich würde mir das so vorstellen, es sei doch niemand da wo über mich schimpfe. Allein ich bestand darauf, daß die Angehörigen es von mir hatten, über mich herfallen würden, und so blieb ich zu Hause. Gegen zwölfuhr mittags, kam ein Schlafkamerad und nahm mich dann mit, ich war da schon etwas ruhiger, als ich auf die Straße kam! Auf einmal hörte ich wieder, daß mein Schwager, nebst seiner Frau und Schwiegermutter über mich herfallen wollten. Sie trohten mir, mit tod schlachen, oder ich steche ihn nieder oder ich schieße in zu sammen, weil er von meiner Schwester gegangen ist, der verfluchte Narr. Dann hörte ich aber gleich darauf, dem tust du aber nichts dem Mann den kenne ich schon von Kind auf der tut keinen Menschen

etwas. dann sprach mein Schwager darauf wir hohlen ihn heute Nacht heraus aus der schlafstelle, der soll nur zu seiner Frau und Kindern gehen, er ging vielleicht gern herunter, aber er hat jetzt Angst vor mir, ich tue ihm nichts, aber auf den Backen schlag ich ihm doch, daß es ihm ganz anders wird. Dann hörte ich wieder wie sie meine Frau und Kinder mißhandelten, sie schrien ja nach mir, und ich habe als gerufen, aber es gab mir immer Antwort, kam aber niemand, sah aber auch niemand. Meine Angehörigen sprachen immer zu meiner Frau gehe ja zu ihm sonst schlachen wir dich tot du bist ganz allein schuld, daß er fort ist und ihr nichts zu essen habt! wir können euch nicht füttern und verhalten und dein Mann wohnt hier und kann seinen schönen verdienst, für sich verbrauchen. Das gefällt ihm denn er hat dirs und dem Waisenrat gesagt, daß er keinen Pfenig für dich wie für die Kinder bezahle. Dann sprach mein ältester Sohn von nahezu 16 Jahren, wenn uns unser Vater in die Anstalt verbringen will, so schieße ich ihn zusammen. Mein Schwager hat dann meinen Sohn kräftig verschlachen, und zu ihm gesacht, Jetzt willst du dich vergreifen, an deinem Vater, der würde dir schon helfen, wenn er herauskomme. Meine Frau klagte mir dann daß mein Sohn es ihr so schlecht machen würde er jetzt überhaupt nichts mehr arbeiten wolle, und er habe die beiden Mädchen so mißhandelt daß sie nicht mehr das Herz hätte fort Servieren zu gehen. Sie würde mich doch von ganzen Herzen bitten wieder heimzukommen, damit die Kinder doch einen Vater wieder sehen könnten und ich dem großen wieder auf die Socken gehen solle. Aber ich Antwortete darauf ich komme heute nicht, zu ihr sie solle nur herzlich zu mir kommen, und mich bitten, dann werde ich mirs überlegen was ich tue. Ich hörte daß die Kinder Hunger hatten, ich rief öfters, sie sollen zu mir heraufkommen ich hätte Brot und Wurst da, sie können sich satt Essen, ich werde ihnen auch Geld geben, daß die Mutter ihnen auch was warmes Essen kochen kann. Aber keines von den Kindern kam. Ich teilte als das Brot und Wurst und rief ihnen und gab ihnen gute worte, ich sah niemand, und hörte nur meine Frau klagen, ich solle doch wieder heimkommen.

Ich und mein Kamerad gingen dann in die Wirtschaft von V... da trank ich drei Glas Bier dort waren die anderen schlafkameraden. Dort feierte ein guter Freund von ihnen Geburtstag, dort wartete ich, bis wir alle vier zusammen gingen<sup>1)</sup>. Wir gingen dann zusammen heimwärts, neben unserer Wohnung tranken wir oder vielmehr ich ein Bier. Da hört ich dann wieder, heute Nacht hohlen wir ihn schon heraus schlachen die Fenster ein, und tragen ihn wenn er schläft mit samtem Bett herunter. Und bekommen wir ihn heute Nacht nicht, so fahre ich morgen am Sandloch vorbei dort werde ich schon mit ihm abrechnen. Um fünf-einhalbuhr legten wir uns alle vier schafkameraden zu Bett um zu schlafen. Sie redeten mir dann alle zu ich soll doch vernünftig sein und mir die Gedanken aus dem Kopfe schlachen es sei doch niemand da und es wolle doch niemand etwas von mir, ich würde mir Gedanken machen darüber, sie hätten aber keinen Sinn. Ich schlief endlich ruhig ein, entlich wurde ich wach, schaute nach den Fenstern ob sie noch alle verschlossen sind, ob die Tür noch verschlossen war, sie war noch verschlossen, aber ein Fenster hatten doch meine Kameraden aufgemacht. Da war ich dann wieder unruhig, hörte wie sie auf dem Dach herum kletterten, um mich zu hohlen. Ich rief einen Kameraden, daß sie mich schon wieder suchten, er aber sagte sei doch vernünftig lege dich in dein Bett und schlafe, du kannst ja morgen gar nicht Arbeiten.

Ich ging in mein Bett, konnte aber nicht schlafen. Meine Frau kam in Ge-

<sup>1)</sup> In der Kneipe sagte einer: „Dem tun wir nichts, den kennen wir schon lang“, ein anderer: „den schieß ich zusammen“. Sie drehten ihm dabei den Rücken zu, er sah nicht ihr Gesicht, hörte nur die Worte.

danken zu mir, was ja alles nur Täuschung ist, redete mit guten Worten zu mir, versprach ihr, leistete aber keine Folge dann kam Martin Bauer zu mir, und zuletzt noch der andere Liebhaber der Elektrische Schaffner nebst seiner Frau. Aber alle vier waren sie ganz nackt, es hatte von ihnen niemand Kleider an. Sie wollten mich dann foltern, und benahmen sich gegenseitig Unsittlich. Sie fragten mich ob es mir so gefalle, wenn nicht so würden sie mich umbringen, ich stand dann auf hörte nichts mehr sprechen, sondern sah nur noch meine Frau mit Kindern nebst Martin Bauer an der Decke in meinem Zimmer stehen<sup>1)</sup>. Es sprach dann nur meine Frau, daß sie nicht mehr zu mir käme, sie sei verlobt mit dem Schaffner, denn er wäre schon von der Straßenbahn geworfen worden, wegen mir, und jetzt müsse sie ihn heiraten. Sonst gings ihr schlecht. Dem Schaffner seine Frau wollte dann zu mir, das tat ich aber denn doch nicht. Ich sprach darauf sie wäre doch noch nicht geschieden, so konnten sie doch nicht heiraten. Sie sprachen dann beide, sie seien schon beisammen, was ja die Hauptsache wäre. Ich aber erwiderte dem neuen glücklichen Ehepaar recht fiel Glück und baldige Heirat, versprach aber, daß ich mich jetzt nicht scheiden lassen wolle, damit sie nicht heiraten können.

Ich wurde dabei recht müde, konnte aber nicht schlafen. Entlich lebte alles vor mir, mir kamen allerhand Gedanken, auf einmal wurde ich oder mein Zimmer überfüllt mit Angehörigen von meiner Seite aus, bis in das weiteste Glied von meinem Vater aus. Nämlich von meinem Uhr Uhr Uhr Uhr Uhr Uhr Großvater, der soll mir erzählt haben, daß er am 15. April 1475 geboren und die selbe Großmutter, am 15. März 1473 geboren sind, und mir nichts bößes wiederfahren könne, das sprachen dieselben Angehörigen bis herunter zu meinem Vater und Mutter nebst meiner ältesten Schwester welche auch schon gestorben ist. Entlich zwischen elf und zwölfuhr dann des Nachts, wurde ich wieder munter dachte aber immer daran das ich doch Schwehr geteuscht bin, konnte mich aber dennoch nicht mehr beherrschen, sondern mein Vater und Mutter, welche ich überhaupt nicht gekannt habe, sprachen dann auch zu mir sie sind ja so früh gestorben daß ich mir sie nicht vorstellen konnte er sprach daß er verwundet worden sei 1866 und 1870.—71 in dem Feldzug, mein Großvater erzählte mir auch von 1848 und meines Vaters Brüder erzählten mir die welche verwundet und gefallen wären in den Feldzügen, und daß sie mich in Schutz nehmen würden, das dauert dann sofort bis einuhr. Sie kamen alle an mein Bett und fragten mich was ich wolle, und warum ich sie störe in ihrem Grabe. Ich antwortete daß ich sie nicht gerufen hätte, sie sollen nur ruhig schlafen, was sie mir auch wünschten, allein sie erschienen doch alle an meinem Bette und sprachen wie sie alle hießen, wie sie alle zu mir verwandt sind bis in den ältesten Stamm von vierzehnhundert fünfundsiebenzig Jahre.

Dann gegen Tag schlief ich ein und zwar sehr gut. Man Montagfrüh, war ich sehr müde, wollte dennoch zur Arbeit gehen, konnte aber nicht. Meine Hausfrau Witwe K... sagte, ich solle nur zuhause bleiben, ich solle aufstehen, und solle Kaffee trinken, sie würde mir Thee kochen das trank ich und solle mich schlafen legen. Dann schickte sie zu Herrn Doktor C. M...straße Mannheim.

Als ich dann in mein Zimmer kam, hörte ich meine Frau jammern und klagen, hörte ihren Bruder, daß er mit ihr schimpfte, weil er mich nicht be-

<sup>1)</sup> Sie verkehrten im Stehen geschlechtlich miteinander. Der Schaffner rief: „Gelt, das möchtest du auch.“ Der Kranke hat laut geantwortet. Er habe alles mit offenen Augen gesehen. Genauere Angaben sind recht unsicher: er habe eigentlich nicht gesehen, wo und worauf sie standen, sondern nur auf ihre Worte gehört. Wenn er sich wegdrehte, sah er nichts; „sah ich wieder zur Seite, sah ich sie wieder“. Ob er bei geschlossenen Augen auch etwas gesehen hat, weiß er nicht.

wältigen konnte, war er böse geworden, indem ich stärker war wie Er. Ihr Bruder hatte meine Frau bei sich wohnen, er wollte sie dann fortjagen, sie solle nur zu mir gehen, sie hätte mich geheiratet, so müsse sie auch mit mir leben. Ich hörte dann wie meine Frau mißhandelt wurde, dann warte ich in Gedanken ab und fragte als daß er ihr nichts tun könne, hörte dann meine Schwiegermutter sprechen, indem sie als sagte siehst du der Moritz ist doch stärker als du der hat die Gewalt über dich, daß du die Martha samt den Kindern nicht mißhandeln kannst. Endlich erholte ich mich wieder, stand auf, und da sah ich auf der entgegen gesetzten Seite, daß meine sämtlichen Angehörigen auf dem Dache waren, und mir alle zuriefen, ich solle ihnen doch helfen, daß sie wieder herunter kämen, Ich schaute in meiner Teuschung wirklich was da zu machen sei, und half ihnen herunter. Sie kamen aber wieder auf das Dach, und sah dann daß es eine schöne wunderbare Ebene war, und daß die Gestalten von schönem schein umgeben waren, auf einmal hörte ich klagen, war meine Frau vom Dache durch ein Loch gefallen, meine Schwiegermutter fiel auch vom Dache, und eine jede hat dann einen Arm und ein Bein gebrochen meine Frau soll auch noch das Kreuz gebrochen haben. Sie wurde in das allgemeine Krankenhaus verbracht, wo sie mich dann um Verzeihung bat für das was sie mir schon angetan hätte, sie könne sonst nicht sterben, und solle doch die Kinder bei mir behalten. Ich verziehe ihr dann alles, und versprach ihr, daß ich die Kinder sofort noch holen werde, und mit ihnen nocheinmal sie sehen wolle, was sie aber ablehnde, dann hörte ich daß ihre Mutter alles gehört habe, und die dann zu mir sagte, daß das alles nicht wahr sei, was sie eben mit mir gesprochen habe. Sondern sie ganz gesund und munter zu Hause sitze, und daß ihr Sohn fort in die Fremde sei und sie doch noch einmal froh wäre, wenn ich wieder bei ihnen wäre. Sie dürfe aber nicht mehr, der Elektrische würde für fest bei ihr sitzen, und sie werden jetzt bald heiraten. Mein Schwager kam dazu, seine Mutter erzählte ihm den Vorgang, was geschehen wäre zwischen mir und meiner Frau, und daß die Mutter mir die Wahrheit gesagt hätte daß mich meine Frau belogen habe.

Gegen sechsuhr Montagsabend kam dann Herr Doktor C. . von M. . .straße Mannheim zu mir S. . .straße. Er sprach zu mir ich solle nicht vorderhand Arbeiten gehen. Es wäre besser, wenn ich mich ein paar Tage erholen werde, er fragte mich, ob ich schon einmal mit den Nerven zu tun gehabt habe, ich antwortete, vorigesjahr. Da sprach ich von 23. Juli bis 6ten September. Da war ich zehn Wochen in Heidelberg. Er sprach dann es wäre ja noch nicht so schlimm, ich soll aber nur nicht arbeiten gehen, sonst könne es schlimm werden. Ich solle morgen früh zu ihm kommen in die Sprechstunde, er würde mir dann einen Schein ausstellen, für ins Krankenhaus ich brauche deswegen nicht nach Heidelberg. Aber ich sagte so würde ich doch lieber gleich nach Heidelberg gehen, denn vorigesjahr, war ich auch zwei Tage im Krankenhaus hier hatte keine Ruhe wurde immer unruhiger, als ich nach Heidelberg kam, von der Stunde ab, war ich zufrieden, und sah, und hörte nichts mehr, darauf sagte dann Herrn Doktor C. . . wenn ich glaube, daß es mir in Heidelberg beruhigter wäre, so würde er mir raten, daß ich mich hinwende, so wäre ich in acht bis vierzehn Tagen, wiederhergestellt. Ich solle am Dienstag früh zur Sprechstunde kommen, dann wird er schon meinen Wunsch erfüllen.

Meine Augen waren verstellt darauf, und ich sah alles doppelt, meine Augen funkelten, und es war als wenn es blitzte vor mir.

Den ganzen Tag durch sah ich dann gestalten, hörte daß sich die Nachbarn Leute beklagten, über die Bilder die sie bei mir sahen, ich wolle nichts arbeiten, ich würde mein Geld so leichter verdienen. Darauf sagte ich



daß ich mit meiner Familie seit 15. August 1904 hier wohne, und ich jeden Tag gearbeitet habe. Ich schämte mich, und hing meine Fenster mit einer Tischdecke zu damit die Leute nichts mehr sehen konnten. Darauf wahr ich dann ruhig, und legte mich wieder zu Bett, konnte nicht schlafen, stand dann auf und setzte mich in das Gartenhaus, und meine Hausfrau, ließ mir Milch holen, welche ich dann trank. Nach neun uhr legte ich mich schlafen, da sah ich in dem Fenster einen weißen bekannten Mann stehen, mit Pickel spate und schaufel ich hörte dann daß meine angehörigen sagten aha jetzt haben sie ihn jetzt ist er verloren und ich fürchtete mich aber darauf nicht, denn das Gesicht habe ich gekannt, ich ging hin, und sprach was er wolle, antwortete er wenn ich meine Frau ihm nicht lasse, zur verfügung, daß er sie heiraten könne müsse ich sterben. Darauf stand ich an dem Fenster und sah das die Gestalt sich auf und ab bewege, nahm den Vorhang, in die hand und sah daß die Person in dem Fenster verschwunden war. Als ich von dem Fenster hinwegtrat, kam sie wieder. Ich machte dann den Vorhang hinweg, und hing mit der Tischdecke wieder das Fenster zu.

Auf einmal kamen dann ungefähr zwölf bessere Herrn zu mir, sprachen aber nichts von mir den ich verstand sie nicht. Entlich jagte ich sie hinaus, darauf kamen ganz schwarz gekleidete Herrn. Es war ein kleiner Junge dabei, den ich nicht kannte, der mich verriet daß ich sie hinausgejagt habe. Sie haben dann zwei Tot geschlagen, entlich fanden sie mich noch im Bett konnte mich aber nicht totschiagen.

Entlich kamen die Herrn Aerzte von Heidelberg dem Professor nebst Herrn Kronfeld Ranke Willmanns Schultheiß, und zwei Wärter da hielt mir Herr Professor meine Photographie vor welche ich gleich kannte. Auf einmal haben sie mir eine größere und kleinere Platte auf meinen Kopf geheftet, welche ich versuchte sie zu entfernen, brachte es aber nicht fertig. Auch haben sie größere und kleinere Bürsten gehabt, um mich vollständig ganz schwarz zu machen. Ich zog das Deckbett über den Kopf entlich war das Deckbett durch, und ich sah, daß ich jetzt ganz schwarz war, dann legten sich die Herren schlafen, neben mich um den Tisch herum als seien es hängematten. Als ich dann sah, daß sie schliefen, stand ich auf und ging in ein anderes Zimmer zu meinen Kameraden, einer tat mich dann wieder in mein Bett, und zu allem glück waren die Herrn verschwunden.

Und ich dachte dann darüber nach wie sie hinausgekommen sind, denn alle Fenster waren doch geschlossen. Meine Gedanken kamen dann wieder zusammen und ich nahm mir fest vor die Gedanken aus dem Kopf zu schlachen, und jetzt ruhig zu schlafen. Allein als ich schlief hörte ich dann wieder etwas ich schaute mich um, sah meine Frau, den Elektrischenstraßenbahn Schaffner, nebst seiner Frau und Martin Bauer. Des Schaffners Frau stand neben mir am Bett und betete. ich aber wies sie zurück und sagte sie solle nur bei ihrem Manne bleiben. Sie waren alle ebenfalls schwarz konnten sich aber sofort reinigen, und sagten sie könnten mich retten, wenn ich ihnen meine Frau überlasse. Sie haben mich dann der länge nach in Stücke zerschnitten das fühlte ich war aber in meinem Schicksaal geduldig<sup>1)</sup>. Der Schaffner löste die plättchen die mir die Aerzte auf meinem Kopf befestigt haben und befestigte sie auf den Kopf des Martin Bauer der hätte mein Namen führen sollen, aber sie haben meinen Namen nicht recht verstanden und er gab sich für Valentin Klint aus nicht Klink und sie glaubten ich sei tot. So heiratet der Schaffner Martha Klink und Bauer die Frau des Schaffners.

<sup>1)</sup> Beim Zerschneiden hat er „so Zucken gespürt“. Er hatte keine Schmerzen, hat kein Blut gesehen. Er hat aber gehört: „Ich zerschneid ihn in Stücke.“ Den Bauer hat er aber wirklich gesehen, er kniete auf dem Kranken, als er im Bette lag.

Nach zwölfuhr Montags um die Mitternacht, hörte ich etwas saßen und stand auf was da kommen solle. Und sah so ähnlich wie ein Luftschiff aus, bloß vorn als wie ein Pferd, und einen Lenker, der das fahrzeug lenkte, das hielt vor meiner Wohnung auf der Straße, und verankerte sich fest, aber immer frei in der Luft, darauß sprangen eine unmasse Männer, welche vermummt waren, und mich suchten, welche mich mitnehmen wollten. Sie suchten erst auf der entgegengesetzten Seite dann sagte eine Frau hier ist niemand, wen sucht ihr sie Antworteten nichts, da sagte die Frau geht nur gerate dort hinüber dort werdet ihr ihn schon finden, den ihr sucht dort steht er ja, und lacht euch aus. Ich stand wirklich in meiner Teuschung am Fenster, und sah dem ganzen vorgang zu und freute mich selber darüber, daß die Sache so schön war. Entlich kamen sie dann auch zu mir, fanden mich, aber sie konnten nicht herein denn die Fenster waren verschlossen, nebst der Türe. Ich freute mich dann wie sie so diensteifrig waren und konnten mir nichts anhaben. Einer von ihnen steckte einen Zettel an mein Fenster, ich war aber schlauer wie sie, denn ich war nicht neugierig was darauf stand. Auf einmal hörte ich, daß mich die Männer verdammt haben, in die tiefste verdammnis. Dann hörte ich Frau und Kinder nebst den anderen Angehörigen klagen, daß sie auch von diesen Leuten verdammt worden wären und das hätten sie von mir doch nicht geglaubt, daß ich ihnen das antun würde. Wenn sie das gewußt hätten, so hätten sie mich anders behandelt. Ich aber sagte, was geschehen ist, das ist geschehen, und ich kenne bloß Pflicht Recht und Gerechtigkeit das sind meine drei Eigenschaften. Und keine Lügen wie ihr das ganze Jahr mir vormacht.

Entlich war alles von mir verschwunden, und sah daß das doch nicht möglich sein könnte, was ich jetzt gesehen habe, und machte dann eines von den drei Fenster auf und schöpfte ein wenig frische Luft. Dann ging ich wieder schlafen, als ich am Einschlafen war, da hatte ich einen schönen Traum. Auf einmal packten mich drei oder vier Mann, und brachten mich fort. Ich wollte schreien, bekam es aber verboten, wenn ich einen Laut von mir gebe, so müsse ich mein Leben lassen. Da kam ich in eine Ungeheure große schwarze Halle. Dort wurden die Leute sordiert, ich war natürlich nicht mehr so ruhig, und fing an zu sprechen. Dann ließen sie mich weit einen Schacht hinunter, dort wurden die Menschen entleibt, und der Geist wurde aufgefangen, und behalten. Entlich war ich gerettet, ich wurde übersehen wie ich entleibt werden sollte, der Mann der dieses machte hatte ein kleines scheuflein und stach als den Leuten in die Brust und Leib, drehte es herum, und holte so alles aus dem Körper, warf es hinweg und ein anderer fing den Geist auf. Es tauert als nicht lange, so fing als der Geist an zu sprechen. Auf einmal kam der Befehl den Moritz Klink dürft ihr nicht entleiben. das ist ein besonderer Mann denn diesen müssen wir erst auslernen lassen. Da kam die Antwort es ist zu spät, das hörte ich und ich rief es ist nicht zu spät, ich lebe noch. Da kamen die Herren Aerzte nebst Professor der Klinik Heidelberg, und sahen nach, ob ich der Mann auch richtig wäre, denn da wollten noch mehr befreit sein. Aber ich war der rechte Klink, den meine Photographie leugnete nicht. Und so wurde ich denn an die Oberfläche befördert denn es hieß, ich müsse verschont bleiben und müsse zuerst meine Prüfung ablegen. Ich wurde dann zu hören Personen bestimmt, und meine sämtlichen Angehörigen wurden verschont und wurden nicht Entleibt, sondern sie wurden sofort in ihre Wohnung befördert. Sie waren aber doch Neugierig, was aus mir werden soll und was mir jetzt geschehe. Sie waren einmal froh daß sie gerettet waren, und ich fügte mich in mein Schicksaal, und sagte nach mir brauchen sie sich nicht zu kümmern. Mir wurden dann Verträge vorgelegt, bekam sie vorgelesen, aber ich bat, daß ich sie nicht unterzeichnen kann indem ich noch sehr unerfahren

wäre. Die Herrn haben dann eine Prüfung fest gesetzt, auf Dienstagfrüh halb neunuhr. Ich wurde dann aus meinem Schlaf gestört, und lag dann aber zu allem glück in meiner Wohnung im Bett. Und dachte dann Eigentlich darüber nach, wie sich die Sache zu getragen hatte. Und sprach für mich Gott sei Dank daß das nicht in wirklichkeit so ist daß du dich nur geteuscht hast und daß das gar nicht giebt.

Ich fühlte mich schwach und sehnte mich dann nach dem Krankenhaus aber fiel mehr nach der psychiatrischen Klinick Heidelberg, denn ich wußte wie mir es voriges Jahr war. Ich hörte dann noch in der Montag nacht, wie mir verschiedene Leute getroht haben, weil sie mit meiner Frau Intimen verkehr gehabt haben, was ich behaupte, darum ich auch Ehescheidung beantragen wolle. Sie kamen alle bis ans Haus, aber zu mir in mein Zimmer kam niemand.

Entlich wurde es Dienstag früh. Ich überlegte mir was jetzt zu machen wäre, ob ich arbeiten gehen solle oder zum Herrn Doktor C . . . in die Sprechstunde. Denn ich war sehr matt, Frau K . . . gab mir Thee den ich trank, und wollte spazieren gehen. Allein ich fühlte, daß ich schwach war und legte mich wieder in mein Bett. Auf einmal wurde mir die Prüfung angemeldet, und ich legte mich auf den Rücken, da sah ich sämtliche bekannte Aerzte, nebst der Direktion der psychiatrischen Klinick. Es wurden mir Bilder gezeigt, die ich alle kannte, durch Gläser. Aber ich konnte alle Fragen beantworten, die an mich gestellt wurden. Die andern haben gezögert, und haben falsche Namen gehabt sie nannten sich Klint und ich war der richtige Klink denn ich war in meinem ersten Bild recht und im zweiten Bilde war ich verschnitten, so sagte ich sofort, daß sie nur die Herren Teuschen wollen, sie sind es nicht. Ich war der Rechte, und erhielt die höchste auszeichnung, nämlich den Fuchs. Und wurde zum Brillanten König der Sonne ernannt. Und erhielt den Titel einer Oberdirektors. Es wurde niedergeschrieben, und sollte am fünften Juni in der psychiatrischen Klinick sein um besprechung. Ich sollte zwanzigmark erhalten, für Reißgeld. Es wurde auch der Name Klint nieder geschrieben, als die falschen herum geführt wurden, und diesen Titel nebst Kleider sahen, waren sie froh, als sie aber auf die andere Seite kamen, und ihren unrichtigen Namen sahen, da ward es ihnen Angst, und sie sahen dann zu mir aber es war zu spät, sie waren verloren, denn sie waren verdammt als verräter, und verleumter, sie wurden entleibt, und kamen in die Hölle, die Prüfung war jetzt zu ente, und sie haben mich jetzt liegen lassen, den ich war in meinem Bett und ich war auch sehr froh, daß ich aus den Gedanken haus war, aber es dauert nicht lange, so wurde ich wieder gerufen, denn es soll jetzt jemand kommen, und mich abholen, aber ich wollte mich sofort anziehen, um nach Heidelberg zu fahren. Jetzt sah ich zu meinem erstaunen, daß die schwarzen Männer mich niederschießen wollten. Allein des Tages Licht tat ihnen weh und sie zogen wieder ab. Da kamen die des Tages aber ich war nicht mehr in meinem Zimmer. Und diese ganze Sache soll so herbei geführt worden sein, in dem ich gesagt haben soll **Senn Sadorie**<sup>1)</sup> das hätte mich beanlagt, mich mit der bösen Geisterwelt in Verbindung zu bringen. **Mir** wurde dann mitgeteilt, ich hätte sollen das **Senn** weglassen, und **Sadorie Marckius** sagen sollen.

Es ist dann den Befehlshaber der Nacht gefahren gekommen, in einem Korb Dienstmittags um zwöfuhr und wollte mich abholen. Er sprach, ich solle auf das Dach kommen, und soll mitfahren, ich sprach ich kann nicht auf das Dach, indem ich noch Fleisch und Blut bin.

<sup>1)</sup> Das Wort ist ihm gänzlich rätselhaft. Er hat es in der Psychose sagen hören. Ob das Wort einmal in seiner Lektüre vorgekommen ist, weiß er nicht.

Hier wurde die Selbstschilderung unterbrochen. Den weiteren Verlauf lernte man nur mündlich kennen, wobei jedoch von Tag zu Tag mehr die Weigerung, Auskunft zu geben, hervortrat. Wir schildern zunächst den weiteren Inhalt des Erlebens, um dann über den allgemeinen seelischen Zustand das, was sich feststellen ließ, zu berichten.

Die in der Selbstschilderung zuletzt geschilderte Situation wurde unterbrochen als um 2 Uhr ein Wärter, den der Kranke sofort wiedererkannte, ihn in einem Sanitätswagen zum Mannheimer Krankenhaus brachte. Im Krankenhaus verlangte er sofort nach Heidelberg. An der Pforte wurde er nach Personalien gefragt und dann in eine Zelle gebracht.

In der Zelle hörte er, alle Leute müßten ins Krankenhaus, weil er darin sei. Er hörte dauernd das Tor öffnen und schließen, Wagenrasseln. Er hörte die Stimme des Arztes: den schaffen wir nach Heidelberg, er hat's verlangt.

Der Befehlshaber der Nacht erschien wieder mit schwarzem Barte, dunklen Augen, dunklen Kleidern, langen Stiefeln, hatte einen photographischen Apparat in der Hand, den er zum Fenster hineinließ. Der Kranke stand im Hellen und mußte hineinsehen. Der Kranke als „brillanter König der Sonne“ war für den Tag gleichsam dasselbe, was jener für die Nacht war. Der forderte nun den Kranken auf, seine Stelle einzunehmen, der Befehlshaber der Nacht wolle bei Tag befehlen, weil Klink krank sei. Sie wechselten die Stellung. Dann sagte der Befehlshaber der Nacht, es sei Tarifbruch, ein dem Kranken rätselhafter Tatbestand. Der Befehlshaber der Nacht hatte ohne Erlaubnis des Befehlshabers der Gebirgspartie (des Obersten von allen Personen, die vorkamen) bei Tag befohlen. Der Kranke antwortete, er habe nichts vereinbart.

Zwischen 8 und 9 Uhr abends hörte er seine Frau. Sie sagte, er habe 30 Jahre Gefängnis gekriegt. Er sah die Frau als Photographie im Fenster. Er meinte, sie sein Wirklichkeit in der Zelle nebenan. Er sagte ihr, er sei noch nicht zur Verhandlung gekommen, er nähme nichts an. Mit der Frau unterhandelte er. Sie bat um Verzeihung, er sagte: erst wenn die Strafe herum ist. Wegen eines Gepolters sollten dann seine Frau und er geköpft werden. Er hört, wie seine Frau gepackt wurde. Da erschien wieder der Befehlshaber der Nacht und sagte, es geschehe ihm nichts. Er hörte den Henkerklotz fortschaffen. Der Befehlshaber der Nacht photographierte seine Frau. Diese hing plötzlich am Ofenloch wie eine Wachspuppe. Er hörte sie aber weglaufen und sah sich selbst am Loch hängen und wurde photographiert. Der Befehlshaber der Nacht photographierte den Klink, um dessen Gesicht für sich zu gewinnen, so lange er auch am Tage befiehlt, bis Klink gesund sei.

Am Oberlicht sah er jetzt einen Korb und darin einen Kopf mit Schnurrbart, der mit ihm sprach und ihm sagte, der Geist der Nacht habe Tarifbruch begangen, der werde umgebracht werden, auch der Kranke werde wegen Tarifbruch erschossen. Es kamen zwei Riemen, die ganze Zelle mit Bett wurde durch einen Motor in die Höhe gehoben. Er sah zwei ganz neue Riemen. Er fühlte es, daß es hoch ging. Er sah zum Fenster hinaus, daß er in Dachhöhe war. Der Arzt rief: wir lassen Militär kommen und schießen ihn tot. Der Geist der Nacht selbst erschien in weißem Gewande und besänftigte ihn: sei nur ruhig, sie tun uns nichts. Zuerst kamen nun 50 Schutzleute, ihn zu verhaften. Er hörte sie nur, sah sie nicht. Er hörte, daß angeordnet wurde: fünfzig. Dann wurde Militär geholt, das von unten auf ihn schießen wollte, während er mit der Zelle in der Luft schwebte. Er hörte den Schritt der Truppen, aber er hörte es nicht schießen. Der Geist der Nacht, der den Feind mit einem Scheinwerfer beobachtete, sagte, zuerst bekomme er, dann der Kranke 12 Schuß. Der Kranke hörte nichts, sah aber über dem Oberlicht eine große, helle Kugel vorbeifliegen. Es war, wie wenn

Tag wäre. Es hieß: jetzt ist er tot. Ein Offizier kam (wie wenn er eine Holzstiege hinaufkam) nachzusehen, ob da kein Schwindel getrieben werde. Man hörte ihn vor der Tür. Der sah, daß der Geist noch lebe. Es wurde von neuem geschossen. Dann hieß es, morgens um 5 Uhr werde noch einmal geschossen.

Jetzt rückte die „süddeutsche Gebirgspartie“ heran: „Der Oberbefehlshaber mit seinem ganzen Hofrat und seinen Beamten.“ Wer das war, weiß er nicht. Die Gebirgspartie trieb die Soldaten in die Flucht.

Der Mann in dem Korbe — eine Art Beobachter — wollte den Kranken nachher foltern. Das kam so: er wollte den Kranken in seine Stellung hineinbringen. Dieser weigerte sich: „das ist zu einsam für mich, das tu ich nicht.“ Der „meldete“ ihn und der Kranke bekam „wegen Gehorsamsverweigerung 30 Jahre.“ Warum er Gehorsam zu leisten hatte, weiß er nicht. Er wollte nun einschlafen aber der im Korb verlangte, er müsse wachbleiben, sonst würde er ihn wieder melden, denn dann sei er des Todes schuldig. Ferner verlangte er, der Kranke solle sich ruhig verhalten, damit man ihn nicht höre. Schließlich sagte der Mann im Korb, er wolle dem Kranken viel schenken, wenn er ihm sein Gehirn vermache. Er wollte nämlich sein Gehirn, weil der Kranke gescheiter war als er. Er war ja in der Prüfung allen über gewesen und hatte den „Fuchs“, die Auszeichnung, die das Zeichen für Schlauheit ist. Der Kranke war jetzt seiner nicht mehr mächtig. Er schlief ein, war diese ganze Zeit immer zwischen Schlaf und Wachen. Aber der Mann im Korb ließ ihn nicht schlafen, weckte ihn, so daß er sofort wieder aufwachte und auch wieder jenen Mann sah. Dann schlief er aber doch ein. Als er wieder erwachte, hatte er ein Gefühl, als ob ein Loch im Kopf wäre, als ob er hineingreifen könne. Er dachte: nun bin ich doch betrogen, er hat mich durch List gefangen. Er hörte: jetzt hat er dem den Verstand vollends genommen. Der Mann im Korb hatte ihm das Gehirn herausgenommen. Als der nun sah, daß der Kranke den Fuchs hatte, sagte er „o, Tarifbruch“, folglich mußte der Mann mit dem Tode bestraft werden. Übrigens erklärte der Mann: ich setze ihm ein anderes Gehirn ein, nahm einem Jungen von 6—7 Jahren mit einem Instrument das Gehirn aus dem Kopf und setzte es dem Kranken ein, während dessen echtes Gehirn auf einem Tischchen vor ihm lag. Der Kranke griff mit der linken Hand an den Kopf, warf ihm das Kindergehirn entgegen: „wenn mein Verstand schon fort ist, brauche ich auch das nicht.“ Dabei hatte er das Gefühl, daß er seiner Sinne nicht mehr mächtig war, daß er gar nicht mehr denken könne. Der Mann warf ihm nun von oben sein rechtes Gehirn hinunter und sagte, er selbst sei nun des Todes schuldig, weil er Tarifbruch begangen habe. Der Kranke wollte sein Gehirn in die Tasche stecken, hatte aber keine Kleider an und ließ es liegen und legte es neben sich auf die Bank. Alles im Kopf war leer. Er schlief nun wieder ein, schreckte aber gleich wieder auf und sah, daß das Gehirn trocken war, als wenn es sich verkrümeln ließ. Er nahm es und warf es in die Ecke. Noch eine Zeitlang hatte er ein leeres Gefühl, anderes geschah nun, er dachte nicht mehr daran und es wurde gesagt, er sei doch noch gescheit. Er habe sich hingesetzt, über das Vorgefallene nachgedacht, sich an den Kopf gefühlt und bemerkt, das alles nichts war. Da dachte er: Du hast mal schön dummes Zeug zusammengemacht. Er hörte es  $\frac{3}{4}$  schlagen „Da war ich wieder froh, daß alles nichts war“. Er war ganz erleichtert, habe aber geschwitzt.

Am Mittwochmorgen wurde dem Kranken eine Strafe von 30 Jahren zudiktirt, irrtümlich, als ob er auch „Tarifbruch“ begangen hätte. Dann hörte er den Befehl: der Mann wird befreit, erhält eine Belohnung. Er soll sofort entlassen werden. Dann wieder sieht er Schutzleute, die ihn verhaften und ins Gefängnis bringen wollen.

An diesem Morgen ändert sich die Situation, die nun bis zum Schluß (Über-

führung nach Heidelberg am Sonnabend) beibehalten wird. Der Kranke ist auf einem Schiff. Das Schiff fährt auf einem Kanal. Er ist in einer Zelle, durch deren Fenster er das Ufer sieht. Auf diesem Schiff spielten sich nun in einem zunehmend wirren Durcheinander und in häufigen Wiederholungen zahllose Szenen ab, die der Kranke aufzählt: Hinrichtung, Verbrennung, Erhängen, Erdrücken, Verhungern, Aufgefressenwerden von wilden Tieren, Verbringung auf eine Insel zu 90 Jahren Gefängnis usw. Das heißt, dies alles geschah nicht, sondern sollte geschehen. Im einzelnen mag noch folgendes aufgezählt werden. Schutzleute sagten: „Den schaffen wir raus und schmeißen ihn ins Wasser, oder wir lassen ihn übers Feld laufen und schießen ihn zusammen, dann teilen wir das Geld.“ Oder „wir machen los und fahren fort und machen vorne auf, dann sinkt es“ (das Schiff). Dann beratschlagten sie, sie wollten den Kranken verhungern lassen, die Belohnung, die dem Kranken zugedacht war, holen und teilen. — Plötzlich ging das Fenster auf, es kamen Löwen und Tiger rein und kamen auf den Kranken zu. Als er nach ihnen griff, waren sie verschwunden. — Er hörte die Schiffsmaschine gehen, merkte, wie man vor der Schleuse hielt, bis sie geöffnet war. — Die Riegel wurden losgemacht, daß das Schiff sinken sollte. Aber es sank nicht, weil es im Kanal nicht tief genug war. Er sah Wasser in die Zelle dringen, doch nicht viel. Der dreiteilige Boden wurde geöffnet und er sah durch den Spalt Wasser. — Die — nach seiner Meinung wirklichen, dauernd gesehenen Bäume — wurden einmal undeutlicher. Er spürte, wie das Schiff seitwärts ging und aufs feindliche Ufer hinübergezogen wurde. Die Bäume entfernten sich. Das eine Ufer war nämlich das „heimatliche“, das andere das „feindliche“. Hier waren große Löcher, in die man die Menschen, die nicht geköpft werden sollten, verschwinden ließ. In eines sollte der Kranke 25 m hinunter gelassen werden, dort wollte man ihn dann in das 82 m tiefe Loch fallen lassen. Zwischendurch hörte er den Kapitän: „Der kriegt nichts mehr zu essen; der kommt ins Wasser hinein; der wird geköpft; der kommt ins Loch usw.“. Seine Frau wurde dreimal ins Wasser geworfen. Er hörte sie rufen und schreien. Aber sie kam jedesmal wieder ans Land. Dann wurde seine Frau in ein Loch zu Ratten geschmissen. Wieder rief sie um Hilfe. Er antwortete, er könne nicht heraus, die Leute machten nicht auf. Aber er bat: „Wenn ihr mich auch hineinschmeißen wollt, schmeißt mich dazu, wo sie drin ist.“ — Ein anderes mal hörte er wieder seine Frau sagen, es sei eine Depesche gekommen, er solle nicht umgebracht werden, er habe seine 30 Jahre geschenkt bekommen. Er müsse nach Heidelberg gebracht werden.

In dem Loch wurde seine Frau nun endgültig tot und von Ratten zerfressen. Auch seine Kinder waren getötet. Aber am nächsten Tag sah der Kranke das Gesicht seiner Frau an der Wand, sprach mit seiner Frau, die nun als Geist erschien. Sie erzählte, der große Sohn habe die zwei Mädels ins Wasser geworfen, zum Schluß wäre er selbst hineingeschmissen worden. Dann erklärte sie ihm, wie er sterben solle, damit er zu ihr käme. Er müsse auch ertränkt werden. Sie hätte ihn immer noch gern. Sie lag dann in einer gewissen Entfernung neben ihm. Es fand aber keinerlei Berührung statt. Seine Frau klagte einmal, sie habe Hunger. Er legte ein Stück Brötchen aufs Bett. So begleitete ihn nun dauernd seine Frau als Geist, bis zuletzt als er in die Heidelberger Klinik kam. Er nahm sie nicht mit hinein. Sie klagte, nun sei sie verlassen, sagte: „Kennst du mich und die Kinder nicht mehr“ und „Adieu Moritz, wir sehen uns nicht mehr“ und ging fort. Er war im Augenblick voller Schmerz. Aber schon im Bad der Klinik hatte er „alles vergessen.“ Nur daß seine Frau wirklich gestorben sei, diese Idee begleitete ihn noch einige Tage.

Vom Moment des Eintritts in die Klinik an hat er keine Stimmen mehr gehört und nichts mehr gesehen und erlebt. Er war außerordentlich matt und erschöpft

(Gewichtsabnahme während der Psychose von 156 auf 138 Pfd.) und schlief fest. Er machte auch objektiv einen Eindruck, daß man an einen erschöpften Deliranten denken mußte. Als er am Sonntag aufwachte, dachte er wieder, seine Frau sei tot. Erst im Laufe einiger Tage wurde es ihm klar, daß alles Täuschung gewesen sei. Bevor wir den Dauerzustand und den weiteren Verlauf beschreiben, geben wir das relativ wenige wieder, was wir von dem nicht gebildeten und nicht sehr gut beobachtenden Kranken über die allgemeinen psychologischen Verhältnisse in der Psychose erfahren konnten.

Im Anfang der Psychose bis zum Eintritt ins Mannheimer Krankenhaus folgte relativ langsam eine Szene der anderen, dazwischen waren ziemlich lange Unterbrechungen. Dieselbe Szene wiederholte sich nicht. Von Tag zu Tag wurde das Erleben massenhafter, schließlich „fieberhaft“. Der Anfang „war ein leichter“ gegen die Ereignisse im Krankenhause. Jedoch blieb der Kranke seiner Meinung nach immer bei vollem Bewußtsein, war ganz wach, kann sich an alles erinnern (mit Ausnahme einzelner Details, z. B. des Namens des Oberbefehlshabers der Gebirgspartie usw.).

Im Anfang der Psychose war er ziemlich lange Zeiten zwischendurch wieder ganz frei, wie das aus der Schilderung hervorgeht. Als dann die Erlebnisse reicher und kontinuierlicher wurden, gelang es ihm immer wieder, sich völlig zu orientieren und alles zu verscheuchen. Er legte sich auf die Seite, dann waren die nackten Menschen fort. Oder er ging aus dem Bett, dann war es fort. Wiederholt sagte er sich dann: das war Täuschung, was war das für dummes Zeug. „Zeitweise wußte ich nicht, wo ich war, wurde überwältigt von den Gedanken, faßte mich aber zusammen und wußte dann wieder Bescheid.“ Schließlich im Krankenhause orientierte er sich am Wärter, sah zur Tür hinaus und fand: es ist kein Schiff, sondern das Krankenhaus. Er wunderte sich: das ist ein Schiff und ist doch in der Mittelstadt. Aber das waren nur kurze Momente und er weiß überhaupt nicht, ob er die letzten Tage sich orientiert hat. „Da hats mich fest gepackt.“ „Ich wußte nicht mehr, ob Tag oder Nacht war, glaubte am Samstag, es sei schon Sonntag.“ Dabei erklärte er aber, er sei ganz wach gewesen und würde, wenn etwas Wirkliches an ihn herangetreten wäre, sich haben orientieren können. „Ich habe alles gekannt, was vorkam.“ Er würde immer gewußt haben, daß wir 1912 schreiben. Als er aus dem Krankenhause nach Heidelberg übergeführt wurde, wußte er gleich, was los war.

Die Art seiner Bewußtseinszustände vermag der Kranke nicht deutlich zu schildern. Er betont das volle Wachsein, sagt aber ein anderes Mal auch wieder, daß die Orientierung in den Zwischenmomenten wie ein Zusichkommen war. Es war aber, nicht, das betont er, wie wenn man aus einem Traum aufwacht. Der Vergleich mit einem Traum scheint ihm nicht treffend: es war alles zu wirklich, was er erlebte, und er war doch ganz wach.

Die ganze Zeit der Psychose hat er nur ganz wenig und kurz geschlafen. „Sonst hätt ich nicht so viel abgenommen.“ Manchmal überwältigte ihn aber doch für Momente, wie er meint, der Schlaf (vgl. die Schilderung, wie ihm im Schlaf das Gehirn genommen wurde). Er war ganz außerordentlich matt, hatte zuletzt Schmerzen in den Gliedern und schlief schon zeitweise im Wagen auf der Fahrt Mannheim-Heidelberg ein.

Die Schilderung seiner Erlebnisse erscheint uns zu geordnet. Er ist sich der Widersprüche nicht recht bewußt, die im Laufe der Psychose dasselbe Erleben in ganz verschiedenen — aber immer konstant in der Erinnerung wiederkehrenden — Beleuchtungen erscheinen lassen. Am meisten tritt das noch bei der Gehirnscene hervor.

Das Persönlichkeitsbewußtsein des Kranken war, soviel er angibt,

immer erhalten. Er war zwar brillanter König der Sonne u. a. geworden, aber er fühlt sich immer als Klink.

Er hat nie ein Kraftgefühl, ein Gefühl von Macht gehabt, hat nie etwas aktiv getan, sondern mußte nur Rede und Antwort auf alle Fragen und Befehle stehen. Er fühlte sich gänzlich machtlos, passiv, abhängig. Ich war „als wie gefangen genommen.“ Im Anfang der Psychose hatte er sehr große Angst, aber schon bald — seit der „Prüfung“ und dem „Zerschneiden“ — verschwand die Angst. Er nahm mehr gleichgültig hin, was kam, und wenn es auch das Entsetzlichste war. „Da konnte ich nichts ausrichten; da gilt's aushalten, sonst nichts, was will man da machen, wenn man da drin liegt. Es war mir egal, was kommen würde.“ „Jetzt muß halt sehen, wie das geht.“ Niemals hatte er nach seiner Ansicht ein Gefühl der Beglückung, wenn er hohe Titel u. dgl. bekam. Wenn er einen Augenblick herauskam aus dem Erlebten, fühlte er sich erleichtert. Als er bei der Überführung nach Heidelberg aus der Droschke sah, sagt er, „war ich froh, daß ich aus dem Delirium heraus bin. Das soll jeder mal mitmachen. Ich war froh, daß ich Ruhe hatte.“

In den letzten Tagen der Psychose habe er sich kaum Gedanken über den Zustand gemacht. „Ich war so im Gewirr drin, daß das Denken fertig war.“ Manchmal habe er sich aber „ganz faul hingelegt“ und gesagt: „was geht das alles mich an.“ Er dachte sich, ich antworte nicht mehr als ich will; wenn ich müde bin, leg ich mich auf die Seite. Wenn er sich regte, rief man gleich: „Ruhe“. Abgesehen von diesen kleinen Zügen, habe er sich niemals gewehrt, sondern alles über sich ergehen lassen.

Bezüglich der Art, wie ihm die Inhalte seines Erlebens gegeben waren, vermag der Kranke keine sehr deutliche Auskunft zu geben. Ich hatte den Eindruck, daß in seinen Schilderungen das sinnlich anschauliche Element im Verhältnis zu dem, wie es wirklich war, zu sehr in den Vordergrund tritt. Immerhin hat er eine Fülle von Trugwahrnehmungen gehabt. Optische: Gestalten, Bilder, Tiere, Luftschiff, Korb usw. Während der ganzen Psychose hörte er Stimmen, deren Art nicht festzustellen war, die aber anscheinend leibhaftig waren. Daneben spielten ohne Zweifel Bewußtheiten eine große Rolle, doch hat er darüber nichts angegeben.

Nach Ablauf der akuten Psychose mit dem Eintritt in die Klinik — also in unserer Beobachtung immer — war Klink dauernd besonnen, geordnet und orientiert. Es gingen aber in den Wochen, die er noch in der Klinik blieb, seelische Wandlungen mit ihm vor. Anfangs erzählte er rückhaltlos von seinen Erlebnissen, schrieb die Selbstschilderung, bis er — nach etwa 2 Wochen — erklärte, er schreibe nichts mehr, er wollte, er hätte das andere auch nicht geschrieben. In der Selbstschilderung heißt es auch, daß er sich von seiner Frau scheiden lassen will, jetzt ist das Gegenteil der Fall. Er hat nur den einen Wunsch, seine Frau zu sprechen. „Erst meine Frau, dann mach ich die Schilderung zu Ende.“ Seine Frau kam und sagte, sie wolle nun allein bleiben und nicht mehr mit ihm zusammen leben. Am nächsten Tage erklärte er, die Schilderung auch jetzt nicht weiter machen zu wollen. „Ich habe das ganz beiseite getan, ich bin ganz leicht und entlastet.“ Er ist ohne Zweifel heiterer gestimmt als vor dem Besuch seiner Frau, trotz des ungünstigen Resultats. Er erklärt: er habe getan, was er gekonnt, er habe in die Trinkerheilanstalt wollen, um der Frau mit gutem Beispiel voranzugehen usw. Nun sei ihm alles recht. Dann sagte er aber wieder: „Meine Frau hat keinen Grund sich scheiden zu lassen. Ich laß mich nicht scheiden.“ Er drängt gar nicht auf Entlassung: „Das steht bei den Herren Ärzten, da hab ich gar nichts zu befehlen darüber.“

Auch mündlich machte der Kranke jetzt Schwierigkeiten. Er verweigerte



oft direkt die Antwort, besonders bezüglich des letzten Teils der Psychose, in dem die Frau als Geist erschien. Er äußerte: „Wenn ich so was erzähl, komme ich gleich in Wallung, daß ich schwitz.“ „Überhaupt, wenn ich was erzählen soll, kann ich's doch nicht so, wie es war, es fehlen die Ausdrücke.“ „Ich kann mich an alles erinnern, will mich aber nicht darein vertiefen.“ „Was soll ich mich jedesmal aufregen und immer wieder erzählen. Erst wenn bei mir alles im klaren ist (er meint sein Verhältnis zur Frau), schreib ich's von draußen und brings in die Klinik.“ „Ich hab schon genug erzählt, es gibt keine drei, die so was erzählen.“ Während der Erzählungen kann man objektiv seine tatsächliche Erregung beobachten. Er wird rot und blaß, schwitzt, benimmt sich verlegen (bei der Frage nach Erhöhung seiner Persönlichkeit, Beglückungsgefühlen u. a.).

Es ist nun im weiteren sehr auffallend, wie er mit unleugbarem Optimismus von der Zukunft seiner Ehe denkt. Allerdings sagt er wohl mal, wenn seine Frau nun wieder untreu werde: „dann wird standhaft vorgegangen, dann wird geschieden,“ aber ohne rechten Ernst. Seine Frau, seit langem prostituiert, lehnt ab, wieder mit ihm zusammen zu kommen, besucht ihn nur einmal, kommt dann nicht wieder. Allerdings erhält er einen Brief von seiner Schwägerin, seine Frau wolle zu ihm kommen, wenn er sein Versprechen halte: Lohn abgeben, nichts trinken. Daß seine Frau nicht mehr kommt, motiviert er: sie geniert sich, weil sie das letzte Mal den Ärzten so ungünstige Angaben über ihn gemacht habe. Er glaubt, seine Ehe wird gut, eigentlich ist für ihn daran kein Zweifel: „Voriges Jahr hab ich zwei Tage gebraucht. Sonntag wirds gut sein“ mit dieser Meinung wurde er am Mittwoch, 31. Juli, entlassen.

Gegen die Ärzte war er im allgemeinen etwas mißtrauisch, ohne bestimmte Wahnideen zu haben. Er meinte, man wolle ihn vielleicht verrückt machen u. dgl. oder wieder, man glaube, er sei verrückt, er sei blödsinnig. Man helfe seiner Frau und gebe ihm gar kein Recht. „Heutzutage hat der Mann ja gar kein Recht mehr, weil das Frauenrecht ist“.

Das Benehmen des Kranken in Bewegungen und Gesten ist natürlich. Der Gesichtsausdruck ist nicht auffallend. Vielleicht fällt manchmal eine gewisse Euphorie ohne genügende Motivierung auf. Der ganze Ausdruck hat bei dem starken großen Manne etwas Mattes.

Zur Charakterisierung seiner Art folgen noch weiter einige Stellen aus Briefen: Am 28. Juni 1912 schrieb er den ersten Brief:

„Werte Schwägerin . . . . Ich bitte doch jetzt auch noch einmal, daß ich die ganze Familie Katz (Familie der Frau) nebst Angehörigen innigst um Verzeihung. Indem ich jetzt doch einsehe, daß ich die Hauptschuld trage. . . . . Ich habe das vergangene Leben vor Augen, die Gegenwart auch. Aber die Zukunft soll aber jetzt doch ein glückliches Leben sein für unsere Familie. Ich hätte etwas Wichtiges zu sprechen mit meiner lieben Frau und Kindern, denn ich habe jetzt doch keine Ruhe mehr mich länger zu verbergen vor Euch. . . . Ich hoffe, daß mir meine liebe Frau und die größeren Kinder alles verzeihen, was ich auch tun werde, um wieder ein friedliches Leben zu führen. . . . Achtungsvoll M. K.“. Dazu schreibt er „Ich bitte um baldige Antwort . . . . . zum Schluß

Horch, liebe Schwägerin mein,  
Ich, Euer fünftes Stiefsöhnlein  
Fand in dem Trunk mein Sterbebett  
Ich schrie: „Ach Martha, rettet mich.“  
Doch keine wars, die's hören tat,  
So schlummert ich in Angst und Pein  
So nach und nach im Trunke ein,

Denn liebe Schwägerin, denk daran,  
Was Gott tut, das ist wohlgetan.  
Viele Grüße sendet Euer Schwager an  
alle Angehörigen  
Achtungsvoll Moritz.“

Am 7. Juli schreibt er an seine Frau:

„Liebe Frau und Kinder!

Ich teile Dir ergebenst mit, daß ich Dich doch zu sprechen wünsche . . . . .  
(will ins „blaue Kreuz“ eintreten, und in Trinkerheilanstalt, Versprechungen  
usw.) . . . . . Ich erwarte Dich ganz bestimmt am Dienstag mittag. Du sollst  
auch kommen, damit ich nachher ganz beruhigt und gewiß bin, was Du erhältst,  
wenn ich fortgehe zur Heilung. Viele Grüße . . . . . M. K. Liebe Frau, wenn  
Du kommst, so bringe mir was zu rauchen mit. Auf baldiges Versöhnen.“

Bei der Analyse des Kranken können wir erstens die Erscheinungsweise der akuten Psychose in subjektiver Hinsicht, die Phänomenologie der Psychose in ihren wesentlichen Zügen charakterisieren. Zweitens können wir auf Grund der anamnestischen Daten zur Frage der Ursache und damit der Art der Psychose Stellung nehmen, drittens können wir den verständlichen Zusammenhängen zwischen dem Schicksal des Kranken und dem Erleben in der Psychose nachgehen. Wir hatten keine Möglichkeit, die objektiven Erscheinungen der Psychose, die Veränderungen der psychischen Funktionen im Sinne der Leistung zu untersuchen, wie es in anderen Fällen die experimentelle Psychopathologie ermöglicht, müssen also in unserem Falle, ebenso wie in dem folgenden, auf die Gesichtspunkte der Leistungspsychologie verzichten.

1. Bezüglich der Phänomenologie beschränken wir uns auf die zweite Psychose, wegen der allein wir den Kranken persönlich explorieren konnten, und verweisen auf die Schilderung gegen Schluß der Krankengeschichte (S. 199). Der allgemeine Bewußtseinszustand des Kranken ist seiner Art nach nicht endgültig klar geworden. Seine Schilderungen klingen manchmal so, wie wenn er ein traumhaftes Versunkensein und nachfolgendes Zusichkommen erlebt hätte. Er betont aber auf Fragen immer sein volles Bewußtsein bei all seinen Erlebnissen, sein volles Wachsein. Vorübergehend hat er geschlafen und diesen Schlaf in der Psychose weiß er von dem Wachsein in der Psychose wohl zu unterscheiden. Er hat an alle Zeiten aus der Psychose eine ausgezeichnete detaillierte Erinnerung, die sich in mehrfacher Exploration und in der schriftlichen Selbstschilderung als völlig identisch bleibend erwies. Es handelt sich also in keiner Weise um die Art der Erinnerung, die man an traumhafte Zustände besitzt. Sein Bewußtseinszustand war ferner derart, daß reale Tatsachen, die von außen an ihn herantraten, als solche richtig erkannt wurden. Er war während seiner Psychose insofern orientiert. Er wußte, um was es sich

handelte, sobald seine Wirtin ihm Tee brachte, der Doktor ihn in der Wohnung besuchte, er zum Krankenhaus gebracht wurde, als er von Mannheim nach Heidelberg überführt wurde. Er war sich seiner „Täuschungen“, seiner Krankheit anfangs oft, später selten bewußt. Während er anfangs entweder in seinen Erlebnissen oder in der Wirklichkeit lebte, wurde zunehmend die Wirklichkeit in die Erlebnisse mit hineingezogen und z. B. dieselbe Zelle meist als Schiffskabine, kurze Momente aber auch als Krankenzelle angesehen (doppelte Orientierung).

Die Erlebnisse waren anfangs einzelne Szenen, die sich mit freien Zwischenpausen folgten. Später wurde das Erleben immer kontinuierlicher, ununterbrochen, „fieberhaft“. Anfangs kehrte dasselbe Erlebnis nicht zweimal in gleicher Weise wieder. Zuletzt fanden Wiederholungen in dem schließlich wirren Durcheinander statt.

Anfangs hatte der Kranke lebhafteste Angstgefühle, große Furcht vor Verfolgungen, bald verlor sich dies Gefühl in der Psychose völlig. Er wurde eigentümlich gleichgültig, ließ alles gehen, sah es sich an, fürchtete sich nicht, war fatalistisch. Dabei fehlte ihm jede Spur von Aktivität. Er gab sich gänzlich passiv hin, fühlte sich absolut machtlos, willenlos. Als das Erleben aufhörte, hatte er nur das Gefühl der Erlösung, daß er nun Ruhe habe.

Wir charakterisieren diesen Typus einer kurz dauernden Psychose zusammenfassend: Bei völlig wachem Bewußtsein und erhaltener Orientierungsfähigkeit findet ein aus einzelnen anfänglichen Szenen, aus Angst und Verfolgungswahn sich entwickelndes außerordentlich reiches Erleben statt, bei dem die Angst gänzlich schwindet und einem Gefühle großer Gleichgültigkeit bei passivem, willenlosem Hingebensein Platz macht. Schließlich besteht eine zuverlässige, detaillierte Erinnerung an alle Einzelheiten.

2. Fragen wir nach den Ursachen dieser Psychose, so ist das gleichzeitig die Frage nach der Diagnose. Im Beginn unserer Exploration glaubten wir nach den anamnestischen Daten, nach der sinnlichen Anschaulichkeit der Erlebnisse, nach der großen Erschöpfung durch die Psychose und dem terminalen Schlaf mit folgender Einsicht, daß es sich um eine alkoholische Psychose handele. Diese Ansicht mußte aus folgenden Gründen aufgegeben werden: Der psychologische Typus der Psychose war durchaus kein alkoholischer, die Phantastik der Erlebnisse, deren Zusammenhang, die Fähigkeit zur Orientierung sprachen gegen Delirium. Nur der Beginn mit Angst und Verfolgung bei Orientierung ließ an Alkoholhalluzinose denken, der weitere Verlauf mit Gleichgültigkeit und Passivität ohne Angst sprach entschieden dagegen. Ferner sprachen die anamnestischen Daten wohl für Alkoholgenuß, aber nicht für Alkoholismus: Seine Strafen sind keine

Strafen für Alkohol- (Gewalt-) delikte, er hatte dauernd ohne Abnahme der Leistungsfähigkeit gearbeitet, sein Benehmen zu Hause war kein alkoholisches; trotz seiner berechtigten Eifersucht, die ihm so nahe ging, fehlte ganz der Typus des alkoholischen Eifersuchtswahns. Zeichen von Sucht zum Alkohol konnten nicht nachgewiesen werden, vielmehr wurde eine Abhängigkeit stärkeren Alkoholgenusses von Verstimmungen über das Verhalten der Frau wahrscheinlich. Schließlich sprach der dauernde Habitus des Kranken gegen Alkoholismus: Es fehlte der Trinkerhumor, die überlegene Einsichtslosigkeit. Er gab Alkoholgenuß rückhaltlos zu, will auch in eine Trinkerheilanstalt, wenn man es wünsche. Es fehlten auch alle körperlichen Zeichen des Alkoholismus.

Sieht man die Krankengeschichte als Ganzes an, so kann kein Zweifel sein, daß beide Psychosen reaktiver Natur sind. Dem Mann liegt am Zusammenleben mit Frau und Kindern außerordentlich viel. Er schildert überzeugend, wie nahe ihm die verächtliche Behandlung durch seine Frau geht. Zweimal hat die Frau ihn verlassen. Er mußte allein leben, litt außerordentlich, dachte in der freien Zeit immer an sein Geschick und bekam beide Male, das erstemal nach ca. 7 Wochen, das zweitemal nach ca. 3—3½ Wochen, seine Psychose, deren Inhalt jedesmal vorwiegend das Verhältnis zu seiner Frau bildete. Die einzelnen verständlichen Zusammenhänge werden wir alsbald aufzählen. Zunächst fragen wir nach der Ursache, durch die der Mann zu einer solchen psychotischen Reaktion auf sein Geschick kam. War es seine dauernde, von Kindheit an bestehende seelische Konstitution? (Handelte es sich etwa um eine hysterische Reaktion?) Oder hat ein Prozeß den Mann verändert und handelt es sich um eine Reaktion auf der Basis der durch den Prozeß geschaffenen Veränderung? (Handelt es sich um eine schizophrene Reaktion?) Wir sind der letzteren Ansicht aus folgenden Gründen: Die Psychose selbst zeigt nicht die für solche schweren hysterischen Reaktionen charakteristische Bewußtseinstrübung, es fehlt der hysterische Charakter, und es fehlt auch in der Psychose jeder theatralische Zug. Es fehlen hysterische Stigmata. Unter den Merkmalen der akuten Psychose sind die Phantastik der Inhalte, das reiche Erleben ohne ausgesprochene Bewußtseinstrübung bei erhaltener Orientierungsfähigkeit und guter Erinnerung solche Züge, die wir bei den Psychosen sicherer Prozesse häufig zu finden gewohnt sind. Ein bestimmter Beginn des Prozesses ließ sich nicht konstatieren, dagegen sprachen für das Bestehen eines Prozesses die merkwürdige Lektüre, das starre Verhalten des Kranken, die Nachwirkung der Psychose, die ihn bei urteilsmäßiger Krankheitseinsicht doch gefühlsmäßig keine klare objektive Stellung gewinnen ließ, sein trotz aller Untreue der Frau und trotz ihrer Ablehnung kritiklos festgehaltenes Streben nach Zusammenleben mit ihr, sein Optimismus

in dieser Beziehung, seine Ansätze zu wahnhaften Auffassungen (Mißtrauen gegen Ärzte), schließlich seine etwas merkwürdigen Schriftstücke. Wenn auch ein Prozeß nicht im strengen Sinne als bewiesen angesehen werden kann, so dürfte doch überzeugend sein, daß die Psychosen weder alkoholisch, noch hysterisch sind, und daß sie wenigstens in die Verwandtschaft der gewöhnlichen schizophrenen erlebnisreichen Psychosen gehören. Eine nähere Differenzierung ist zurzeit, wo wir nur so wenige allgemeinste Krankheitsbegriffe haben, nicht möglich. Wer den psychologischen Typus einer Psychose entscheidend sein läßt, für den ist die Diagnose Schizophrenie in unserem Falle wohl sicher, wer den Nachweis eines zu bestimmter Zeit beginnenden Prozesses und der Unheilbarkeit verlangt, muß zweifelhaft bleiben und eventuell die Unmöglichkeit dieser Feststellungen auf die niedrige Bildungsstufe des Kranken zurückführen.

3. Der verständliche Zusammenhang zwischen Eheschicksal und Inhalt der Psychose des Kranken liegt auf der Hand. Nicht beliebige Inhalte des vergangenen Lebens, sondern Inhalte der letzten durch sein Schicksal bedingten wirklichen Gemütserschütterung gehen in die Psychose ein, nicht der selbstverständliche Zusammenhang aller psychotischen Inhalte mit irgend wann früher erworbenen Inhalten, sondern der Zusammenhang zwischen auslösendem Erlebnis und psychotischem Erleben liegt vor. Es fragt sich nur, wie weit wir unser Verstehen ausdehnen können, wo das vage und wo das grundlose Deuten anfängt.

Der Kranke selbst ist sich klar: „Meine Krankheit kommt nicht von vielem Trinken, sondern das sind hauptsächlich Gedanken, die ich mir gemacht habe über meine Frau und Kinder,“ und nach eingehender Darstellung der Verhältnisse meint er: „Da braucht man kein Trinker zu sein. Das kann kein gesunder Menschenverstand aushalten. Wie meine Frau einen zugrunde richten kann durch Verachtung, Haß und Bitterkeit.“ Über die grobe Feststellung dieses Zusammenhangs hinaus hilft uns der Kranke nicht durch seine eigene Beurteilung, sondern nur durch seine Schilderungen.

Wir wenden uns zur ersten Psychose. Als seine Frau mit ihrem Liebhaber Martin Bauer durchgebrannt war, begannen die intensiven seelischen Erschütterungen, aus denen nach sieben Wochen die Psychose hervorstach. Der Kranke schildert uns seine Aufregung, seine Gedanken, wie die beiden nun ein schönes Leben führen und er bezahlen muß. Er schildert, wie er sich zu helfen sucht durch den Schlüsselzwang; wie er dann in den Tag hineinlebte und sich dem Gedanken hingab, was wohl mit ihm und den Kindern werden würde. Seine Aufregung wurde durch Zuträgereien über sonstige Untreue der Frau gesteigert. In der zunehmenden Aufregung verkaufte er 14 Tage nach dem

Fortgang der Frau alle Möbel; die er nicht verkaufen konnte, verschenkte er. Wie er nun in Privatlogis wohnte, schreibt er, „konnte ich mich nicht beherrschen, dachte immer, was mir noch widerfahren könne“. Er „lebte unruhig“, arbeitete aber jeden Tag, konnte nicht mehr essen und „hielt sich mit Trinken durch“. Als seine Frau nach Mannheim zurückgekommen war, versuchte er sie zur Rückkehr zu ihm zu veranlassen, hatte dabei große Angst vor dem anwesenden Liebhaber, der ihn vor mehreren Wochen einmal verprügelt hatte. Er erreichte nichts, wurde durch Sticheleien seiner Mitarbeiter noch mehr gequält und verfiel nach acht Tagen dann in einen psychotischen Zustand, der langsam im Laufe mehrerer Tage aus dem besonnenen Zustand herauswuchs und dann in zwei Tagen abgelaufen war. Sein Zustand entwickelte sich mit Angst und dem Bewußtsein, verfolgt zu sein; er bewegte sich in der wirklichen Welt, suchte geordnet eine neue Arbeitsstelle auf dem Arbeitsnachweis, aber wurde dabei dauernd von dem Liebhaber seiner Frau verfolgt. Duza kamen dann zahllose unbekannte Menschen, 117 Kanonen usw., die es auf ihn abgesehen hatten. Auf dem Höhepunkte seiner Krankheit in der Krankenzelle sah er den Liebhaber seiner Frau, sah er seine Kinder. Er schlug auf den Liebhaber los. Seine Frau verlangte er für sich, doch der Liebhaber hob sie hoch und hielt sie fest. Auf diese Weise tobte er einige Stunden, bis er einschlief und bis auf die fehlende völlige Einsicht am nächsten Tage genesen erwachte.

Inhalt der psychotischen Erlebnisse waren also die Ängste und Wünsche des Kranken, die ihn die letzten Wochen vor der Psychose dauernd beseelt hatten. Dieselben Ängste und Wünsche, die die lange Folge von Gemütserschütterungen bedingten, welche die Veränderung in den seelischen Mechanismen zur vorübergehenden Psychose zur Folge hatten. Vor allem die Ängste fanden in der Psychose ihre Verwirklichung durch die Verfolgung von seiten des Liebhabers. Aus Angst vor dem Bauer, so meint er selbst, habe er dann bei jedem, der auf ihn zukam, gedacht, der wolle ihn totschießen. Aber auch Wünsche fanden Erfüllung: Er verprügelte den Liebhaber und war nahe daran, seine Frau wiederzugewinnen.

Können wir noch weiter in unserem Verständnis gehen? Können wir die phantastischen Verfolgungen durch Menschenmassen und Kanonen, die Erfindung einer Sicherung vor Kugeln, den Inhalt der Stimmen, er sei ein Mörder usw., verstehen? Wir wissen, daß die Freudsche Schule uns hier eine Menge von Zusammenhängen lehren würde: Irgendwelche Kindheitserinnerungen stehen hinter dem eigentümlichen sexuellen Verhältnis zu seiner Frau, das so wenig sinnlich betont ist; sein Wunsch, den Liebhaber zu ermorden, klingt ihm aus den Vorwürfen seiner Verfolger, er sei ein Mörder, entgegen; sein verdrängtes Minderwertigkeitsgefühl ist durch das Gefühl der Sicherheit vor Kugeln und durch den Stolz des

Erfinders im Bewußtsein vertreten usw. Für uns hat dieses Verstehen keine starke Überzeugungskraft. Es ist ein „als ob Verstehen“, das uns sowohl bezüglich des Mördervorwurfs, wie bezüglich der Erfinderidee und der Sicherung eine gewisse Plausibilität besitzt, ohne uns zu befriedigen. Zufällige, d. h. nicht durch die affektbetonten Erlebnisse und Schicksale verständliche, sondern gleichgültige Assoziationen aus irgendwelchen früheren und gegenwärtigen Eindrücken können u. E. zum selben Resultat führen. Der Unterschied zwischen den verständlichen Zusammenhängen, deren Existenz wir beipflichten, und den abgelehnten besteht in der, auf Grund der verfügbaren Menge an Materialgrundlagen ermöglichten, psychologischen Einfühlung (nicht rationalem Eindenken), die uns eine mehr oder minder große Evidenz des psychologischen Zusammenhangs aufzwingt. Der Natur dieser Evidenz nach kann es nicht anders sein, daß es alle Übergänge gibt von überzeugenden Zusammenhängen über zweifelhafte, mehr oder weniger plausible, zu nicht im geringsten einleuchtenden Zusammenhängen. Somatisch gerichtete Psychiater pflegen die Grenze zu eng zu stecken, die Freudsche Schule steckt überhaupt keine Grenzen und urteilt nicht selten auf Grund rationalen Eindenkens in assoziative Beziehungen, statt auf Grund breiten psychologischen Einfühlens.

Der Verlauf in der ersten Zeit nach der Psychose ist charakteristisch. Die Psychose muß gleichsam eine Entladung, eine Erlösung von seinen bedrückenden Sorgen und Ängsten, eine Befreiung von Druck und Verzweiflung mit sich gebracht haben. Er ist die ersten Tage zufrieden, redet von seiner Erfinderidee, will sich scheiden lassen. Aber nach einigen Wochen sagt er: „Jetzt hab' ich meine Gedanken zurückgeschlagen auf meine Familie.“ Er bemüht sich um seine Frau in sehr planmäßiger und konsequenter Weise, will sich nicht mehr scheiden lassen und kehrt dann tatsächlich zum Zusammenleben mit der Familie zurück.

Entwicklung und Verlauf der zweiten Psychose haben eine große Ähnlichkeit mit der ersten. Nur bricht die Psychose schneller aus, dauert länger (sieben Tage) und wird an Inhalt außerordentlich viel reicher. Wieder verläßt ihn die Frau, nachdem schon das Jahr über manche Ärgernisse vorgekommen waren: Der elektrische Schaffner taucht als neuer Liebhaber auf. Wieder dauert es einige Zeit, daß der Kranke, seinen Gedanken hingegeben, aus seiner seelischen Erschütterung heraus psychotisch wird. Wieder steht der Inhalt der Psychose in deutlichen Beziehungen zu seinem Schicksal, wieder fühlt er sich nach Ablauf der Psychose befreit, will sich scheiden lassen, gibt rückhaltlos Auskunft und wieder wendet er seine Wünsche nach wenigen Wochen ganz auf das Zusammenleben mit seiner Frau zurück, gibt alle Scheidungspläne auf und wird gleichzeitig verschlossener, ablehnender, be-

züglich aller sein Schicksal und seine Psychose betreffenden Fragen.

Bezüglich des Seelenzustandes des Kranken in der Zeit, als seine Frau ihn wieder verlassen hatte, bezüglich seiner unglücklichen Versuche, eine Einigung herbeizuführen und bezüglich seines schnell wieder zurückgenommenen Antrags auf Ehescheidung verweisen wir auf die zusammenhängende Schilderung in der Krankengeschichte. Die Psychose trat wieder an einem Samstagabend und am Sonntag auf (vielleicht spielt der länger dauernde Mangel an Ablenkung durch die Arbeit dabei eine gewisse Rolle).

Die Veränderung der seelischen Disposition und der außerbewußten Mechanismen, deren Ursache wir in den dauernden Gemüterschütterungen bei einer schizophrenen Konstitution erblicken, machte sich zuerst in unbestimmter Angst und in dem Gefühl der Unsicherheit bemerkbar. Nach wenigen Stunden gewannen die vagen Gefühle aber schon Inhalte und zwar zunächst ausschließlich solche, die sich auf das Verhältnis zu seiner Frau bezogen: Sein Schwager und andere Anverwandte bedrohen ihn, dann geben sie ihm wieder „vollständig Recht“ und wollen seine Frau zwingen, zu ihm zurückzukehren. Stimmen der Schwäger rufen: Ich steche ihn nieder, und dann: Dem tust du nichts, den kenne ich von Kind an. So wechselte das immer hin und her. Dann hörte er, wie seine Frau mißhandelt wurde, seine Kinder nach ihm schrien, seine Frau wieder zu ihm wollte. Er stellte sich auf einen gnädigen Standpunkt: Sie solle nur herzlich kommen, dann wolle er sich's überlegen. Seine hungernden Kinder rief er zu Brot und Wurst, die er teilte, aber es kam niemand. Es handelt sich also zunächst um die psychotische Realisierung von Vorgängen, die in seiner jetzigen Situation tatsächlich möglich waren und die den eigentlichen Inhalt seines Lebens in der letzten Zeit bilden.

In einer zweiten Phase treten phantastische Realisierungen auf, die aber noch durchaus in derselben verständlichen Beziehung zum Anlaß der Psychose stehen. Die beiden Liebhaber seiner Frau, Bauer und der elektrische Schaffner und die Frau des letzteren traten völlig nackt auf, wollten ihn foltern, koitierten miteinander unter Fragen, ob ihm das gefalle. Seine Frau erklärte, den Schaffner heiraten zu wollen, der Kranke wünschte Glück, aber weigerte sich, sich scheiden zu lassen.

In einer dritten Phase erscheinen dem Kranken seine ihm ganz unbekanntem Vorfahren, erzählen ihm ihre Geschichte, versichern ihm, daß ihm nichts widerfahren könne, daß sie ihn in Schutz nehmen würden. Es liegt nahe, diese Szene zu deuten als Wunscherfüllung eines Triebes nach Schutz und Sicherheit in den Verfolgungen, und den Vorwurf der Ahnen, warum er sie im Grabe störe, — er hatte sie bewußt gar nicht gerufen — zu verstehen, als ob ein unbewußter Wunsch von seiner Seite sie herbeigerufen hätte.



Wir haben jetzt also drei Motive für die psychotischen Inhalte: 1. Realisierung des Wunsches zur neuen Vereinigung mit seiner Frau und Realisierung von Hinderungsgründen. 2. Realisierung der vor der Psychose tatsächlich möglichen Verfolgung durch die Liebhaber und die Verwandten seiner Frau. 3. Vielleicht Realisierung eines Wunsches nach größerer Stärke, nach Schutz und Sicherheit. Diese drei Motive ziehen sich durch die ganze weitere Psychose. Doch bleibt nur der Inhalt bezüglich seiner Frau deutlich als solcher erkennbar, während die Verfolgungen und die Erhöhung der eigenen Person phantastischen Charakter annehmen und nur durch eine komplizierte Symbolik als im Zusammenhang mit der ursprünglichen Verfolgung stehend verstanden werden können.

Seine Frau brach ein Bein, war schwer krank, bat ihn um Verzeihung, die er gewährte. Das Gegenspiel dazu war dann, daß alles geglückt war, daß sie gar nicht in Gefahr ist, zu sterben, daß sie den Schaffner heiraten will. — Als er im Laufe der Verfolgungen verdammt wurde, wurden seine Frau und Kinder mit ihm verdammt. Diese waren erstaunt, hätten nicht geglaubt, daß er ihnen das antun würde („als ob verständlich“ als Wunscherfüllung). Wenn sie das gewußt hätten, hätten sie ihn anders behandelt. — Wiederholt bittet seine Frau ihn um Verzeihung, ist mit ihm im Krankenhaus, wird mißhandelt, gerettet, ruft ihn um Hilfe, wird schließlich in einem Loche ermordet. Er bittet, man möge ihn ins selbe Loch werfen. Nun begleitet ihn aber seine Frau als Geist. Sie lehrt ihn, wie er sterben muß, um zu ihr zu kommen, die ihn immer noch gern hat. Sie war nun in einer gewissen Entfernung dauernd als Geist bei ihm. Er legte ihr Brot zum Essen hin. Zuletzt beim Eintritt in die Heidelberger Klinik verließ er sie, die nun ihrerseits klagte, nun sei sie verlassen: „Kennst du mich und die Kinder nicht mehr?“ „Adieu, Moritz, wir sehen uns nicht mehr,“ waren ihre letzten Worte. — Die Psychose gewährt dem Kranken also bezüglich seiner Frau nach vielem Hin und Her schließlich eine ziemlich vollständige Wunscherfüllung.

Die Verfolgungen traten anfangs noch als Drohungen auf, die im Zusammenhang mit seinem Ehekonflikt stehen: Er soll sterben oder in die Heirat seiner Frau mit deren Liebhaber einwilligen. Dann wird aber Verfolgung, Schutz und Erhöhung seiner Person zu einer einheitlichen Folge phantastischer Erlebnisse, die in der Krankengeschichte der Menge nach am meisten hervortreten. Der Kranke wird verdammt, soll mit vielen anderen „entleibt“ werden, wird in einer großen Halle „sortiert“, durch Zufall gerettet, dann nach glänzendem Bestehen einer Prüfung absichtlich am Leben gelassen. Ihm werden „Verträge“ vorgelegt, er wird zum „brillanten König der Sonne“ oder zum „Befehlshaber des Tages“ ernannt, begeht durch Abtreten seiner Stellung wegen

seiner Krankheit an dem Befehlshaber der Nacht ohne Wissen „Tarifbruch“, wird wieder verfolgt, geschossen usw. Durch Tücke eines andern wird ihm sein Gehirn genommen, Verwechslungen kommen vor usw.

Außer der allgemeinen Stimmung des Verfolgtwerdens und des Gerettet- und Geschütztwerdens, vermögen wir zwischen diesen Inhalten und dem Schicksal, das die Psychose veranlaßt, keinen überzeugenden verständlichen Zusammenhang einzusehen. Wir wissen wohl, daß die Freudsche Schule durch Symbolik solche Zusammenhänge nicht bloß im einzelnen entdecken würde, sondern daß sie alles verständlich machen würde. Da durch Übertragung der Symbolik von andern Fällen her wohl eine mögliche, nicht aber eine überzeugende Deutung gewonnen werden kann, verzichten wir auf eine Zusammenstellung der Symbolik aus den Schriften der Züricher Schule, die auf unsern Fall eventuell übertragbar wäre. Da in zahlreichen Unterhaltungen mit dem Kranken über seine Inhalte für uns solche Symbolik nicht feststellbar war — außer den wenigen möglichen Komplexwirkungen, die wir in der Krankengeschichte registriert haben —, müssen wir vorläufig verzichten, tiefer in das Verständnis dieses Falles einzudringen. Wir gestehen aber, daß wir nicht der Ansicht sind, die überhaupt möglichen Grenzen des Verstehens hier schon annähernd erreicht zu haben.

Nach Ablauf der Psychose fühlt sich der Kranke frei, spricht rückhaltlos, verfaßt seine Selbstschilderung. Er ist voll natürlicher Empörung auf seine Frau: „Ich lasse mich scheiden und lasse ihr die Kinder nehmen.“ Als er nach einigen Wochen wieder ganz im Gegenteil nur den einen Gedanken hat, wie er wieder zu seiner Frau kommen kann, wird er auch verschlossen und ablehnend, ohne daß man seinen Zustand als psychotisch hätte ansehen können. Er versprach, den Rest seiner Selbstschilderung zu schicken, sobald er wieder mit seiner Frau zusammen sei. Er hat das nicht getan.

---

Dr. Joseph Mendel, geb. 1883, Jude, machte im Mai 1912 eine etwa 14 Tage dauernde akute erlebnisreiche Psychose durch. Um die Übersicht zu erleichtern, setzen wir die Chronologie der Hauptereignisse voran: 1904 Abiturium, wurde Jurist; 1906 Plan umzusatteln, Erlahmen seines Fleißes; 1908 Philosophische Studien; 1910 stärkere Veränderung, intensive philosophische Studien in München; 1911 Referendar in der Heimat, im Dezember Staatsexamen; 1912 in der Heimat; Februar Eindruck der Dame X; Anfang April Examensenttäuschung durch schlechte Note; 8. Mai unerwarteter Eindruck der Dame X; 12. Mai (Sonntag) wegen Nervosität Reise in einen Badeort; 14. Mai (Dienstag) Aufnahme in die Heidelberger Klinik mitten in der akuten Psychose.

#### Die Anamnese von den Angehörigen.

Heredität: Vater nervös, jähzornig, eigenartig, sehr selbständig. Sämtliche Geschwister des Vaters absonderlich, leben zurückgezogen, haben wenig menschliches Verständnis für die Eigenart anderer. Ein Bruder an Tabes gestorben.

Mutter nervös, Verwandtschaft der Mutter ohne Besonderheiten. Großeltern beiderseits ohne Besonderheiten.

Der Kranke ist der älteste von drei Kindern. Der Bruder ist nervös und hat leichte Stimmungsschwankungen. Die Schwester ist auch nervös, magenleidend, zu Beschwerden neigend.

Die Ehe der Eltern war eine für die Mutter erzwungene. In der Ehe gab es viel Disharmonien. Der Vater ist Kaufmann, lebt in recht guten Verhältnissen.

Kindheit: Lernte etwas spät laufen und sprechen. Kein Bettnässen, keine Angstzustände, keine Gichter, keine Ohnmachten. Er hatte aber schon als Kind einen Hang zur Bequemlichkeit und Unselbständigkeit. Auf der Schule war er anfangs ein guter, später ein mittlerer Schüler. Die Schule war ihm eine Tortur. In den letzten Schuljahren war er trotz seiner guten Begabung und trotz seines Fleißes ein schlechter Schüler. Er war immer sehr erregt bei Klassenarbeiten und schüchtern bei Antworten. In Unterprima trat er wegen schlechter Zensuren aus und wurde Kaufmann. Dieser Beruf lag ihm nicht, er war sehr niedergedrückt. Nach 6 Monaten arbeitete er wieder privatim für die Schule, trat wieder ein und machte nun, nachdem die Zensuren jetzt besser waren, mit 20 $\frac{1}{2}$  Jahren 1904 das Abiturium mit guten Noten.

Er war bis dahin nicht reizbar, hatte keine Stimmungsschwankungen, war jedoch schon als Kind etwas phantastisch, hatte schon als Schüler Interesse für Philosophie.

Körperlich war er bedeutend kräftiger als später, war ein guter Turner. In sexueller Beziehung war er nicht auffällig.

Nach dem Abiturium (1904) ging er, um Jurisprudenz zu studieren, zur Universität. Er arbeitete fleißig in seinem Berufe, war aber sehr unselbständig. Er war nicht aktiv. Nebenbei hatte er lebhaftes Interesse für Philosophie und Literatur und äußerte damals schon, er möchte sich diesen Fächern zuwenden.

Im 4. oder 5. Semester (1906, jetzt vor 6 Jahren) ließ sein Fleiß nach. Das Interesse für Jurisprudenz verwandelte sich in Ekel und Abscheu. Er studierte immer mehr schöne Literatur und Philosophie, und hatte den ernstlichen Plan, umzusatteln. Seit jener Zeit hat er mehr Alkoholika genossen, fiel öfters als angeheitert auf, was zu sein er selbst aber immer bestritt.

Seit 1908 fühlte er sich unverstanden und falsch von der Familie behandelt, besonders weil sie seinem Umsatteln zur Philosophie nicht entgegenkam. Er hatte Auftritte mit seinen Eltern wegen dieses Planes. Diese Auftritte regten ihn sehr auf. — Auch unter Kameraden fühlte er sich unbehaglich, isolierte sich mehr und mehr, die Gesellschaft paßte ihm nicht, die Menschen hatten so wenig Interessen (es waren Juristen und Mediziner).

Er war in all den Jahren oft verstimmt. Viel auffallender wurde das seit 1910. Seit dieser Zeit war er nach dem Eindruck des Bruders stärker verändert. In dieser Zeit trieb er in München unter Täuschung seiner Eltern ausschließlich Philosophie und wollte eine Abhandlung (sein „System“) schreiben (vgl. später). Er war seit dieser Zeit auffallend wortkarg. Er klagte über den Verkehr, über die ihm nicht zusagende Gesellschaft. Sein ständiges Thema war, daß er sich nicht wohl fühle. Ferner war sein Wesen viel mißtrauischer. Nachdem er München verließ, war er tief deprimiert, war unzugänglich, hatte keinen Appetit, war reizbar, dabei ohne jede Initiative. Auf der einen Seite manchmal sehr beeinflussbar, war er in anderer Hinsicht ganz unzugänglich, besonders sobald er die Absicht merkte, daß man ihn beeinflussen wollte.

Die Wesensänderung des Kranken machte sich zum Teil als Steigerung früher immer vorhandener Charakterzüge bemerkbar. Immer war er

kritisch und sehr scharf (er selbst sagt: ich bin negativer als mein Bruder, ich finde schneller den Haken), jetzt entwickelte sich ein vernichtender Skeptizismus. Niemals hatte er Initiative wie ein normaler Mensch, jetzt verlor er fast alle Initiative.

Sein Benehmen seit der Münchener Zeit (die letzten 1½ Jahre) schildert der Bruder: Er „simulierte gern den Verrückten“. besonders wenn er angeheitert war. Er stellte sich gleichgültig, ohne es innerlich zu sein. Ab und zu hatte er etwas Gezwungenes in seinem Benehmen. Dann war er in den letzten Jahren auffallend brüsk und beleidigend gegen Bekannte, im allgemeinen aber sehr schüchtern. Er war auffallend reinlich, wusch sich sehr oft die Hände, hatte aber keine Bakterienfurcht. In sexueller Beziehung war er immer sehr zurückhaltend.

„Wissenschaft ist nichts, hat nie Ergebnisse“ und ähnliche Äußerungen machte er in den letzten 3 Jahren häufig. Seine skeptischen Äußerungen waren aber von der Laune abhängig. Innerlich fühlte er sich schon seit 5 Jahren andern Leuten weit überlegen. Man hielt ihn übrigens in seinem Kreise für einen hochbegabten Juristen.

Dezember 1911 machte er sein Staatsexamen. Er hatte überhaupt nicht dazu gearbeitet, faßte das ganze Examen als Humbug auf und unterdrückte nicht völlig manche als „Frivolitäten“ aufgefaßte Äußerungen. So setzte er als Motto auf die Arbeit: „Haben Sie nicht den kleinen Cohn gesehen“. Mit seiner Arbeit war er übrigens sehr zufrieden, hielt sie für gut und erwartete bestimmt, die Note I zu bekommen.

Anfang April erhielt er die Note, aber eine schlechte II. Das hat ihn sehr aufgeregt. Ein paar Tage hat er weder essen noch schlafen können, wollte immer allein sein und duldet außer der Schwester niemanden bei sich. Am ersten Tage hat er sich betrunken, kam am andern Morgen spät aus dem Bett und war sehr verstimmt. Er hatte dann einen Auftritt mit der Mutter, die ihm die Leviten las. Appetitlosigkeit und „nervöse Magenaffektion“, Schlafstörung und Verstimmung gingen nach 8 Tagen zurück, doch blieb er leicht erregt und etwas nervös.

Er war nun von Mitte April an ruhiger, zugänglicher, faßte den Plan, sich als Jurist zu habilitieren und begann „gedanklich“ an einem juristischen Thema zu arbeiten. Er las viel in juristischen Büchern. Jedoch merkte er, daß er nichts fertig brachte, erklärte, er habe keine Ausdauer und wurde zunehmend verstimmt. Abends starrte er den Bruder mehrmals in den letzten Wochen an: Geld du kennst mich nicht mehr? Der Bruder ist überzeugt, daß er das mit vollem Ernst sagte. Theatralisches lag ihm fern.

Am 7. Mai war Besuch im Hause. Er konnte gegen ein junges Mädchen in seiner Depression nicht höflich genug sein, das schien ihn noch mehr zu verstimmen. Abends machte ihm seine Mutter Vorwürfe, er solle sich endlich zu einem Lebensberuf entschließen. Er blieb still, aß nichts. Am 9. Mai verstimmte ihn ein Bekannter, der nach seinem Beruf fragte, merklich. Die Verstimmung ging bis zum 10. Mai wieder zurück. An diesem Tage meinte er sogar, es werde besser. Am Abend dieses Tages passierte trotzdem die Begegnung mit dem Rad auf dem Spaziergang mit der Schwester (vgl. später). Seine Äußerungen wurden so aufgefaßt, als ob er nicht wisse, ob er halluziniere oder nicht.

Nun begann er sehr wenig zu schlafen, bekam vom Arzt Schlafmittel. Er klagte wohl über Kopfweg und meinte, er brauche Ruhe.

Am Sonntag, den 12. Mai reiste er auf Rat des Arztes zur Erholung nach einem größeren Badeort. Seine Mutter meinte, ob ihn nicht jemand aus der Familie begleiten, oder ob er nicht in N. unter ärztliche Aufsicht sollte. Der Arzt hielt das für unnötig. So fuhr er allein, ging ins Hotel, aß zu Abend, ging zum Konzert. Dort bekam er einen „Anfall“, einen Erregungszustand, wurde fest-

genommen und ins Krankenhaus gebracht. Zunächst war er in einer Einzelzelle, dann wurde er mit andern Kranken zusammengelegt.

Am Montag kam seine Schwester und sein Onkel. Er sagte zur Schwester: **Gelt Hanne, ich bin doch nicht verrückt? Darauf weinte er.** Am Tage vorher sollte er gesagt haben, er sei der Kaiser von China. Jetzt antwortete er dem Arzt: heute sei er der Papst. Das sagte er lachend, so daß die Schwester den Eindruck hatte, er wolle den Arzt verulken. Er sei wohl durch die Fragen gereizt worden. Beim Besuch sei der Kranke ganz ruhig gewesen. Ein Wärter kam mit, als sie im Auto zur Heidelberger Klinik fuhren. Im Auto erschrak er, als er Heidelberg erkannte. Er schlug vor, ins Hotel zu fahren. Er erschrak, als der Chauffeur nach der Klinik fragte. Bei Ankunft vor der Klinik antwortete er nicht mehr. Beim Abschied von der Schwester war er gezwungen freundlich. Auf diese Weise kam der Kranke am Dienstag abend in die Klinik.

#### Objektive Beobachtung in der Klinik während der akuten Psychose.

In sich zusammengesunken saß er im Aufnahmezimmer, blickte vor sich hin und stand nicht auf, als der Arzt kam. Auf Orientierungsfragen gibt er mit leiser Stimme richtige Antworten: er komme von N., sei dort aufgeregt gewesen, sei im Kurpark auf und ab gerannt, habe sich aber nicht ausgezogen, wie man behauptete. Man habe ihn ins Krankenhaus gebracht und dort Einspritzungen gemacht. Er lächelt beim Sprechen den Wärter und Arzt an. Ohne Widerstreben geht er mit auf die Abteilung. Im Privatzimmer verhält er sich ruhig, sitzt, als der Arzt kommt, in kauernder Stellung am Fußende des Bettes, legt sich aber sofort ordentlich hin.

Am nächsten Tage (Mittwoch) ist er wiederum orientiert, hat keine Beschwerden, „nur phantastische Vorstellungen, von denen ich nicht weiß, ob es Phantasie oder Wirklichkeit ist . . . , so weiß ich nicht, ob Sie in Wirklichkeit hier sitzen oder ein anderer sind.“ „Ich glaube, daß Sie ich sind, vielleicht mehr.“ Nach seinen „Phantasien“ gefragt, meint er: das ist ein langer Prozeß, wenn ich da anfangen, das dauert lange, ich kenne mich in der Datierung nicht aus. Er erzählt von einer Dame X., von dem großen Eindruck dieser Persönlichkeit, wie er dachte, es sei seine Schwester. „Als ich sie sah, traten Nervenzuckungen im Gesicht auf und merkwürdige Empfindungen.“

Ferner erzählt er von seinem jetzigen Zustand: alle Geräusche spür ich in mir, jetzt das Geräusch draußen faß ich auf als „Rache“. Ich versteh auch die Vogelstimmen. Jetzt der Zug (Eisenbahn) heißt: ich soll ruhig sein. Es heißt jetzt: „Wehe, wehe“.

Und weiter urteilt er über alles: „na, es ist ja berechtigt, wenn man mit mir spielt, weil jeder in mir, und ich in jedem bin; denn nur die Phantasie ist Wirklichkeit, und die Welt (Wirklichkeit) ist Phantasie geworden für jeden durch mich.“ Er habe nicht mehr Kraft wie andere: „sobald ein anderer das einsieht, hat er dieselbe Kraft wie ich.“ „Ich bin nicht Gott, aber sein Sohn wie jeder andere auch . . . Sie müssen einen besonderen Sinn in meine Worte legen, sonst ist es Bockmist. Alles kam mir in den letzten 3 Jahren. Wenn ich andern Leuten das sage, dann ist das Größenwahn.“

Alle diese Sätze spricht er mit leiser Stimme, ganz langsam, wie wenn er sich zwischen jedem Satze erst noch einmal lang besinnen müsse, schaut dabei den Arzt unverwandt an. Zu einer kurzen Darstellung seiner Erlebnisse ist er nicht zu bringen. Eine geordnete Unterredung ist mit ihm nicht möglich. Er unterbricht sich plötzlich, schaut horchend zum Fenster, fragt, ob der Arzt nicht eben gehört habe, wie der Hund „Du Narr, du Narr“ bellte. Er höre die Koblode sprechen, ihn necken, höre die Stimme der Dame X. Die Stühle im Rutschen sprechen. Er

ist dazwischen ganz aufmerksam, lächelt einmal den Arzt an, schaut dann wieder düster drein. Manchmal macht sein Ausdruck einen ratlosen Eindruck.

Wiederholt deutet er an, er vermute im Arzt eine bekannte Person. Auf die Frage, wer er denn sei, verbirgt er seinen Kopf in die Kissen, schluchzt, ohne daß man den Eindruck hat, er sei gemütlich besonders berührt. Dann sagt er leise vor sich hin: „Diese Frage durfte nicht getan werden.“ Dabei haben die Gebärden etwas Theatralisches. Schließlich sagt er in sich selbst bedauerndem Tone, er sei der Sohn eines Mannes, den man für verrückt halte. „Sie wissen schon, wen ich meine.“ Nach langer Pause und eindringlichen Fragen, sagt er ohne jeden Stolz: „ich bin der Sohn des Königs Otto von Bayern“.

Er verspricht, den Anforderungen zu folgen, im Bett zu bleiben und reicht zum Abschied freundlich die Hand.

In der Nacht schlief der Kranke wenig trotz Schlafmittel und verließ wiederholt das Bett. Am Morgen erzählte er: er habe einen Kampf durchmachen müssen, der aber noch nicht zu Ende sei. Er wolle die Welt erlösen, dies sei noch nicht gelungen. Wenn er gestern gesagt habe, er sei der Sohn des Königs Otto, dann sei es noch nicht soweit gewesen wie heute, heute sei er der Teufel. Er hat die ganze Nacht Stimmen gehört, die ihm zuriefen und ihn neckten, aus den Möbeln und von der Straße kamen. Eine geordnete Unterredung ist wieder nicht möglich. Er schweift im Reden weiter und sagt z. B.: „Die Welt ist in mir. Sie sind auch in mir, ich bin auch in Ihnen. Die Welt ist für mich Phantasie, nicht Wirklichkeit. Die Stimmen sind auch in mir, denn die Welt ist ja in mir.“

Der Gesichtsausdruck scheint meist gleichgültig, dann wieder ratlos. Die Hände hält er in die Höhe mit gespreizten Fingern. Er motiviert das damit, daß die Haut jucke, wie wenn kleine Würmer darin herumkröchen oder Rattengift darin sei. Beim Weggehen gibt er zunächst nicht die Hand, weil es jucke; nach einigem Zögern schüttelt er aber die Hand des Arztes unter freundlichem Lachen. Tagsüber rennt er plötzlich impulsiv aus dem Zimmer, mit schnellen Schritten, bleibt auf dem Korridor unschlüssig stehen und läßt sich dann willig zurückführen. Mitten in der Unterredung lief er einmal auf den Abort und blieb dort lange sitzen.

In der folgenden Nacht (Donnerstag zu Freitag) verunreinigte er das Bett mit Kot, urinierte in ein Trinkglas. Er gibt als Motiv an: er wisse wohl, daß es unschicklich sei, Stimmen hätten es befohlen.

Abends äußert er, man habe ihn in N. durch Morphium-Injektion vergiften wollen, korrigiert dann, das sei wohl nur zur Beruhigung geschehen. Auch hier hat er an Speisen Gestank wahrgenommen. Er vermutete vorübergehend, das Ministerium, das ihm die Rückgabe seiner Examensarbeit verweigert habe, wolle ihn mit Hilfe der Anstalt auf die Seite schaffen.

Von Tag zu Tag besserte sich der Zustand. Der Kranke hörte im Garten noch neckende Stimmen, „er höre aber nicht darauf“. Nach etwa weiteren 10 Tagen ist er völlig besonnen, geordnet und zugänglich. Anfangs gab er an, er versuche selbst damit fertig zu werden, manchmal gelinge es ihm aber für kurze Zeit nicht, Wirklichkeit und Phantasie scharf zu trennen. Über seine psychologischen Inhalte suchte er anfangs mit einem Scherz hinwegzugehen, jetzt ist er zu eingehender Auskunft bereit und hält den Zustand für durchaus krankhaft.

Sein Bruder, der ihn besuchte (27. Mai) fand seinen Zustand so gut, wie er ihn in den letzten zwei Jahren nicht mehr gesehen habe. Vom Spaziergang mit seinem Bruder kehrte er nicht zurück, reiste vielmehr in seine Heimat. Am nächsten Tage kam er müde und etwas deprimiert wieder in die Klinik. Nun begann die eingehende Exploration, die die Grundlage der Schilderung seiner Erlebnisse sein wird.

## Die Lebensgeschichte, vom Kranken selbst erzählt.

Als Kind bedeutete ihm die Religionsstunde etwas. Er hatte schon metaphysische Neigungen, ging zeitweise gern auf den Kirchhof, hatte Neigung zu Todesgedanken. Mit 18 Jahren las er Schopenhauer. In den ersten Semestern hörte er Wundt, ohne ihn recht zu verstehen, las Eucken, las Nietzsche. Diese philosophischen Studien trieb er neben seinen juristischen.

Vor 6 Jahren reiste er plötzlich im Semester von München nach Hause, um mit den Eltern zu sprechen; er wollte zur Philosophie umsatteln, hatte einen Widerwillen gegen die Jurisprudenz. Damals war er „nervös, wie jeder bei einer inneren Umwälzung“. Er empfand sein Tun als erste eigene Willensäußerung.

Doch gab er nach einiger Zeit die Philosophie auf, wandte sich ernstlich der Jurisprudenz zu, so daß er genügend lernte, um Examen zu machen, so viel, daß er sogar als sehr guter Jurist in seinem Bekanntenkreise galt.

Vor 4 Jahren fing er wieder mit der Philosophie an und zwar beschäftigte er sich lange und ausschließlich mit dem Problem der Beziehung von Leib und Seele. In dieser Frage: Parallelismus oder Wechselwirkung, studierte er: 1. Fechner, Spinoza, 2. Busse, Rehmke, Ebbinghaus, Wundt, Paetzold, Avenarius, Mach, 3. Drews, Plotin, Plato (Übersetzung bei Diederichs), Kierkegaard, Bergson. Das Resultat war für ihn, während er ursprünglich zum Parallelismus geneigt war, daß man beide Theorien mit gleichem Recht vertreten könnte.

Vor 2 $\frac{1}{2}$  Jahren trat durch Anregung der Studien seines Bruders eine Schwenkung ein. Er studierte Fries, Apelt und dann Kant. Es bemächtigte sich seiner zunehmend das Gefühl, daß seine Begabung auf dem Gebiet der Philosophie liege und er war der Ansicht: „Ich kann keinen juristischen praktischen Beruf ergreifen, bevor ich mir nicht philosophisch klar bin.“

Vor 1 $\frac{1}{2}$  Jahren, als er sich als Referendar weiter praktisch ausbilden mußte, konnte er es nicht mehr aushalten, täuschte auf bewußte Art seine Eltern, die glaubten, er sei als Referendar tätig, während er nach München reiste und sich ausschließlich der Philosophie zuwandte. Er besuchte ein philosophisches Seminar, ließ es aber, da der Lehrer zu langsam und zu elementar vorging. Er blieb allein für sich und arbeitete den ganzen Tag mit ungeheurer Intensität. Dabei hatte er das Bewußtsein des Schaffenkönnens und Schaffenmüssens: „in 6 Monaten muß ich mein System haben; sonst eine Kugel vor den Kopf.“ Damit wollte er sich dann nachträglich seinen Eltern gegenüber rechtfertigen und endgültig Philosoph werden. Hauptstudium war ihm zunächst Kant, dann Husserl, der ihm durch seinen Scharfsinn unendlich imponierte. Rickert empfand er als viel weniger scharfsinnig, als breit und geschwätzig, Natorp als ganz zurückgeblieben. Dagegen las er mit Hingabe neben Husserl Teile aus Bergmann, Bolzano, Brentano.

Schon nach 4 Monaten erlahmte sein Interesse: bei Husserl, dem Scharfsinnigen, entdeckte er Widersprüche; er selbst brachte kein System zu Stande. Er war ängstlich, sein Betrug könne entdeckt werden. Niemand wußte davon, das war ihm selbstverständlich, da er nicht gegen die Eltern unwahr sein wollte, während er andern die Wahrheit sagte. Seine Bekannten glaubten daher alle, er arbeite als Jurist. Nun bemerkte er Anspielungen der Bekannten, die darauf hindeuten schienen, daß sie von seinem Betrug wußten. Eines Tages wurde das zu einer Szene mit seinem Freunde, der ahnungslos war und von ihm einen vorwurfsvollen Brief bekam, den er gar nicht verstehen konnte. Da es nun nach der Ansicht des Kranken „heraus war“, reiste er schleunigst ab, zunächst zu seinem Bruder, um mit dem zu sprechen, wie er mit den Eltern reden sollte.

Der Bruder (Angaben von diesem Bruder) traf ihn tief deprimiert. Er war „übertrieben traurig, hatte Mangel an jeder Initiative, hatte selbst zur Philosophie

keine Lust mehr. Er war gänzlich willenlos, man konnte mit ihm machen, was man wollte. Körperlich verwahrlost war er aber nicht.“

Nun ging der Kranke in seine Heimat zu seinen Eltern. Diese waren natürlicherweise unzufrieden. Sie haben ihn von jeher gedrängt, einen bestimmten Beruf zu ergreifen und waren gegen die Philosophie. Er arbeitete nun regelmäßig auf einem Bezirksamt und nahm sich vor, zur rechten Zeit das letzte juristische Examen zu machen.

Er las nichts Philosophisches mehr, hatte sein Selbstvertrauen in der Philosophie völlig verloren, dachte jedoch viel über die Probleme nach und entwickelte die Ansätze, die bei ihm immer aufgetaucht waren, zum Prinzip. Er wurde konsequenter Skeptiker. Während er in Diskussionen, z. B. mit seinem Bruder, wohl eine Lust an seiner kritischen Schärfe empfand, war ihm jedoch der Skeptizismus nicht eine bloße theoretische Spielerei, sondern eine erlebte Qual. Er fühlte seit langem, daß er nichts endgültig für wahr halten konnte, daß er nicht bloß in der Wissenschaft, sondern auch in der Lebensführung und der Kunst gegenüber keiner zuverlässigen Stellungnahme fähig war. So zweifelte er an allem und trieb diesen Zweifel gelegentlich in alle Konsequenzen: keinen Satz kann ich behaupten, nicht einmal diesen Satz, gar nichts kann ich behaupten, es ist sinnlos mit mir zu reden, ich selbst tue Sinnloses, wenn ich anders als zum augenblicklichen Vergnügen denke. Seine Freunde fanden den Standpunkt zwar unwiderleglich und konsequent, meinten aber, die Durchführung sei nur im Irrenhaus möglich. Bei diesen Worten fällt dem Kranken plötzlich ein, wo er ist und er sagt verlegen: Ach, ich bin ja im Irrenhaus.

Bei der Darlegung seines Skeptizismus kommt der Kranke besonders auf Kants Dialektik zu sprechen, nämlich auf die Stellen, die den unendlichen Regressus in der Kausalität usw. behandeln, ferner auf alle die logischen Erwägungen, die irgendwo einen Zirkel ergeben.

Er war verzweifelt, verzweifelt an seiner Zukunft und am Leben. Doch war das nur eine Seite seines Seelenlebens dieser Zeit.

Er wandte sich mehr literarischen Interessen zu und war empört, daß sein Vater dies „Romanlesen“ so gering einschätzte. Er las viel solcher Sachen. Jetzt urteilt er über das Verhalten seiner Verwandten in jener Zeit: sie hätten ihn wegen seiner Philosophie gehänselt, gemeint, er sei zu genialisch, sei überspannt. Sein Freund und sein Bruder spöttelten gern, wenn auch nicht boshaft, sondern mit Gefühl und Sympathie für ihn. Jedenfalls meint er, sie hätten ihn „zu leicht“ behandelt. Nun ging er zur Regierung gleichsam zum Trotz, weil er meint, die andern glaubten, er geniere sich nach dem Mißerfolg. Er ging regelmäßig, aber arbeitete überhaupt nicht zum Examen. Da er für einen guten Juristen galt, glaubte er, es werde auch ohne das gehen; und er ging mit dem Bewußtsein dem Examen entgegen: entweder mache ich I oder falle ich durch.

Während der Kranke mir bis hierhin seine Lebensgeschichte ohne Hinsicht auf die Krankheit erzählte, gab er mir nun im weiteren eine Darstellung der Vorboten seiner Krankheit und der Psychose selbst. Aus der Darstellung wird hervorgehen, wie weit er Einsicht für die Details besaß, wie weit nicht.

Der Kranke ist lebhaft, sehr bereit, Auskunft zu geben. Er geht oft eilig im Zimmer auf und ab, versetzt sich eifrig in die psychotischen Zustände zurück und schildert sie auf diese Weise sehr anschaulich. Er steht seiner akuten Phase mit intellektuell voller Einsicht gegenüber und hat selbst ein gewisses Interesse, die seelischen Vorgänge zu entwirren und zum Ausdruck zu bringen. Dabei ringt er oft um das Wort, korrigiert sich manchmal, lehnt dargebotene Ausdrücke ab. Man hat den Eindruck, daß die Vergegenwärtigung des Vergangenen bei ihm zwar bestimmt ist, daß ihm aber bei seiner hohen Selbstkritik eine adaequate Schilderung schwer fällt.



Die Zunahme der Einfühlungsfähigkeit in den letzten drei Jahren.

Vor etwa 3 Jahren (Abschluß des Studiums), merkte er ganz allmählich eine Veränderung seiner Einfühlungsfähigkeit. Er hatte von jeher das Bedürfnis, viel zu verstehen, brauchte dazu aber immer eine Vorarbeit des Denkens. Jetzt begann er sich ohne Denken viel unmittelbarer und intensiver einzufühlen. Vor etwa 2 Jahren (unmittelbar vor der Abreise nach München zu den philosophischen Studien) nahm diese Einfühlungsfähigkeit wieder zu; seit Februar 1912 (Begegnung der Dame X.) war eine weitere starke Steigerung, im April (der Examenmißerfolg) noch einmal eine Steigerung. Er fühlte sich so intensiv ein, daß er z. B. dachte: keiner versteht so fein und so differenziert etwa Irene Triesch. Er erlebte aufs stärkste mit, wenn er Dostojewski las. Hamlet regte ihn auf, daß er die ganze Nacht nicht schlafen konnte. Dabei trieb ihn immer weiter ein Wille zur Bildung. Er wollte möglichst intensiv verstehen. Doch niemals in all den Jahren hat er „sich bei der Einfühlung verloren“. Sie kostete immer noch eine gewisse Anstrengung, während das intensive Erleben der vergangenen psychotischen Phase ganz von selbst kam, von einer noch ganz anderen Unmittelbarkeit war und dazu führte, „daß er sich ganz verlor“.

Vor einem Jahre etwa las er Wölfflins Dürer. Er fühlte sich sehr unterlegen an Kenntnissen, aber fühlte sich dem Autor an Verständnis der Werke Dürers weit überlegen, was den seelischen Ausdruck der Personen anging. Er empfand eine unmittelbare seelische Bedeutung der Bilder, die bei Wölfflins Schilderung nicht in dem Maße hervortrat: z. B. erstes Selbstbildnis: Erwachen des Bewußtseins seiner selbst. In der Haltung der Hand liegt so ein Erschrecken; das bin ich selbst. Ein ganz neues Erleben blitzt in ihm auf, von der Art, wie es in dem Satze ausgedrückt ist: „Wer sich doppelt sieht, der stirbt.“ Besonderen Eindruck machten die Holzschnittfolgen des Marienlebens und der Passion (ferner besonders Bilder der alten Pinakothek).

Die Menschen der Umgebung erschienen ihm schon länger (seit 2—2 $\frac{1}{2}$  Jahren) anders. Es kam allmählich, daß sich seine Auffassung änderte. Er glaubt nicht, daß die Menschen anders geworden seien. Er hatte ein eigentümliches Gefühl: die Menschen fühlen und erleben komplizierter, als sie selbst wissen. Sie kommen nicht zum Bewußtsein ihrer eigenen Kompliziertheit (namentlich Frauen). Bei diesen Gefühlen hatte er selbst das Bewußtsein von etwas Anormalen. Er wußte: andere haben das nicht.

Die letzten äußeren Erlebnisse vor der Psychose.

Im Februar 1912 sah er auf der Straße eine Dame, die großen Eindruck auf ihn machte. Er fühlte sofort jene eben bemerkte unbewußte Kompliziertheit dieses Wesens. Er fühlte den eigenartigen Charakter. Sie ist kolossal entwicklungs-fähig, aber noch so naiv, ihrer selbst gar nicht bewußt. Vielleicht darum wurde er so angezogen. Er sah es ihr am Gesicht an, wie vielseitig und differenziert sie fühlte. Im Theater beobachtete er sie. Sie hat auch ihn schnell verstanden. Das bemerkte er sofort an Gesichtsveränderungen (offenbar wahnhaft). Ein Verständnis feinsten Art ging zwischen ihnen beiden hin und her, ein Nachfühlen von dem, was man selbst fühlt. Er hat die Dame dann oft auf der Straße gesehen. Zu persönlicher Bekanntschaft ist es offiziell nie gekommen. Er hat sich der Dame nie zu nähern versucht. Sie lebt in andern Gesellschaftskreisen als er, darum war auch keine Gelegenheit zur Bekanntschaft vorhanden. Diese Dame spielt im weiteren eine bedeutende Rolle. Sie war in fernes Ausland abgereist. Er meinte, sie würde nicht wiederkommen. Am 8. Mai 1912 sah er sie auf der Promenade seiner Heimatstadt. Er war aufs höchste überrascht, fragte seine Schwester, ob das Fräulein X. sei

und rief: „Ja, da ist sie wirklich da.“ Nicht im Ernst, aber in der Überraschung kam ihm das Bedürfnis, sich die Wirklichkeit bestätigen zu lassen.

Neben dieser Dame spielten unter den der Krankheit vorhergehenden seelischen Erschütterungen die Probleme von Beruf und Lebensaufgabe eine Rolle. Er dachte, er kriege im Examen eine I oder er fällt durch. „Ich fühle mich so wohl, ich glaube, ich kriege eine I“, so war seine Stimmung. Dann kam der große Ärger über die schlechte Zensur. Er glaubte, daß man wegen frivoler Bemerkungen seinerseits schlecht zensiert habe. Er gewann die Überzeugung, es sei nicht mit rechten Dingen zugegangen. Im April erfuhr er die schlechte Examensnote (Näheres darüber in der objektiven Anamnese). Die drei Etappen in der seelischen Veränderung sind also: 1912. Februar: Dame X. gesehen. April: Examensmißerfolg. 8. Mai: Fr. X. wiedergesehen. Ein Einfluß dieser äußeren Ereignisse auf den seelischen Zustand ist nach der subjektiven Anamnese unverkennbar. Äußerlich habe er sich dabei nie etwas anmerken lassen, meinte er. Als er Fr. X. wiedersah, benahm er sich im Gespräch, als ob er gar keinen besonderen Eindruck erlebte.

#### Die wahnhaften Erlebnisse nach dem Examensmißerfolg.

Erst spät und ungerne rückt der Kranke mit Gedanken und Erlebnissen heraus, die ihm, nachdem er die schlechte Note erhalten hatte, vor Ausbruch der Psychose passierten. Er hatte die Idee, im Staatsexamen betrogen zu sein. Man habe ihn zu Unrecht zurückgesetzt. Das Ministerium wolle ihn offenbar bei Seite drängen.

Auf der Straße gingen ihm Richter und Verwaltungsbeamten aus dem Wege. Die Leute grüßten ihn nicht und machten ein möglichst undurchdringliches Gesicht. Die Leute, gegen die er Antipathie hatte, hatten Angst vor ihm, wohl weil er sie so wütend anschaute.

Wenn er durch die Felder ging, so fühlte er, daß alle Bauern ihn kannten, ihm wohl wollten. Mit Redensarten hänselten sie ihn auf liebenswürdige Weise, das sollte heißen, daß man mit ihm sympathisiere. Er fühlte, daß eine Revolution im Anzug sei, daß man allgemein losgehen wolle.

Dann gab es böartige Leute, die gegen ihn waren. Es gab Reibereien und gewisse Ereignisse, deren eigentliche Bedeutung ihm nicht klar ist: Eines Tages (vielleicht 8 Tage vor der akuten Psychose) bekam er von seinem Buchhändler einen Antiquariatskatalog über Romane. Die einzelnen Namen und Titel spielten zweifellos auf ihn selbst an. Entweder hatte das einer geschickt, der ihm wohl will oder einer, der ihn zu Dummheiten veranlassen und sich über ihn lustig machen will. Jedenfalls ist er nicht vom Buchhändler geschickt, sondern irgend jemand hat sich ein Kouvert der Buchhandlung mit Aufdruck verschafft und die Zusendung fingiert. Der Buchhändler hat ihm auch, obgleich er da sehr viel kaufte, niemals Anpreisungen geschickt. Ein Romantitel „Fleiß und Arbeit“ soll ein Lustigmachen über Zeugnisse sein, die ihm über seine Referendartätigkeit ausgestellt werden. Da wurde einmal der Fleiß bei ihm besonders betont. „Schlichter Abschied“ deutet auf sein Beiseitegeschobenwerden durch das Ministerium. Der Name Ohnet ist zu lesen oh net (= oh, nicht). „Nieder mit Napoleon“ beziehe sich auf ihn. Jetzt (nach der akuten Psychose) meint er: „ich kümmere mich nicht darum.“ Beide Auffassungsweisen, es sei Anspielung oder es sei ein harmloser Katalog, beständen bei ihm nebeneinander.

Auf der Straße und im Bett hörte er manchmal (nicht oft) Worte, die sich auf ihn bezogen. Auf der Straße: „Das ist der Mann“, „Sein Vater stellt ihm noch seine Kleider“, „Geh nicht rasch, ein klein bißchen langsamer“, „Er geht noch spazieren, er ist noch nicht ganz so weit“. Im Bett: „Sollte man denken, daß ein Mensch soll das fertig bringen können“, „Ruhig, ruhig. Du darfst nichts sagen“.

Vier Tage vor dem Ausbruch der Psychose wurde vor dem Hause ein Ständchen gebracht. Darin kam vor: „Siegreich wollen wir Napoleon schlagen“. Das hatte Bezug auf seine Einbildung, das Staatsexamen als eine verrückte Prüfungsmethode abschaffen zu können.

Auch jetzt nach der Psychose ist der Kranke sich über alle diese Erlebnisse nicht im Klaren. Er gibt bei jedem einzelnen Erlebnis Täuschungsmöglichkeit zu, aber, „es lag eine Unsumme von Erlebnissen vor, die alle auf denselben Punkt deuteten“. Ein eigentliches System hat er nicht erarbeitet. Es ist alles unklar: die Intrigen des Ministeriums, die Verbote eines revolutionären Vorgangs, die Anspielungen auf ihn usw.

#### Die letzten Tage vor der Psychose.

Aus den letzten Tagen vor der Abreise nach dem Badeort (12. Mai) berichtet er folgendes: Ca. am 8. Mai (am Tage, an dem er Frl. X. wiedersah) war er abends in seinem Zimmer. Dies hat Aussicht auf einen viereckigen Platz und gegenüberliegende Häuser. Im Hause gegenüber wurde abends oft ein Kind ausgezogen, was er durchs Fenster beobachten konnte. Heute war das ganz anders wie sonst. Das Kind war wie tot und wurde nach dem Auskleiden eingewickelt. Es war ganz steif und machte den Eindruck einer Mumie. Das Kind wurde fortgetragen, aber nach einiger Zeit wiederholte sich der ganze Vorgang in genau derselben Weise. Dann wurde die Jalousie zurückgezogen, und es wurde hell gemacht. Die Dauer des Vorganges war eine normale. Die Wiederholung geschah sofort ohne lange Pause. Als er sah, daß das Kind steif wie eine Mumie war, bezog er den Vorgang sofort auf sich, zumal vom mittleren Stockwerk ein paar Tage vorher ihm von einer Dame gewinkt worden war. Er fragt sich gleich, ob das jemand anders sei und nicht ein Dienstmädchen, die das Kind einwickelte; ob das Ganze nicht die Bedeutung habe, ihm ein Zeichen zu geben. Jetzt war ihm die Bedeutung unklar. Erst auf der Reise nach dem Badeorte wurde sie ihm klar: „ich soll selbst willenlos werden und mich ganz dem, was auf mich eindringt hingeben (Einwicklung), dann wird es irgendwie hell werden (Erleuchtung des Zimmers)“. In den darauf folgenden Tagen wurde diese Bedeutung dann religiös: er muß sich hingeben, damit das goldene Zeitalter, die Erlösung kommt. Ob es sich bei dem Vorgang um Halluzinationen oder um Umdeutungen handelte, das weiß er nicht. Er findet keinen Maßstab zur Beurteilung, ob es Halluzinationen waren. Er findet dies unwahrscheinlich. Die Beziehung des Vorganges auf sich selbst hält er bei der Situation nicht für abnorm, sondern für durchaus verständlich.

Ca. am 10. Mai nachts um 2 Uhr erlebte er folgendes: Er saß am Tisch in der Nähe des offenen Fensters. Der Laden an einem Fenster gegenüber war halb geschlossen. Mit einem Scheinwerfer wurde plötzlich das Zimmer erleuchtet, um zu sehen, ob er wach sei, dann verschwand er gleich wieder. Nun begann eine kinematographische Vorstellung auf dem Laden. Er sah, wie er dort sich selbst auszog, langsam, schwer und müde. Gleich dachte er, das sieht doch jeder auf der Straße. Er überlegte sich, was das bedeuten soll, dann kam dasselbe Bild noch einmal. Er trat zum Fenster und zog sich selbst aus, und nun wurde die Darstellung plötzlich abgebrochen. Als sie verschwunden war, zog er sich wirklich aus mit dem Bewußtsein, die Sache verstanden zu haben: „Das muß irgend jemand sein, der es gut mit mir meint“. Er dachte an Frank Wedekind. Bei der kinematographischen Darstellung sah er gleichzeitig die Straße. Es war gar kein Zweifel an der Wirklichkeit. Es dauerte etwa 3 Minuten. Auch jetzt kann er nur wegen der Unwahrscheinlichkeit an Halluzinationen glauben. Es schien damals der Mond. In seinem Zimmer hatte er kein Licht. — Am selben Tage begegnete ihm auf der Straße eine Frau. Sofort überkam ihn die Idee: „Das muß Frau Frank Wedekind sein“.

Er kannte sie von früher her. Sie sah genau so aus. Wie im Schmerz schaute sie schnell weg.

Am Tage vor der Reise nach dem Badeorte, am 11. Mai, machte er einen Spaziergang mit seiner Schwester. Damals schon fühlte er die Umgebung verändert. Die sinnliche Wahrnehmung war jedoch nach seinen bestimmten Aussagen während der ganzen Psychose nicht verändert (keine Intensitätsverstärkung usw.). Es war unheimlich. Ein Radfahrer fuhr über den Weg. Das Licht der Laterne erschreckte ihn. Er hatte das Gefühl des Außergewöhnlichen. Übernatürlichen. Er dachte an die Möglichkeit, es sei ein Licht, mit dem man sie beobachte. Jedoch wurde das nicht zu einen bestimmten Gedanken. Er fragte seine Schwester und ärgerte sich, daß sie es bloß für eine Laterne erklärte. Er meinte, seine Schwester erlebe das gerade so wie er. „Daß es eine Laterne war, das sah ich auch.“

Das Gefühl, seine Schwester erlebe geradeso wie er, war vorher auf das Lebendigste dagewesen. Er fühlte in ihr eine Erweiterung ihrer Persönlichkeit, „oder so ähnlich,“ die ihn nun vollständig verstände, die alle seine Stimmungsschwankungen genau mitmachte. Er glaubte dann, es sei nicht seine Schwester. Er fragte sie direkt danach. Sie sah zwar so aus. Auf einmal war das unheimliche Gefühl über ihn gekommen, ganz ohne Gründe, bloß als Gefühl. Dabei liebte er diese Schwester, die doch nicht seine Schwester war, sehr. Er hatte Gedanken: Die äußere Figur ist nebensächlich. Es gibt eine Möglichkeit des Seelenwechsels. Es sei eine andere Persönlichkeit in seiner Schwester. Diese Persönlichkeit fühlte er dann gewissermaßen als seine eigene. Er fühlte sich verdoppelt, aber andersgeschlechtlich verdoppelt. Dies Doppelgefühl war jetzt noch unklar, wurde erst später deutlicher. Vielleicht blitzte es jetzt nur einen Moment auf. Dieses Gefühl des Doppeltseins schwand jedenfalls nach 2 Minuten. Es blieb nur das Gefühl des Unheimlichen und Außergewöhnlichen. Nach der Szene mit dem Radfahrer war er verstimmt. Er dachte, seine Schwester verstehe ihn nicht, oder sie verstehe ihn doch so gut und verstelle sich nur.

An diesem Tage sagte er auch abends zur Schwester unmittelbar nach der Radfahrerszene: „Bin ich denn verrückt?“ Darauf fühlte er einen heftigen Schmerz im Kopf, im Gehirn, als wenn etwas zerstört werde. Er sagte weiter: „Es pressiert, ins Irrenhaus!“ Er war sich ganz klar, daß die Leute, besonders wenn sie alles wüßten, was er dachte, ihn für verrückt halten müßten. Er selbst hielt sich aber nicht für verrückt. Er empfand seinen Zustand „als durchaus wirklich“ und dachte: „ich bin wohl allein, aber warum soll ich das verrückt nennen“. Doch dachte er dann immer wieder: alle anderen wissen es auch und verstellen sich. Die allgemeine Verstellung beunruhigte ihn sehr. es war ihm alles unsicher.

#### Die akute Psychose.

Am Sonntag, den 12. Mai, fuhr er nach dem Kurort. Auf der Eisenbahnfahrt begannen die Erlebnisse der akuten Psychose einen zusammenhängenden Charakter zu bekommen. Es war herrliches Wetter, die Berge, der Sonnenschein waren wie Bilder von Thoma. Es war so schön, daß er das Gefühl hatte vom Beginn des goldenen Zeitalters. Ins Abteil stiegen junge Leute ein, ein Mädchen und ein Junge. Sie spielten Lieder auf der Harmonika. Diese ergriffen ihn merkwürdig tief. Er bezog sie auf sich. „Es hat so was Kolossales...“ Er drehte sich herum und mußte weinen.

Dabei bemerkt der Kranke, daß er eigentlich früher nie Verständnis für Musik in ausgeprägter Weise hatte. Er war immer der Literatur und der bildenden Kunst zugewandt. Nun begann dies Ergriffenwerden durch Musik, das im weiteren Verlaufe noch eine große Rolle spielt.

Alle Bemerkungen, die gemacht wurden, bezogen sich auf ihn. Als er weinte, sagte der Junge: „Hör auf, spiel was Lustiges.“ Wenn ihn die Musik nicht berührte, hieß es: „Hast falsch gespielt.“ Meist reagierte er stark und differenziert in seinen Gefühlen. Wenn er nicht reagierte, hat alles gelacht. Es wurden Anspielungen auf frühere Erlebnisse gemacht. Es kam der Gedanke: jeder andere weiß alles von mir, die geringsten Kleinigkeiten; er schloß es aus den Anspielungen auf solche Kleinigkeiten. — Er hatte das Gefühl, als ob er mit dem Zuge immer hin und her fahre, einmal sagte man: „Das war St. Petersburg.“ Einmal stieg er dann aus, besann sich aber und stieg wieder ein, und kam richtig nach dem Kurort. Es kam ihm vor, als ob alle Leute ihn gutmütig hänseln wollten. Bei all diesen Vorgängen beherrschte ihn nun folgende Vorstellung: Ich und alle (Ausnahmen siehe später) Leute sind in Wirklichkeit gestorben, in Wahrheit gibt es nur noch die übersinnliche Welt. Raum und Zeit gibt es in Wirklichkeit nicht mehr. Alle Leute lebten nach seinem Gefühl schon vollständig in der höheren Welt. Nur weil er so an der Welt klebte, hat er Raum und Zeit „mitgenommen“ und muß noch alles menschlich sehen. Er sei noch Mensch, aber auch schon gestorben. Die Leute sind alle schon im Himmel. Er wird ihnen nachkommen, indem er sie alle noch eine Stufe höher hinaufreißt. Erst müsse er aber noch die Nichtgestorbenen befreien, d. h. warten bis sie tot sind. Er dachte an Töten durch Gedanken u. dgl. Er dürfe sich aber nicht verraten, daß er noch als Mensch fühle. Tatsächlich wußten aber die andern den Sachverhalt und lachten darum über ihn, weil er noch im Raum hin- und herfahre. Dabei beseelte ihn das Gefühl, daß die übersinnliche Welt, das goldene Zeitalter bevorstehe. Aus dem Zusammenhang mit diesen Vorstellungen sind die Inhalte der Worte verständlich, die er von Mitreisenden hörte: „Er weiß von gar nichts;“ „paß auf, sag nicht so viel, sonst verrätst ihn;“ „er hat gar keine Ahnung, was er heute abend noch machen wird. Er wird auf der Bühne nackt coitieren.“ Dabei war er sich bewußt, daß, wenn diese Anforderung an ihn herantrete, er das tun würde. Die Leute würden ihn nicht kümmern. Vielleicht würden sich alle ausziehen, und dann sei das goldene Zeitalter da. Sexuelle Bedeutung hatten viele Redensarten. Um sich davor zu schützen ging er in ein Abteil, wo nur Frauen saßen. Aber gleich sagte eine Dame zur andern, indem sie eine große Tasche aufsperrte: „Schau mal, welch eine himmlische Tasche.“ Das war, wie er am Gesichtsausdruck merkte und am hellen Auflachen der andern, symbolisch gemeint. Die Leute wußten, daß er sinnlich wenig erregbar ist, und daß er nur selten Wollust verspürt hat. In diesem Sinne wurde, ohne Bosheit neckend, gesagt: „Im Mai 1911 hat er einen Stoß verspürt.“ Einmal hieß es von einem draußen winkenden Mädchen: „Da winkt seine Braut.“

Über seine Sexualität redet der Kranke ohne Aufdringlichkeit und auch ohne Prüderie. Er erzählt, daß er von jeher nur wenig und sehr selten sinnlich gewesen sei. Er sei beinahe frigid. Im Widerspruch dazu ständen die „geilen Erregungen“, die er im weiteren Verlauf seiner Psychose erlebte.

Immer beherrschte ihn jetzt die Idee vom goldenen Zeitalter. Es war im Kurort ein prachtvolles Wetter, wie ein Vorstadium zum goldenen Zeitalter. Kanen Wolken, so machten ihm auch diese Freude. Es war der Eindruck dem zu vergleichen, den er vor H. v. Marées Bildern in Schleisheim hatte. Es ist heiß, dachte er, damit sich alle ausziehen können. Alle Häßlichkeit wird schwinden.

Mädchen pufften ihn in die Seite. Alles bezog sich auf ihn. Er reagierte nicht, denn er meinte, er müsse ruhig sein, er dürfe nichts sagen, sonst brächte er die Erlösung nicht fertig. Es beherrschte ihn geradezu ein Zwang, nicht fragen zu dürfen.

Er stellte im Zuge noch Erwägungen an darüber, was denn nun eigent-

lich Wirklichkeit sei. Er war sich der vielen Widersprüche bewußt, hielt sie aber für möglich. „Ich habe beides erlebt, die übersinnliche Welt, und die wirkliche, die ich für Schein hielt, den ich nur noch sehen mußte.“ Je näher er dem Kurort kam, desto weniger habe er in dieser Richtung nachgedacht.

Im Kurort stieg er aus dem Zug, ging aus dem Bahnhof, um sich einen Wagen zu nehmen. Wie er zum Kutscher ging, hörte er rufen: „O wart, der Joseph kommt“. Auf seine Frage, ob er ihn zum Hotel X. hinauffahren wollte, antwortete er: Nein, da fahre ich heut nicht hinauf. Der Kranke hatte das Gefühl, es würden nun alle Kutscher so reagieren. Aber er fand einen, der ihn fahren wollte. Nun dachte er: Ich will doch mal sehen, ob ich recht hab, ob die Leute wirklich gestorben sind und nur zum Schein da sind; ich will mal sehen wie sie reagieren. Er gab dem Gepäckträger statt ein paar Groschen wie selbstverständlich 3 Mark. Er war nie ganz sicher, ob Wirklichkeit oder Schein. Der Gepäckträger schaute ihn einen Augenblick groß an, schien plötzlich zu verstehen, lächelte, dankte und ging. Er ließ ihn laufen und dachte: es ist wirklich das goldene Zeitalter, Geld ist Nebensache geworden in der Welt. Als der Wagen vor dem Hotel ankam, forderte der Kutscher 3,10 Mark. Das fiel ihm als merkwürdige Zahl auf, und er sah das absichtlich beherrschte Gesicht des Kutschers. Es sollte ein Witz sein. Das Geld hat keine Bedeutung. Es war ihm eine neue Bestätigung. Wenn also wirklich das Geld Nebensache ist, will ich ihm mal 10 Pfg. geben. Dazu hatte er aber nicht die Courage, sondern zahlte richtig. Vielleicht ist es doch noch die Wirklichkeit, zweifelte er.

Nun ging er gleich ins Hotel. Er verlangte ein Zimmer mit freiem Blick. Man gab ihm eins mit mäßiger Aussicht nach hinten. Kurz nachher klopfte es: „Es fällt mir eben ein, wir haben noch ein besseres Zimmer.“ Er sieht es sich an: „Das nehme ich.“ Wieder nach kurzer Zeit klopfte es: Kellner: „Wir haben ein noch besseres Zimmer.“ Er sieht es sich wieder an: „Gut, ich nehme dies.“ Das war ihm nun ein sehr merkwürdiges Benehmen. Er dachte: ich muß eben alles noch menschlich sehen; die halten mich zum Narren; ich will mal sehen, was weiter wird. Dann meinte er, er solle sich waschen: „Vielleicht werd ich dann klarer.“ Er bestellte sich ein Bad. Im Badezimmer war kein Stuhl. Das bestätigte ihm — es war ein sehr gutes Hotel — die jetzige Unwirklichkeit der Scheinwelt. Nachdem er geordnet gebadet hatte, macht er einen Spaziergang. Es war sogenannter Nelkentang im Kurort. Er lachte über die Scheinnarretei. Aber er dachte: gut, ich stecke auch eine Nelke an, und kaufte sich eine.

Während dieser Zeit beseelte ihn fortwährend die Idee vom goldenen Zeitalter. Dabei tauchte ihm jetzt das Bewußtsein auf, daß Schwester, Mutter und andere Angehörige noch am Leben seien: „Die muß ich erst noch befreien.“ Im Zusammenhang damit kam der Gedanke, seine Schwester habe ihn vergiftet. Sie habe es aus einem edlen Motiv getan; als sie sah, daß er verrückt wurde, und er selbst das dann aussprach, habe sie ihm sein Schicksal ersparen wollen. Diese und manche anderen Ideen hat er im weiteren Verlaufe der Psychose vergessen, ist nicht mehr darauf zurückgekommen.

Nun kam er zum Hotel zurück. Beim Eintritt hörte er den Portier einen andern fragen: „Tut er noch immer Wunder?“ Jener antwortete: „Ja, ganz gewaltig.“ Der Kranke lachte hell hinaus. Beim Eintrag seines Namens schrieb er unter Beruf: „Rekonvaleszent“, „um mir unliebsame Besuche fern zu halten.“ Er sei in einer gewissen frivolen Stimmung gewesen und habe solche Sachen mit Bewußtsein gemacht, jedoch ohne jedes Gefühl, Theater zu spielen. Nach kurzem kam der Kellner und fragte, ob er Arzt sei (er hatte Dr. M. geschrieben). Er verneinte und fand auch dies wieder merkwürdig. Eine Kurkarte wurde bestellt, und ferner wurde ihm ein Konzertbillet verabfolgt. Erstaunt fragte er,

ob er denn zwei Karten brauche, Kurkarte und Konzertbillet. Es war ihm sofort wahrscheinlich, daß „die Dame“ mit ihm sein werde, daher die zwei Billets. Die Hoteliersfrau aber sah ihn bei dieser Situation mit einem Blick an, dem er den Zweifel an seiner geistigen Gesundheit anmerkte.

Der Kranke aß nun zu Abend. Die umhersitzenden Personen machten Anspielungen auf ihn, wußten von seinem Examen. Er trank seinen Wein und saß ruhig und unauffällig da. Nach dem Essen ging er in das Konzert im Kurgarten. Als er ins Tor getreten war, bezog er die Musik irgendwie allgemein auf sich. Gerade im Moment seines Eintretens setzte sie ein. Die Musik, die früher auf ihn gar keine Wirkung ausübte, packte ihn jetzt, erregte ihn bis zur Raserei. Er fühlte, wie sein ganzer Körper in seinen Muskeln mitlebte, wie alle Gefühle, alles Lachen und Weinen in allen Nuancen in ihm Widerhall fanden. Die Vorgänge entwickelten sich nun in folgender Weise: Als er, der Musik zuhörend, auf die Terrasse des Kurgartens getreten war, fühlte er den Zwang, einen ganz bestimmten Weg zu gehen. Er fühlte, daß er genau in die Fußstapfen einer andern Persönlichkeit trat. „Dabei fühlte ich, ich kann mich dem Zwange entziehen. Aber ich will den Willen ablegen, will nachgeben und mich hingeben“ (das System des eingewickelten Kindes trat ihm ins Bewußtsein). Der Zwang wurde stärker, plötzlich blieb er stehen: „Hier muß ich stehen bleiben.“ Der Körper begann nun in seinen Bewegungen der Musik rhythmisch zu folgen. Dabei blieb der Kopf ganz frei; er beobachtete, daß Leute über ihn lachten, daß jemand, den er scharf ansah, wegging usw. Die Körperbewegungen kamen automatisch wie von selbst, und doch wollte er sie. Die Muskeln arbeiteten von selbst, nachdem er sie einmal hatte machen lassen, was sie taten. Nun hätte er — das fühlte er — sich dem Zwange auch nicht mehr entziehen können. Er brauchte gar nicht auf seinen Körper zu achten, es ging völlig von selbst. Bei diesen rhythmischen Bewegungen begleitete ihn ein sehr intensives Erlebnis. Anfangs fühlte er: die Dame ist noch nicht da. Dann: jetzt könnte sie da sein. — Jetzt spür ich: sie macht die Bewegungen mit. Etwa 10 Meter hinter mir, mir dem Rücken zugekehrt, folgte sie jeder kleinsten Bewegung. Er sah sie gar nicht und hatte sie nicht gesehen, aber er wußte es ganz sicher. Diese intensivste Wirklichkeit war überwältigend. Den Sinnen traute er weniger. „Es war evident,“ wenn schon ein Ausdruck aus der Lehre von der normalen Überzeugung genommen werden soll. Er wußte ganz bestimmt: es war diese Dame. Er wußte, daß sie genau dieselben Bewegungen machte, obgleich er sie auf keine Weise körperlich fühlte und wahrnahm. Wenn ein blasses Vorstellungsbild das Bewußtsein der Gegenwart der Dame begleitete, stellte er sie sich jedenfalls ohne Besonderheiten in normalen Kleidern vor.

Zum Schluß sprach sich in der Musik wilde Empörung aus. Er fühlte sich aufs Heftigste gepackt, und dann war Musik und Bewegungszwang zu Ende. Nun faßte er den bewußten Willen zu normalem Benehmen. In dieser Absicht ging er zu einem Kellner und bestellte sich eine Zigarre. Doch dauerte es nicht lange, da überkam ihn wieder ein Drang zum Hin- und Hergehen. „Ich hätte mich noch beherrschen können, aber einmal drin war ich machtlos.“ Er merkte, wie er die Gewalt über sich verlor, rannte den Kellner um, sprang über die Balustrade der Terrasse und stürzte in den Park mit dem Bewußtsein: die Dame, die eben die Bewegungen mitmachte, ist fort; ich muß ihr folgen; er hatte das Gefühl, überall dorthin zu gehen, wo sie eben gewesen war; im Widerspruch dazu kam der Gedanke, er laufe überall eilig die Wege nach, die sie heute morgen gegangen sei; und der Gedanke, vielleicht sei sie überhaupt nicht mehr da. In andern Momenten fühlte er die Dame wieder als seine eigene andersgeschlechtliche Verdoppelung.

Bei dem rasenden Lauf durch den Park wurde er nun von Kurgästen

gepackt. Das ließ er sich gern gefallen. Er war sich dabei über seine Situation völlig klar und wurde einen Augenblick ruhiger. In kurzem kam wieder der Drang über ihn. Er schrie: „Obacht, es kommt wieder über mich; packen Sie mich. Es langt nicht, es langt nicht, noch ein paar her.“ Nach etwa einer halben Minute wurde er wieder ruhig, und das wiederholte sich anfallsweise noch mehrere Male. Immer hatte er dabei das Gefühl von der Nähe der Dame. Ging eine ganz fremde Dame vorüber, so schrie er einmal: „Das ist sie; soll zum Teufel gehen.“ In diesem wie in einem andern Falle sah er genau, daß es nicht die bestimmte Dame sei, aber er dachte an die Möglichkeit der Verwandlung. Von weitem sah er eine Dame aus dem Wagen steigen. Unmittelbar war ihm klar: „Das ist sie.“ Er mußte in ihrer Nähe sein. Dabei war er gar nicht geschlechtlich erregt, nur nahe sein wollte er. Er meint, daß vielleicht die mutige Art — fast alle Menschen, merkte er, hatten Angst vor ihm — mit der die Dame auf ihn zuging, ihm imponierte und an die Seelenidentität mit „der Dame“ denken ließ.

Auf dem Wege zum Krankenhaus kamen noch mehrere Male die „Anfälle“. Er fühlte dabei eine ungeheure Kraft und fühlte, wie schwach alle die Menschen seien, die ihn halten. Darum schrie er: Jetzt geb ich Euch „10 Männer-Kraft“ und steigerte das bis in die Milliarden. Dabei fühlte er, wie seine Kräfte beträchtlich weniger wurden, und er schließlich ganz matt war. Auf diesem Wege verfluchte er laut den Herrgott, daß er ihm das philosophische System (den Skeptizismus) gegeben habe. „Ich will es mal zwingen, er soll mich vernichten, oder er soll mir die Einsicht geben.“

Im Krankenhaus sah er einen Gobelin mit dem Gang nach Golgatha. Er stampfte auf und rief: „Dich hab ich immer gesucht; ich bin halt der ewige Jude.“ Im weiteren kam ihm einen Augenblick der Gedanke, er ginge in ein Kloster und sei der Bruder Medardus (E. Th. A. Hoffmann). Hauptsächlich beherrschte ihn aber jetzt die Idee, in einer höheren Welt zu sein. Er fühlte sich gehoben, im Himmel und trotzdem verdammt, weiter als Mensch zu fühlen und die andern als Menschen zu sehen. Dabei wußte er gleichzeitig ganz richtig, wo er war und wurde jetzt in die Zelle für Tobsüchtige geführt. Er trat lustig herein mit den Worten: „Ach, das ist ja glänzend, da kann ich ja gar nichts kaput machen“ (völlig leerer Ranm). „Und der Opferaltar der Menschheit ist auch da.“ Dabei schlug er auf das in der Zelle stehende Klosett in seiner Wut auf den Herrgott, daß er mit so viel Schmutz unser Dasein belastet habe, und dem Gefühl, es sei recht, daß dafür auf diese Weise die Menschen unserm Herrgott opfern.

Die ihm begebende Krankenschwester erkannte er jedesmal unmittelbar als „die Dame.“ Sie hatte auch diesmal körperliche Ähnlichkeit. Die Ähnlichkeit mit dem Bilde von Lionardo führte ihn zum Namen Mona Lisa. Als Mona Lisa begleitete ihn die Dame in dem weiteren Verlauf der Psychose.

Es wechselten jetzt vorübergehend in weniger zusammenhängender Weise mehrere Erlebniskreise: es bemächtigte sich seiner das Bewußtsein, alles Anorganische sei beseelt (Reminiszenz an Fechner). Beim Ausziehen hatte er seine Schuhe hingeworfen, das empfand er als Brutalität, nahm die Schuhe, streichelte den Boden und stellte die Schuhe dann leise hin. Seine Hosen legte er vorsichtig und sachte auf den „Opferaltar“.

Ganz allgemein betont der Kranke, daß alles, was er in der Psychose tat, motiviert war. „Und zwar oft doppelt motiviert. Es bestand ein sinnliches und ein transzendentes Motiv, z. B. bei der Verunreinigung des Bettes: sinnliches Motiv: der körperliche Drang im Schlafzustand; transzendentes Motiv: Aussonderung alles Unreinen aus der übersinnlichen Welt, die er in sich hatte. „Ich hatte keine Hemmungsausfälle. Ich hätte es zurückhalten können.“



Er empfand ein starkes Bedürfnis zum Fluchen. Sein philosophisches System (skeptische Verzweiflung) sei dabei bestimmend gewesen. Er schrie: „Unser Herrgott, ich verfluche ihn, wir sind bloß da, weil er gefickt hat.“ Dabei warf er wütend Hemdenknopf und Krawatte an die Wand, empfand einen Augenblick schmerzlich die Verletzung des anorganischen Seelenlebens, wurde sich dann aber klar: „Halt, ich bin der Herrgott, ich hab ihn umgebracht. Ich darf mich nicht so benehmen.“ Beim Werfen des Hemdenknopfes meinte er: es muß nun doch donnern. Dabei hörte er die Musik vom Kurpark her, dachte an „Siegfried“ und „in Wirklichkeit schien sich ihm nun Romantisches zu wiederholen“, er hörte Germanen ziehen und lebte eine Zeitlang in diesem Kreise. Er „fühlte, daß überall in der Welt sich die romantischen Geschichten jetzt in neuer Form abspielten“.

Vorherrschend wurde aber wieder der Erlebniskreis des goldenen Zeitalters. Er dachte: hätte Gott nicht gesündigt, da gebe es kein Elend. Dafür muß der neue Gott (er) sich selbst verdammen, er müsse immer in der Zelle bleiben, dann gebe es das goldene Zeitalter. Vorübergehend überkam ihn das Bewußtsein, die Phantasiewelt selbst geschaffen zu haben, doch ganz selten. Er war von einem Riesenkraftgefühl durchdrungen, ballte in der Wut die Fäuste, hatte aber nicht den Gedanken, irgend jemandem etwas zu tun.

Er glaubte, er käme nun in dieselbe Versuchung wie Gott. Draußen steht die Mona Lisa. Er kann mit ihr Kinder zeugen und ruft: Die Mona Lisa soll hereinkommen. Öffnete sich die Tür, so schrie er schnell, sie soll draußen bleiben. So schwankte er zwischen Anlocken und Wegstoßen.

In diesen Stunden entwickelte sich nun auch das Gefühl der Gegenwart der andern Persönlichkeit und der Verdoppelung weiter. Bisher hatte er in Schwankungen erlebt: eine andere Persönlichkeit gegenwärtig, die bis ins kleinste mitfühlt und sich mit bewegt, die dann er selbst in der Verdoppelung, er selbst als Weib ist. Nun in der Zelle wurde die Verdoppelung völlig deutlich. Jetzt steckte die andere Persönlichkeit in ihm, er fühlte in sich den weiblichen Körper. Er fühlte die weiblichen Brüste, die runden Hüften, die weiblichen Genitalien. Dabei fühlte er gleichzeitig seine eigene männliche Form und Genitalien. Doch fühlte er sich gewissermaßen als den Kern, als realer, das Weibliche wie durchsichtig, wie gespensterhaft. Doch fühlte er das Leben des weiblichen Körpers, das Atmen usw. sehr deutlich. Als Mann fühlte er sich lang, hatte ein riesiges Glied und fühlte sich schön, wie den Adam Dürers. Er betastete sich in seiner Schönheit. So lang und wohl proportioniert, dachte er, werden nun alle Menschen. Zwischen ihm als Mann und ihm selbst als Weib kam es nun zum Coitus. Es war ein Liebesgefühl ohne alle sexuelle Erregung, „so ein freies, gehobenes Gefühl,“ ohne Wollust waren doch die Sinnesempfindungen des Coitus da. Als der Coitus herum war, war das ganze Erlebnis der Verdoppelung fort. Es mag das vielleicht  $\frac{1}{2}$  Minute gedauert haben. Ziemlich plötzlich veränderte sich der Zustand. Es ging eine schnelle Wandlung vor sich in körperlicher Beziehung. Gleichwohl hatte er das Bewußtsein, daß er immer derselbe war, geistig gleich blieb. Selbst später, als er Gott u. a. wurde, hatte er immer das Bewußtsein: ich bin der Joseph Mendel, der nun Gott geworden ist. Einige Tage später in Heidelberg wiederholte sich noch einmal das gleiche Erleben der körperlichen Verdoppelung. Sonst kam es nicht mehr vor.

Schon vor diesem Koituserleben hatte er vom Arzte eine Einspritzung bekommen. Dabei hat er furchtbar laut geschrien. Die Schwester (Mona Lisa) half. Er war sich der Situation bewußt. Die Schwester war geniert und er sagte guten Humors — wie er immer zwischendurch war — : „Ach, schau mal da, wie die Mona Lisa geschamig ist.“ Nach der Einspritzung kam ein duselnder Zustand,

in dem das Weibgefühl lebhaft hervortrat und zum beschriebenen Coitus führt. Dann spürte er jenen Übergang in einen anderen Zustand, eine Veränderung. Es war nichts Weibliches mehr da, sondern er ganz allein. Nun war er „furchtbar geil“, fühlte den Zwang: „jetzt soll ich onanieren“ und tat es; „es hat nicht viel dazu gehört,“ meint er. Nach diesem Akt schlief er ein und hatte eine ruhige Nacht.

Im allgemeinen bemerkt der Kranke, daß die Beschreibung nicht leicht sei. „Es ist so furchtbar unlogisch.“ Doch betont er, daß die Zusammenhänge, die er beschrieb, sicher da waren, und daß die dramatischen Weltvorgänge, die vor allem am nächsten Tag einsetzten, den Hauptraum unter den zusammenhängenden Erlebnissen einnahmen. An diesem Tage bildeten die Vorstellungen von doppelter Wirklichkeit, goldenem Zeitalter, eigenem Kampf, Beziehungen zum Herrgott usw. das Vorspiel. Zwischendurch, so betont er, sei ihm übrigens der Arzt auch als durchaus real und nicht bloß als Schein vorgekommen. Es bestanden fortdauernd Schwankungen in seinem Zustand.

Am Montag, dem nächsten Tage, glaubte er beim Aufwachen, es müsse eine Ewigkeit her sein, daß er in dieser Zelle sei. Aber er „fühlte sich jetzt normal“. Er wollte nach Hause, bat den Wärter, ihm Kleider zu bringen und einen Nervenarzt zu holen. Er war durchaus klar und orientiert, wartete lange auf die ärztliche Visite. Doch war er nicht völlig gesund: „Die Sachen lagen in der Luft; was ich erlebte, war nicht getilgt.“ Es war als phantastisches Erleben abgeschwächt. Er fühlte sich so wie zu Hause vor der Abreise nach dem Kurort. Er überlegte: vielleicht ist das alles doch gestern gewesen, vielleicht ist es doch keine Ewigkeit her.

Im Laufe des Vormittags begannen die Phantasien von neuem. Zunächst ging es etwas durcheinander, so daß der Kranke keine genaue Erinnerung der zeitlichen Reihenfolge hat. „Hier ist eine Lücke, ich weiß den Anfang nicht recht.“ Er lag z. B. auf dem Bett, hatte die Vorstellung: ich habe den Herrgott besiegt, aber nicht den Gott-Vater, sondern Jesus. Er lag mit offenen Augen da. Die Sonne schien durch die Milchglasscheiben in die Zelle. Er hatte das Gefühl: der Raum ist verschwunden. Diese Zelle ist der einzige Raum, sie schwebt außerhalb der Welt. Die Wesen außer ihm existieren raumlos. Für die Zeit hatte er keinen Maßstab mehr, lebte ohne Gefühl, wie viel Zeit vorbeigehe. Ärzte, Krankenhaus, alles das war ihm verschwunden. Er lebte ausschließlich in den ungeheuren Ereignissen außerhalb der Zelle bei den überirdischen Wesen. Diese Ereignisse waren ihm unmittelbar bewußt, außerdem hörte er Stimmen und sah manchmal irgend etwas, wie im weiteren Verlauf deutlich wird. Die Ereignisse entwickelten sich nun in einem relativ konsequenten Zusammenhang.

Er war sich also bewußt: die ganze Menschheit besteht nur noch aus überirdischen Wesen; diese leben im höchsten Maße der Seligkeit unter der Herrschaft des alten Gottes, der Judentum, Christentum usw. vereinigte. Nur der Buddhismus und die Religion des Konfuzius war noch draußen. Die frühere Welt ist tot, nur er ist noch menschlich. Nun erlebte er mit kolossaler Bestimmtheit, wie alle Gott beschworen, auch ihn zu erlösen, aus der Zelle, aus Raum und Zeit zu befreien, sterben zu lassen und zum überirdischen Wesen wie sie zu machen. Daraus entsprang jetzt ein Kampf. Gott hätte diese Erlösung vollführt, wenn der Kranke mit demselben Zustand, wie die andern ihn hatten, zufrieden gewesen wäre. Er verlangte aber: alle Wesen sollen Gott gleich sein, nur dann will ich aus der Zelle gehen. Alle Pflanzen, Tiere, die ganze anorganische Welt sollen Gott gleich werden. Die anorganische Welt wurde ihm durch das Sandkorn repräsentiert, das seelisch geradeso kompliziert ist wie andere Seelen. Auch das Sandkorn soll Gott gleich in der überirdischen Welt leben. Er selbst kam sich oft als Sandkorn

vor. Weiter sollten auch abstrakte Begriffe in jene Welt gottgleich eingehen. Alle Tugenden und auch alle Laster: Geilheit (= Venus), Verrat, Heuchelei usw. Jedes Wesen soll Gott gleich das alles in sich haben, so verlangte er; und willkürlich soll jedes Wesen das alles in sich hervorrufen können. Eine kolossale Abwechslung wird so in den Himmel kommen. Es wird eine Lust sein, dort zu leben. Man kann niemandem böse sein, denn er ist gleichzeitig alles. Der Kranke merkte: alle andern helfen ihm und bestürmen den Herrgott, nachzugeben. Er stellte weitere Verlangen: Auch Rheinwein und Tabak soll in den Himmel, auch ein bißchen Scheißdreck und Pisse. „Wenn wir das auf der Erde haben, soll er es auch droben haben.“ Die anorganische Materie, die Elemente helfen auch. Die Sandkörner als Engel neckten den Herrgott. Dem machte das selber Spaß. Vielleicht wäre er auf alles eingegangen, aber nun stellte der Kranke ein weiteres Verlangen: Auch der Teufel und die Hölle sollen hinauf. Er dachte, Frank Wedekind ist vielleicht der Teufel und infolgedessen: Der Teufel ist doch viel feiner als der Herrgott. Der Kranke merkte gleich: diese Macht hat unser Herrgott nicht. Gott wird ganz ernst. Die Stimmen verstummen. Da sah er, wie der Verschlag der Zelle in die Höhe klappte und ein Gespenst in das Zimmer huschte. Es war hemdartig durchscheinend, ohne deutliche Form. Es huschte unters Bett. Das war der Herrgott. Ihm war unheimlich: was will er? Eine Stimme ruft: „Du mußt jetzt.“ Er fühlte eine Armerührung. Das ist der Tod. Wie ein elektrischer Schlag ging es durch den ganzen Körper. Doch der Kranke war stärker. Gott hatte ihn ohne Erfüllung seines Verlangens in den Himmel nehmen und darum töten wollen. Nun, wo der Kranke sich als stärker erwies, mußte der Herrgott „in ihn einziehen“ und des Kranken Stärke noch vermehren. Dann wird der Kranke selbst den Kampf mit dem Teufel bestehen müssen.

Nun fand zunächst der Einzug Gottes und damit der ganzen übersinnlichen Welt zur Stärkung seiner Kraft in ihm statt. Er fühlte, wie Gott durch die Füße in ihn drang. Ein Kribbeln ging durch seine Beine. Seine Mutter zog ein. Alle Genies zogen ein. Einer nach dem andern. Er fühlte bei jedem in seinem eigenen Gesicht den Ausdruck und erkannte ihn daran. So fühlte er, wie sein Gesicht den Ausdruck Dostojewskis annahm, dann Bonapartes. Er fühlte gleichzeitig dessen ganze Energie und Kraft. d'Annunzio, Grabbe, Plato kamen. Schrittweise wie Soldaten marschierten sie ein. Wenn die Luft kam, wenn Frauen kamen, wenn die himmlische Liebe kam, ging es milder zu. Auch abstrakte Begriffe zogen ein: die Geilheit, der Jud, der Narr. Er fühlte Anatole France und dabei die Essenz seiner Werke: die Ironie, das Weinen, das Delikate. Eines folgte immer auf das andere. Was in ihm war, bemerkte er in der Folgezeit nicht jeden Augenblick, „es blieb aber jederzeit erregbar“. Seine Gesichtsmuskulatur fühlte er viel weicher und mannigfaltiger als je. Er besaß nun die Fähigkeit zu allen Stimmungen. Und er fühlte sich riesenstark. Bei dem Einzug machte er immer „katatonische Bewegungen“, um den Wesen Platz zu machen und sie einzurichten. Stimmen halfen z. B.: „jetzt der Ellenbogen“. Zunächst war alles durcheinander, man wechselte die Plätze, schließlich war eine gewisse Regelmäßigkeit. Sie machten es untereinander aus. Die großen Männer saßen im Kopf, die Künstler im Gesichtsausdruck, die Krieger in den Armen; im Herzen nahm die Dame Mona Lisa Platz. Ganz innen im Herzen saßen Stein und Sandkorn. Endlich war der Einzug fertig. Es wurde geschlossen. Nun gehts los. Er dachte an das Symbol des eingewickelten Kindes: ich darf nicht aktiv sein, ich muß abwarten und liegen bleiben. Das tat er.

Wieder öffnete sich nun die Klappe an der Korridorwand der Zelle. Der Kranke sah den Kopf des Teufels zu ihm hineinschauen. Er sah ihn lebhaftig.

Mit seinen Hörnern, braun und haarig sah er aus wie ein Faun. Die Augenbrauen waren rot. Der Kranke erschreckte nicht im geringsten, denn er wußte: ich schmeiß ihn bestimmt um. Im Gefühl seiner Kraft rief er dem draußen stehenden Teufel zu: „aufgemacht“. Die Klappe schlug zu. Der Teufel gab sich schon besiegt und zog nun zu den übrigen in ihn hinein. Seine Kraft wuchs wiederum enorm an. Bei diesem „Sieg“ hatte er das Bewußtsein: nicht nur wegen meiner Kraft, sondern weil ich ihn auch in den Himmel heben wollte, gab der Teufel so schnell nach.

Nun hatte der Kranke aber noch den Gedanken: es gibt noch eine Unmasse von Göttern außer mir. Diese, fühlte er in seiner kolossalen Stärke, werden alle freiwillig in mich einziehen. Er glaubte, seine Zelle liege an einem riesig langen Gang, an den noch viele andere Zellen stoßen: in diesen befinden sich die andern Götter: Baal, Buddha, Mohammed usw. Ein Kampf konnte nötig werden. Doch er wußte, daß nun der Teufel hilft. In diesem Augenblick kam der Wärter herein, den er für die Form hielt, in der der Teufel kam. Der brachte Mittagessen. Auf die Frage: soll ich essen? kam die Antwort: ja, ja, daß Sie kräftig werden. Nun nahm er das Essen mit einer Riesengier. Den ersten Bissen schluckte er noch, dann wurde nur noch geschlungen. Er fühlte, die ganze Welt in ihm will ja zu essen haben, alle haben Hunger. Schon merkte er, wie alles in ihm ißt. In ihm wurde mit rasender Gier alles aufgenommen. Durch den ganzen Körper fühlte er es. Von innen wurde an seinen Brüsten gezogen. Er kam sich in diesem Zustand vor wie Buddha, den er glaubt so dargestellt gesehen zu haben. Aber Buddha war noch nicht in ihm. Der Kampf muß jetzt losgehen. Er schrie: aufgemacht. Sofort hörte er wie mit Beilschlägen eine der Zellentüren gesprengt wurde. Es kam Buddha. Der Augenblick „Kampf oder Einzug“ dauerte nicht lange. Buddha zog ein. Das wiederholte sich wohl 20 mal: „Aufgemacht“, dann Beilschläge, dann Einzug des Gottes. Wie er dann wieder „aufgemacht“ schrie, klopfte es nicht mehr. Das war ein Zeichen, daß nun alle Götter der Erde in ihm sind. Er fühlte sich erfüllt von ihnen. Nur noch ein klein wenig Raum — die Zelle — hat er um sich, sonst ist alles Weltgeschehen übersinnlich. Jetzt wollte er — gewissermaßen zur Probe seiner Kraft — die mächtigste Handlung ausführen. Er befahl: „Der Raum verschwinde.“ Es geschah nicht. Er hatte trotz der ungeheuren Ereignisse noch nicht genug Kraft, obgleich er in dem Bewußtsein großer Anstrengung immer zum Kampf bereit war, im Gefühle seiner Gewalt die Fäuste ballte, die Muskeln straffte.

Jetzt war eine Pause. Nach kurzer Zeit fühlte er, ohne zu sehen: jetzt kommt eine Göttin. Er fühlte, daß sie draußen ist und er fühlte: es ist die Mona Lisa. Es war eine neue Versuchung: wenn er jetzt Menschen mit ihr zeugte, müßte das ein glückliches Geschlecht sein. Aber er hatte das Bewußtsein: ich darf es nicht. Es gibt noch mehr Götter außer der Erde; ich will alle zu einem machen. Hier überkam ihn der erschreckende Gedanke: vielleicht gibt es hier so etwas ähnliches, wie den unendlichen Regressus beim Skeptizismus. Doch er entschloß sich: ich will es versuchen, alle Götter zu einem zu machen. Er merkte gleich, daß die Mona Lisa ihn versteht, sie zog zu den übrigen zu ihm ein. Daß es dieselbe Mona Lisa war, die schon in ihm saß, darauf kam es nicht an. Das Draußen und Drinnen war manchmal für ihn ganz identisch.

Jetzt waren alle Götter, die jemals auf der Erde verehrt wurden, in ihm. Die Mona Lisa weinte, weil die andern Göttinnen die mit ihr im Herzen saßen, mächtiger und schöner sind. Das tat ihm weh und er tröstete sie. Alle Götter und Genien hatten in ihm einen bestimmten Platz. Aber die anfängliche Lokalisation (Krieger im Arm, Künstler im Gesicht usw.) war verloren gegangen. Die Welt der alten Götter saß zusammengedrängt auf einem Raum und stück-

weise, wie durch Schotten abgetrennt, folgten durch den ganzen Körper andere Gruppen. Sie hatten keine Einheit, verstanden sich nicht. Es bestand jetzt die Aufgabe, Einheit und Ordnung zu schaffen.

Inzwischen kam wieder der Wärter (= Teufel) und brachte, wie sich der Kranke gut erinnerte, Kaffee mit 2 Hörnchen. Es wiederholte sich derselbe Vorgang wie früher, die ganze Welt in ihm fraß gierig.

Ferner kam der Besuch des Medizinalrats. Wegen der zwinkernden Augenbewegungen dachte der Kranke, der sei die Inkorporation eines Vogels, vielleicht sei er aber auch der Herrgott. Jedenfalls verstellte sich das Wesen in der Scheinwelt. Darum gab er zunächst sinnlose Antworten, wußte das selbst und dachte: der andere verstellt sich ja auch. So sagte er z. B. ex vacuo: „Auf dem Boden laufen Wanzen, im Bett sind keine“, und lachte dazu. Dann wollte er sich aber in der menschlichen Scheinwelt menschlich benehmen und antwortete auf die Frage nach seiner Krankheit: „Ich leide an einem religiösen Wahnsystem,“ denn er wußte, daß es menschlich so aussehen mußte. Er betont jetzt, daß er damals durchaus keine Einsicht hatte, geschweige denn vorübergehend gesund war. Auf die Frage nach einem juristischen Paragraphen antwortete er geordnet und ließ sich darüber aus, daß die Verletzung der geistigen Gesundheit nicht bestraft werde. Dabei kam ihm der Gedanke: an meiner Verrücktheit ist vielleicht das Staatsministerium schuld. Denn wenn der Medizinalrat wirklich Mensch ist, das war ihm klar, dann sei er tatsächlich verrückt. Dazu bemerkt der Kranke im allgemeinen: „Ich habe immer eine Unmasse gleichzeitig gedacht, was nicht in derselben Sphäre lag.“

Nun war die Aufgabe: Ordnung schaffen in der Götter- und Genienwelt. Im Gedanken an das Symbol der Einwicklung lag er passiv da. Die Mona Lisa wird helfen. Er merkte nun, daß alle Götter wieder auszogen. Es fanden draußen furchtbare Kämpfe statt, das fühlte er. Die Götter konnten sich nicht einigen. Schließlich gelang es ihrer Beratung, Einigkeit zu erzielen. Nun fand von neuem der Einzugs statt, genau wie früher: einer nach dem andern. Durch Bewegungen schaffte er Platz. Gegen Schluß merkte er, wie die Mona Lisa von innen her sein Augenlid hob. Sie wollte sehen, ob er schon schlafe. Denn sein Schlaf war das Zeichen, daß alle in ihm seien. Er schlief nicht. Es stellte sich heraus, daß zu früh abgeschlossen war. Es kam der Befehl: alles hinaus. Dieser Vorgang des Ein- und Auszugs wiederholte sich nun unendliche Male. Er fühlte, das liegt am „Verrat“, der irgend etwas jedesmal anstellt. Schließlich gelang endlich der Einzug ohne Störung. Er hatte das Gefühl, eine Unsumme von Ewigkeiten sei vergangen. Nun fing er an zu duseln, nicht gerade zu schlafen. Das war das Zeichen, daß alles in ihm war. Jetzt dachte er: es steht noch der Kampf bevor mit den andern Göttern, die nicht zur Erde gehören. Er fühlte gesteigertes Leben in sich. Muskelgefühl, Intellekt, Kraft, das Riesenherz mit den Göttinnen, die Riesenritte der Kriegsgötter fühlte er. (Er meint spontan, der Pulsschlag habe hier die Grundlage gebildet.) Er war einer ungeheuren Liebe fähig.

Er öffnete die Augen. In der Decke waren allerlei Risse. Anstatt deren sah er nun alle Götter an der Decke. Alle stellten sich ihm vor und sahen ihn liebevoll an. Einer, der Sonnengott, sah ihn besonders lange an. Es war ein durchdringender Blick, offenbar um des Kranken Blick zu stärken. Dieser Sonnengott hatte einen geradezu blendenden Blick. Die wirkliche Sonne, die ins Fenster schien, erschien dabei fahl. Der Gott hatte einen hängenden Schnurrbart, sah wild aus. Beiseite lag der Tod als Gerippe. Er war lahmgelegt und besiegt für alle Zeiten. Beim Sehen der Götter fühlte er, wie er stärker wurde. Er hatte nun das Bewußtsein, daß er alle und alles sehen könne. Da merkte er: der Teufel, die Laster, die Hölle genießen sich. Er kommandierte: jeder kann jede Gestalt annehmen.

die er will. Bei allen diesen Vorgängen war sein Ich nicht mehr das persönliche Ich, sondern das Ich mit der ganzen Welt erfüllt.

Von neuem überkam ihn der Gedanke: ich muß noch an die außerirdischen Götter. Bei diesem Gedanken wurde es totenstill. Ihm war klar: das müssen Riesenwelten sein. Alles schreckt in ihm zusammen vor dem Schaurigen, was noch zu erleben ist. Alles ist bereit zu sterben. Er fühlte das Stattfinden ungeheurer Kämpfe, fühlte Sieg und den Einzug der Besiegten. Neue Kämpfe, neuer Einzug und so weiter bis zur Ruhe. Nun war in ihm die irdische Welt vor der ungeheuren außerirdischen ganz klein geworden. Er war tief traurig. Eine Art Heimwehgefühl beseelte ihn. Vorher war es lustig in ihm gewesen. Die einen hatten ihn gekitzelt, die Schwaben ihm die Hände geschüttelt usw. Jetzt war das alles weg. Die Kämpfe, die er nur gefühlt, die andern aber erlebt hatten, hatten zum Einzug jener Welten und zur Bedrängnis der irdischen Welt geführt. Es herrschte eine unheimliche Stille. Er hatte sofort den Gedanken: in dieser Riesenwelt kann ich keine Ordnung schaffen. Die Unendlichkeit kann er nicht fassen. Er setzte den alten Gott zur Herrschaft ein. Er selbst (der neue Gott) wollte bloß in der irdischen übersinnlichen Welt herrschen und leben, nach der er Heimweh hatte. Als er Gott eingesetzt hatte, brauchte er sich nicht mehr um die Ordnung zu kümmern. Er befahl noch den Irdischen: „Wer nicht da bleiben will, kann in jene höheren Sphären, in die übergroße Welt fahren.“ Auf diesem Wege — so hatte er das Gefühl — war er gleichzeitig von dem skeptischen Regressus ad infinitum befreit.

Durch die ganze Folge der Erlebnisse ging ein Gefühl: alle Genien haben mir vorgearbeitet; ich bin eigentlich nur der Zusammenfassende; dadurch habe ich die Kraft. Er glaubte, alle Großen hätten den bösen Blick: Frank Wedekind, Mizzi Schaffer, Irene Triesch; diese Menschen seien der Tod. Er hätte sie alle ausgehalten, dadurch sei alles möglich geworden.

Wie aus den Schilderungen hervorgeht, hatte er während der ganzen Zeit die widersprechendsten Vorstellungen. Das ist ihm nicht nur jetzt, sondern das war ihm schon damals bewußt. Er war oft in Zweifeln. Seine Stimmung hatte vielfach etwas Gepreßtes, etwas Weinerliches darüber, daß er selbst in der überirdischen Welt aus seinen Zweifeln nicht herauskomme. Er fragte sich oft: sind das meine Freunde? oder nicht? „Zwanzig Vorstellungen hatte ich vom selben Vorgang, wie man ihn interpretieren konnte.“ Der Zweifel war immer gelegentlich vorhanden, nahm aber jetzt im weiteren Verlauf sehr zu. Nur eins wußte er immer gewiß: Die Mona Lisa verläßt mich nicht. Als der Arzt fragte, ob er Dante gelesen habe, kam ihm die Vorstellung: ist die Mona Lisa meine Beatrice? —

Am Montag Abend kam ein Arzt. Er wurde aus der Zelle in ein anderes Zimmer geführt. Aus dem Bett, in das er kam, ging ein Mann mit verbundenem Kopf fort. Außer ihm waren noch drei im Zimmer. Als er dalag, kam ihm der Gedanke: Ich habe zwar die Hölle erlöst, die Götter und alles, nur das Fegefeuer habe ich vergessen. Das wird noch kommen. Die drei wollten ihm gewiß helfen. Er fragte sie, ob sie ihn wecken wollten, wenn der Kampf an ihn herantrete. Dabei dachte er, die andern verstünden ihn sofort. Sie antworteten: Ja, ja, wir wecken dich. Gleichzeitig zwitscherten die Vögel. Er erkannte die Bedeutung: auch sie wollen ihn wecken. Nun war er ruhig und schlief kurze Zeit. Im Beginn der Nacht wachte er auf und nun begannen ähnliche Vorgänge wie früher. Er kommandiert: aufgemacht, hörte Beilschläge, das ganze Fegefeuer zog ein. Es dauerte lange. Schließlich ließ er abstrakte Begriffe kommen und kommandierte: „alles was existiert, soll kommen;“ „das Nichts“; „der Gegensatz zu allem“; „der Gegensatz zum Gegensatz“ und so fort ad infinitum. Schließlich war alles

erlöst, und er ruhig. Er scherzte die ganze Nacht mit den dreien, prophezeite: morgen gibts feinen Wein, Burgunder, Bordeaux . . . Die lachten. Er hatte dabei immer seine übersinnlichen Ideen: Rauben und Morden ist so berechtigt als Liebe; es gibt keine Wertunterschiede mehr; solches und ähnliches hing nach seiner Meinung mit seiner Philosophie: der Skepsis, zusammen.

Am Dienstag morgen wurde einer entlassen. Zwei blieben noch da. Beim Kaffee fühlte er sich kolossal froh. Er dachte: „Es ist mir doch etwas Großes gelungen. Aber warum bin ich denn selbst noch da eingesperrt. Wenn ich auch bloß ein Sandkorn bin. Ich habe doch jeden zum Gott gemacht. Vielleicht befreit mich die Mona Lisa.“ Er verkroch sich unter die Bettdecke, fühlte einen Luftzug, wie wenn er gestreichelt würde. Er deckte sich wieder auf und dachte jetzt: „Ich bin doch ein kolossales Rindvieh. Ich hab gedacht, ich hab die Welt erlöst. Ich bin doch der Bruder Medardus. Es sind 3000 Jahre vergangen. Ich bin in der Wirklichkeit. Aber alle Menschen, die ich kannte, sind tot.“ Dabei hatte er nun das Gefühl großer Verlassenheit und Traurigkeit. (Verschmelzung des „Medardus“ mit einer Geschichte vom Klosterbruder, wie er selbst angibt.) Es war ihm klar: „Das war Narretei, was ich bis jetzt trieb.“ Er betete inbrünstig zu einem über der Tür hängenden gekreuzigten Christus. Er wußte nicht, was mit ihm los war. Es war ihm furchtbar unheimlich. Er faßte den Entschluß, nun in alle Ewigkeit zu beten. Die zwei andern im Zimmer weinten. Doch machte der eine einmal einen Scherz. Der Kranke betete: Dein Wille geschehe. Der andere: Nein, sein Wille geschehe. Darauf der Kranke aus Versehen: Mein Wille geschehe. Als er es merkte: Du Spitzbub halt den Mund.

Seit zwei Tagen hatte er sich nicht gewaschen. In seinem Gesicht saßen oft Fliegen. Er meinte: aus Zärtlichkeit. Sie störten ihn aber am Schlaf. Er wollte gern schlafen; wenn ich das tue, werde ich vielleicht doch erlöst. Einer der andern legte ihm Papier über den Kopf zum Schutz gegen die Fliegen. Er schlief aber nicht recht, fühlte ein Streicheln am Körper, fühlte sich weiblich, hörte eine Stimme, er solle zum Weib werden. Der Zusammenhang mit dem Vorhergehenden war nun fast völlig unterbrochen. Er dachte: vielleicht werde ich Papst. Als er auf einer Tafel „Speyer“ las, dachte er gleich: ich muß zum Bischof nach Speyer.

Eben fährt draußen ein Zeppelin - Luftschiff vorbei. Er steht nackt am Fenster mit Weibsegefühl. Das Luftschiff kam ganz nahe. Er meinte, es führe in den Himmel, Er fühlte, wie wenn ihm Flügel wachsen würden. Sie konnten aber nicht wachsen. Es klangen Gedanken von außerirdischen Welten von früher an. Alles soll hinauf, was nicht auf der Erde bleiben will. Vielleicht geht er selbst mit. Doch der Zeppelin flog fort ohne ihn. Das tat ihm weh. Er blieb zurück in dem Bewußtsein: jetzt muß ich in alle Ewigkeit in diesem Zustand in dieser Zelle bleiben.

Am Dienstag nachmittag kam sein Onkel. Er unterhielt sich normal, machte aber dazwischen eigentümliche Bemerkungen. Dessen war er sich damals selbst bewußt. Dann kam seine Schwester herein. Er fühlte sich ihr gegenüber fremd. Als beide fort waren, hänselten ihn die beiden andern Kranken im selben Zimmer: Haben Sie aber ein schönes Schwesterchen; und die lassen Sie da allein liegen. Das machte den Kranken sehr wütend. Jetzt wurden ihm Kleider gebracht. Er wusch sich, zog sich an, schwankte dabei etwas. Er hörte, wie gesagt wurde, es werde eine russische Kapelle hier gebaut. Er: ist der Dostojewski hier? Die andern: Ja. Er: dann bleib ich hier. Als Onkel und Schwester ihn abholten, um ihn nach Heidelberg zu bringen, wollte er nicht mit: ohne die zwei gehe ich nicht fort (das war auch in übersinnlichen Vorstellungen begründet). Als man sagte, sie wollten nur einen Spaziergang machen, ging er mit. Er hatte aber ein großes Mißtrauen gegen Onkel und Schwester. Vom Onkel dachte er: das ist mein Vetter in Gestalt des Onkels. Von der Schwester: vielleicht ist es meine Schwester, vielleicht

die Dame; meine wirkliche Schwester ist die Dame. „Es wechselte jetzt das ganze Wahnsystem“. Die Dame und er selbst sind Kinder des Königs Otto von Bayern. Durch Gedankenübertragung sind sie gezeugt worden. „Und es gibt doch Gedankenzeugung.“ Er glaubte, sie müßten den als geisteskrank eingesperrten König befreien. Der Kranke meint, die Erlebnisinhalte seien um einen Grad wirklicher, weniger phantastisch geworden. Dann tauchte der Gedanke auf, Frank Wedekind sei der König Otto, der in dieser Verkleidung sich unter Menschen bewege. Damit in Zusammenhang trat der schon vor der akuten Psychose gebildete Wahn, das Ministerium arbeite gegen ihn. Nun wurde ihm das begreiflich. Als Sohn des Königs Otto wollten sie ihn ausschalten.

Auf der Autofahrt nach Heidelberg sah er am Wege den Mann mit dem verbundenen Kopf, der sein Bett verließ, als er ins andere Zimmer kam. Der machte eine tiefe Verbeugung. Das bestärkte ihn in der Idee, Kronprinz zu sein. Er sprang öfters im Wagen auf. Als sie sich Heidelberg näherten, dachte er, es sei die neue Hauptstadt geworden. Eben vor Heidelberg sah er am Wege die Dame. Er sprang rasend auf. Sie sah sehr traurig aus. Er wußte, daß er zum Arzt sollte. Von der Klinik dachte er: vielleicht ist sie das Schloß. Sie erschien ihm als beides, sowohl als Schloß, wie als Irrenklinik. Er hat beständig geschwankt und gezweifelt und schließlich sogar andere Kranke gefragt, wo er denn eigentlich sei. Der Wärter, der mit im Auto fuhr, erschien ihm als Freund: der drückte ihm so liebevoll die Hand. Im Bad wurden ihm die Nägel geschnitten. Das nahm er lustig. Als er fertig war: „Passen Sie auf, ich kann doch noch mit ihnen kratzen.“

In der ersten Nacht in Heidelberg lebte er in Neuschwanstein. An der Wand sah er König Otto, eine Krone in den Kopf gepreßt. Davor stand ein Jud. Für den weiteren Verlauf ist dem Kranken die zeitliche Reihenfolge verloren gegangen. Es gab nicht mehr ein so relativ zusammenhängendes Erleben wie im Kurort. Außer den Beziehungen zu König Otto, die immer wiederkehrten, traten vorübergehend alle möglichen andern Erlebniskomplexe auf; er füllte, daß er seziert wurde. Das tat nicht weh, aber er fühlte den Rücken aufgeschnitten, ein Bein abgeschnitten, aber („wuppti“) sprang alles immer wieder in die alte Stellung zurück, er war unverwundlich. Diese Sektion erlebte er so, daß er sich gleichzeitig im Bett und drüben im Sektionssaal fühlte. „Die andern meinen, sie hätten mich draußen und sezieren mich und gleichzeitig liege ich hier.“ Dann wieder glaubte er zu erleben, wie er im Grabe von Würmern zerfressen wurde. Dann fraßen wieder Ratten ihn aus. Er fühlte überall das Nagen und Fressen, aber sie konnten ihm nichts anhaben, da er grade so schnell wiederwuchs. Dann fühlte er sich einmal als armer Lazarus usw. Er selbst war abwechselnd Herrgott und Teufel. Das schien ihm gleichgültig. Alle Gegensätze waren ja gleich. Zusammenfassend meint der Kranke, daß er alles, was er je gelesen oder in der Phantasie ausgemalt hat, jetzt in der Psychose erlebt habe.

Als dies relativ wenig zusammenhängende Erleben in Heidelberg etwa 2 bis 3 Tage gedauert hatte, trat in der Nacht von seiner Seite eine neue Stellungnahme zu allem auf: Zuletzt ergriffen ihn die Gedanken, es sei unmöglich, den Widerspruch aufzulösen, daß Gott und der Teufel in ihm identisch seien. „Und die Zweiheit ist doch die Einheit“ — „Nein es geht nicht.“ Er bat Gott, ihm zu helfen und die Dreieinigkeit: „Ich, Gott, Teufel“ zustande zu bringen. Sein Ich war hier wie früher nicht das individuelle Ich, sondern das Ich = alles was in mir ist, die ganze Welt. Aber alles was in ihm war, war wieder in allem andern drin. Solche Gedanken und das immer mehr chaotisch gewordene Erleben brachten ihn „zur Raserei“. Er sagte sich ganz willkürlich: „ich kann die Phantasiewelt nicht mehr ertragen; ich will in die Wirklichkeit zurück“. Dabei war ihm bewußt, die Phantasien sind wertvoller als die Wirklichkeit, sie sind wirklicher als



die Wirklichkeit; er war sich der Schönheit der Phantasie bewußt. Aber: „ich halte nicht mehr aus“. Er betont, daß er durchaus noch keine Einsicht besaß — das dauerte noch mehrere Tage, in denen Stimmen und andere Erlebnisse noch häufig vorkamen — daß er zwar immer „Wirklichkeit“ und „Phantasiewelt“ scharf trennen konnte, aber nicht wußte, welche er für die eigentlich wirkliche halten sollte. Während er anfangs ganz zur Phantasiewelt neigte, nahm der Zweifel allmählich zu.

Es klopfte an der Wand. Er hörte Frank Wedekinds Stimme. Er fühlte es wie eine Suggestion, daß er nun zur Wirklichkeit zurück solle, da er sich unfähig erwiesen hatte, die Welt zu erlösen.

Zufällig legte er die Hände unter den Hinterkopf. Er fühlte, wie durch den Druck das im ganzen Körper empfundene Klopfen des Pulses besänftigt wurde, daß Kopf und Herz, die vorher durcheinander gingen, sich dadurch wieder trennten. Dieses unwillkürlich gewonnene Mittel, die Hände unter den Kopf zu legen, wandte er im weiteren Verlauf nun absichtlich an. Ein anderes Mittel kam ihm wie suggeriert vor: er sagte und ließ sich oft vor sich hin: ich bin so dümm, es geht mir ein Mühlrad im Kopf herum. Dadurch wurden seine Gedanken unterbrochen, und er abgelenkt von dem Phantasieerleben. Ganze Nächte habe er auf diese Weise gesummt. Unwillkürlich trat dies alles ein, aber er fühlte dann seinen Willen und die Anstrengung, die es ihm kostete, langsam zur Wirklichkeit zurückzukehren. Er nahm sich vor, wieder wie ein Normaler zu handeln und alles so wie ein Normaler anzusehen. Die letzte aktive Anstrengung war es gewesen, als er im Kurort sich eine Zigarre bestellte. Bis zu dieser Nacht hatte er sich ganz den Erlebnissen hingegeben, oft geleitet von dem Symbol des eingewickelten Kindes. Nun begann die aktive Anstrengung von neuem, nicht aus irgendeiner Einsicht heraus, sondern rein aus dem Willen, weil „er es nicht mehr aushalten konnte“. Bevor wir den weiteren Verlauf und seine schließliche Einsicht beschreiben, suchen wir noch einiges von den Arten der vergangenen seelischen Erlebnisse zu schildern.

Bei den dramatischen Welterlebnissen war alles als Wirklichkeit einfach „evident“. „Ich erlebte das, was außen vorging unmittelbar und dementsprechend immer ein Zucken im Körper“. „In mir und außer mir, das war identisch“. „Diese Gefühlsvidenz ist die stärkste, die es gibt. Wenn ich selbst das Gegenteil gesehen hätte, das wäre vollständig gleich gewesen. Immer war es; es ist so, es ist gar kein Zweifel — d. h. im Augenblick des Erlebens“. Dabei begleiteten ihn vage Vorstellungen von den Geschehnissen, die manchmal etwas intensiver, manchmal auch fast rein gedanklich waren. Immer war trotzdem der Inhalt dieser Vorstellungen unbedingt sicher. „Wie Kierkegaard fordert, selbst das Paradoxe müsse man glauben, so erlebte ich es.“

Scheinwelt und übersinnliche Welt waren für ihn völlig klar getrennt, doch nur für das Gefühl abzugrenzen. In der Eisenbahn nach dem Badeort saßen links 4 Menschen, die lebten, rechts vier, die nur Schein und tot waren. Das fühlte er unmittelbar. Dazu hörte er eine Stimme: er merkt gar nicht, daß er „einseitig“ ist.

Der Kranke hatte eine ganze Menge sinnlicher Anhaltspunkte, durch die hindurch er von jenem Weltgeschehen wußte. Er betont aber, daß davon nicht die Sicherheit der Evidenz gekommen sei, diese sei vielmehr unmittelbar gewesen. Er wußte alles ganz bestimmt. Von den sinnlichen Anhaltspunkten spielen eine große Rolle die Körperempfindungen. „Ich bezog immer dasselbe bestimmte Körpergefühl auf denselben übersinnlichen Vorgang“ (bei den Ein- und Auszügen). Z. B. war das Kitzeln durch seine Mutter solch ein ganz bestimmtes Kitzeln. Bei diesen Körperempfindungen dachte er: ich muß mich menschlich sehen, aber er

fühlte, daß er in Wirklichkeit etwas ganz anderes war. Er glaubte alles zu umfassen, was sich außerhalb des kleinen Raumes abspielte. Doch bemerkt er, wie widerspruchsvoll das räumliche und das eigentlich raumlose übersinnliche Geschehen durcheinanderging. Nur wenn der Einzugs war, fühlte er sich als ein die ganze Welt Umfassender, beim Auszug fühlte er sich auch räumlich allein und vereinsamt.

Neben dem unmittelbaren Erleben der evidenten übersinnlichen Wirklichkeit war er aber durchaus fähig zu Gedanken, zu Erwägungen von Möglichkeiten: vielleicht existieren noch weitere Götter; es ist möglich; ich muß abwarten. Er war ferner in Zwischenaugenblicken, wie aus den früheren Schilderungen hervorgeht, zu Zweifeln fähig.

Weitere sinnliche Anhaltspunkte waren das Klopfen mit Beilen, das er hörte, das Aufhören des Klopfens, die Schritte der draußen Vorbeigehenden, dann vor allem die sehr zahlreichen Stimmen. Diese kamen genau so wie wirklich Gesprochenes von außen und waren mannigfaltiger Art. Die Schwaben riefen — er meinte, grade vor dem Fenster — „Bravo Josef“, „wir sind wieder da“; „der Wein ist a dabei“; „a bissl Scheißdreck ist a dabei“. Manche Stimmen waren weiter weg, wie wenn aus größerer Entfernung sehr laut gerufen wird, manchmal wie wenn von weit her ein Echo hergetragen wurde. Die Sandkörner sprachen als Engelchen wie Kinderstimmen. Sie waren so nah, wie wenn sie vom Gang her sprächen usw. In sich selbst hörte er Laute, wie wenn Bläschen zerspringen, Magenknurren. In diese körperlichen Vorgänge verlegte er auch die Stimmen, so daß er dachte: das klingt wie ein Bauchredner. Ferner hörte er Stimmen aus allen Geräuschen der Umgebung, aus rutschenden Stühlen, aus Eisenbahnpfeiff, Wagengeräusch usw. Die Stimmen der Vögel verstand er gewöhnlich, ohne Worte von ihnen zu hören, in ihrer Bedeutung. Dann hörte er auch aus dem Gezwitscher Worte heraus im Vogelton, nicht wie ein Mensch spricht: „Du Narr“; „er helf dir nicht“ (als er zu Gott betete). Im Wagengeräusch hörte er Bauern in Holzschuhen gehen, Kobolde arbeiten, Hephästos schmieden (dabei hielt er sich einen Augenblick selbst für Hephästos, da ein Bein gelähmt war). Das Schmauchen der Lokomotive ~~hieß~~: hoch, hoch, hoch in die Lüfte fahren, das Pfeifen: Gift, Gift.

Gesehen hat er im ganzen wenig: die Illusionen aus den Ritzen der Decke, ~~den leuchtenden~~ Sonnengott, den König Otto an der Wand, den Teufel hinter der ~~Klappe~~, den Herrgott als durchsichtiges Tuch durch die Lüfte kommend. Die ~~Personen~~, die er sah, sah er alle richtig. Wenn er sie als andere Persönlichkeiten ~~verkannte~~, so „lag das nur im System“, nicht in der Wahrnehmung. Bestätigungen der Verkennungen — „ich hätte sie aber nicht gebraucht“ — nahm er aus ~~Eigentümlichkeiten~~ ihres Verhaltens, aus einer entfernten Ähnlichkeit. Das wurde ihm ~~aber beim~~ Erleben kaum bewußt. Immer zwischendurch hatte er wieder das Gefühl: vielleicht ist sie es doch nicht usw.

In Heidelberg hat er auch Geruchs- und Geschmackstäuschungen gehabt. Das Essen schmeckte absonderlich, die Luft roch nach Laboratoriumsgerüchen. Er dachte an Vergiftung, meinte, das ginge vielleicht vom Staatsministerium aus.

Auf keinem Sinnesgebiete hat der Kranke irgendwelche Pseudohalluzinationen gehabt. Er hatte nur Illusionen und echte Halluzinationen. Von ~~den~~ Sinnestäuschungen werden noch einige aufgezählt: Die Stimmen der Engelchen (Sandkörner) baten ganz leise für ihn beim lieben Gott, aber ganz deutlich für ihn hörbar. — Er hörte keine befehlenden Stimmen. „Die Vorstellungen, die Erlebnisse zwangen mich.“ — Alle Götter waren stumm. Nur einmal sagte ~~der~~ Herrgott „Du mußt“ (siehe oben), als er in die Zelle geflogen war. Auf Fragen ~~an~~ die Götter und Genien bekam er keine Antwort. Er erkannte die Genien ausschließlich am Gefühl und an den Empfindungen des Gesichtsausdrucks. Sogar

seine Haare legten sich dabei in eine andere Frisur. — Als er summte: es geht mir ein Mühlrad im Kopf herum, fühlte er tatsächlich ein Rad im Kopfe, fühlte es wie Kaffeemühlen an der Brust. Das Empfinden, daß sein Körper sich verändert, hat er oft gehabt. Der Schlag war wie ein elektrischer Schlag. Es war manchmal, wie wenn ein Strom durch den Körper ginge.

Während der Psychose — so betont der Kranke — waren alle Handlungen motiviert. Sinnlose Bewegungen, „katatonische Bewegungen“ seien gar nicht vorgekommen. Er gab die Hand dem Arzt nicht, weil er meinte, daß der Arzt dann verdammt würde. Er lief auf den Gang, weil er König Otto befreien wollte. Er ließ sich zurückführen, weil er dann sah, daß es noch nicht Zeit sei. Er klopfte im Hotel an die eigene Zimmertür, weil er den eventuellen Dieb nicht stören wollte; in dem Bewußtsein: es ist alles gleichgültig und berechtigt, ich muß alles geschehen lassen usw.

Desorientiert sei er nie gewesen, nur mal zerstreut, wenn er grade ganz bei den Erlebnissen war. So habe er ins Wasserglas uriniert: er meinte, der Topf sei fort, da der Wärter ihn abgeholt hatte. Er suchte nach einem Eimer, sah das Glas, dachte, die Kranken in dem Kurort hatten auch Gläser, und benutzte es. Dies war „das irdische Motiv“. Er konnte aber keinen Augenblick mehr warten, da „der Rest des Schlechten hinaus mußte“. Das war das „transzendente Motiv“. Diese Doppelheit der Motive betonte er weiter beim Rülpsen und bei den Blähungen, beim nächtlichen Verunreinigen des Bettes: das sei im Schlaf gekommen mit dem Bewußtsein: das ist gut, das nun alles Unreine (übersinnlich) hinaus ist. Dann war ihm der Schmutz sofort sehr unangenehm. Er hat nicht geschmiert.

Nie sei er eigentlich ratlos gewesen. Er konnte sich immer zurechtfinden. Wenn der Arzt kam, dachte er immer: was will er wohl, wie beurteilt er mich wohl? Dann sagte er etwas, bloß um zu sehen, wie der Arzt reagiere, und um daraus Schlüsse zu ziehen; er sagte z. B. unmotiviert: „Warum erschrecken Sie denn so?“ „Wiewohl ich verrückt war, war ich doch bei Verstand“ meint jetzt der Kranke. Was seine Stimmung in der Psychose angeht, so war diese natürlich wechselnd und sehr mannigfaltig. „Eigentlich fühlte ich mich immer unbehaglich.“ Er fühlte sich allein im Raum, und der Gedanke, in alle Ewigkeit da zu liegen (Anklingen von Tannhäuseridee), war fürchterlich. Er mußte denken: bald kommt niemand mehr. Dann hatte er ein lustiges Gefühl, wenn z. B. die Schwaben kamen. Oft war er humorvoll, machte Scherze und dachte: ich will meine schwäbische Natur nicht verleugnen. Wenn die Götter einzogen, fragte er: sind noch viel da? Mit seinem Scherzen wollte er die Ergriffenheit der stummen Götter nicht aufkommen lassen. Doch fühlte er sich selbst dabei gleichzeitig ergriffen, hatte Verantwortungsgefühl für seine Aufgabe. Doch war er auch wieder gleichgültig: Wenns nicht gelingt, auch gut. Er hatte zwar den Entschluß, alles einzusetzen, aber der Ausgang war ihm egal. Bei allem fühlte er sich nie „groß“. „Ich bin bestimmt, ich muß es tun“ war die Stimmung. Er dachte wenig nach, sondern erlebte unmittelbar passiv, aber in dem Bewußtsein, zum Kampfe gerüstet zu sein, wenn die Aufforderung kommen sollte.

Von Einzelheiten ist noch zu erwähnen: Eine Zeitlang fühlte er den rechten Arm wie gelähmt, er war am Ellenbogen schmerzhaft, und er konnte ihn nicht bewegen. Dadurch fühlte er sich als Frank Wedekind. Einmal kam ihm auch ein Bein wie gelähmt vor. Nie mals hatte er das Gefühl des Grausens, Sinnes-täuschung und Wirklichkeit nicht unterscheiden zu können. Niemals Gleichgewichtstäuschungen. Kein Lauterhören von Geräuschen (überhaupt keine Hyperästhesien). Nie Schwindel, Kopfweh nur einmal in der Heimat (siehe oben). Kein Ohrensausen. Er hat keine auffälligen Schweißausbrüche bemerkt. — Überall

im Körper war dauernd ein Klopfen (Herz). — Stuhlverstopfung, aber oft uriniert. — Schlechter Geschmack im Munde, so daß er einmal sagte: „Die Halsstinkerei muß ein Ende nehmen.“ — Manchmal schüttelte er die Hand in dem Gefühl, damit beim „Einzug“ den Schwaben die Hand zu drücken.

Sowohl der Hergang in der Bekämpfung der Psychose wie die spätere Einsicht sind ebenso komplizierte Gebilde wie alle Einzelheiten dieser Psychose. Nachdem er den beschriebenen Weg der Ablenkung gefunden hatte, bekämpfte er auf diese Weise seine Vorstellungen, obwohl er noch daran glaubte. „Nachdem auf diese Weise der Phantasiestrudel einmal abgelöst war, konnte ich zu mir kommen.“ Er gab sich von jener Nacht an große Mühe, sich zu benehmen wie ein normaler Mensch. Im Kurpark war die Selbstbeherrschung endgültig unmöglich geworden. Jetzt begann sie von neuem. Er hatte große Anstrengung ruhig „zu urteilen, wie Menschen es tun“, so z. B. über eine Zeitung gegenüber dem Wärter oder dem Arzt. Ob es Wirklichkeit oder Phantasie war, war ihm damals völlig gleichgültig, als er zur Wirklichkeit wollte. Er wollte, weil er es nicht mehr aushielt. Das Erleben war erledigt, nicht beurteilt. Er dachte noch nicht darüber nach.

Erst als er im Laufe der Tage sich sein Seelenleben wieder zur Normalität hin verändert hatte, reflektierte er z. B.: ich hab das Gefühl, eine Ewigkeit hinter mir zu haben, aber in der Wirklichkeit muß ich das akzeptieren, daß es der 18. Mai ist. Diese Reflexionen führten bald dazu, daß er seine volle Einsicht in seiner intellektuellen Beurteilung der Krankheit gewann. Doch war diese Stellung nicht einfach: „Es gibt für mich keinen Maßstab, warum die Halluzination weniger evident wäre als Wirklichkeit“; „ich besitze gar keinen Maßstab dafür, ob das übersinnliche Wirklichkeit oder Phantasie war“; „im Scherz“ und „als Philosoph“ mache er solche Einwände. Natürlich wisse er, daß ein in der Wirklichkeit Lebender, und daß er als ein solcher, die Krankheit nur als Phantasie ansehen könne. Noch mehrere Wochen später äußerte er in diesem Sinne von seiner Psychose: „ich zweifle bezüglich der Wirklichkeit; theoretisch, praktisch nicht; ich würde ja dauernd eingesperrt, wenn ich sie für wirklich hielte“. Es tat ihm leid, daß ihm die Phantasiewelt aus der Erinnerung langsam entschwände.

#### Nach der Psychose.

Von vielen Dingen, aus den Tagen vor der Psychose, weiß er nicht bestimmt, ob das Wirklichkeit oder auch Psychose war. Deswegen fühlt er sich in seiner Heimat so unsicher und mag nicht zurück. Er weiß nicht sich zu benehmen, weil er in der Vergangenheit Krankheitsinhalt und Wirklichkeit im Einzelfalle nicht scharf trennen kann.

Bezüglich der Erlebnisse vor der Psychose hat er keine Einsicht. Die Beziehung der Kindeseinwicklung auf sich hält er „bei der Situation“ nicht für krankhaft, wenn auch für irrtümlich. Dagegen die Beziehung des Inhalts des übersandten Antiquariatskataloges auf seine Person hält er noch für richtig. Diese Meinung und die Ansichten über die Machinationen des Ministeriums gänzlich für Beziehungswahn zu erklären, hält er für unmöglich. Ängstlich und etwas empört sagt er: „Wenn ich das für krank halten soll, muß ich mich ganz für krank halten, das Beste, was ich habe, meine Intelligenz und alles . . . , daß ich darauf komme, daß ich das heraus merke.“

Im Laufe der Zeit wurde es ihm peinlich, über sich Auskunft zu geben. Früher habe er mir freier erzählt „aus Trotz, weil ich noch zweifelte“. „Wenn man gesund ist, will man ganz richtig und objektiv die Sachen nicht gern erzählen.“ Man geniere sich, weil die Erlebnisse wirklich waren und man dabei

wach war. Das unterscheide sie vom Traum, den man ohne Gene objektiv erzähle.

Nachdem die akute Psychose abgelaufen war, ging der Kranke zur Erholung aufs Land, kam aber zur Konsultation noch häufig in die Klinik. Es wurden noch eine Reihe abnormer Erscheinungen beobachtet:

Die Gemütszustände waren anfangs noch zum Teil extremer Art. Der Kranke fühlte sich manchmal sehr glücklich. „Alle Melancholie, aller Druck, alle Schwermut ist weg. Das ist nun alles durch das Delirium erledigt.“ Dieses war gleichsam notwendig, „um die Spannung los zu werden“. „Nun ist alle philosophische Bohrererei über den Haufen geworfen, ich kann ganz naiv leben.“ So traten lebensfreudige Stimmungen auf, wie er sie noch nie hatte. Er fühlte sich „ganz anders, gestärkt“. Den ganzen Tag scherzte er, fühlte sich lustig und fidel, scherzte auch über seinen eigenen Zustand. Während der ganzen letzten Jahre, meint er, sei er dagegen immer gedrückt gewesen.

Demgegenüber machten sich aber bald entgegengesetzte Stimmungen geltend. Er fühlte sich hoffnungslos, sah sich keinen Lebensaufgaben gewachsen, wußte nicht, was aus ihm werden sollte, sah das Leben als eine Unmöglichkeit an, hatte Selbstmordgedanken, aber nicht ernste. „Ich will mir eben das Leben nicht nehmen, ich kann's nicht.“ Solche verzweifelte Trostlosigkeit konnte hohe Grade erreichen und trat manchmal anfallsweise auf, so daß sie spontan kam und nach einer Stunde wieder verschwunden war.

In den ersten Tagen nach der Psychose war er einen Tag in seiner Heimat. Hier machte er einen sehr kurz dauernden merkwürdigen Zustand durch. Er hatte eine Art Traum, war jedoch nicht im Halbschlummer, sondern bei geschlossenen Augen völlig wach mit dem richtigen Bewußtsein seiner körperlichen Lage. Er hatte plötzlich unter Schwindel und Durcheinander im Kopf „eine Veränderung“ erlebt und sah in diesem völlig wachen Zustand im Vorstellungsräum mit großer Deutlichkeit, wie ein Wärter ein Glas Wein ins Zimmer brachte, das der Kranke zurückwies. Wieder ging eine kleine „Veränderung“ vor sich, und er sah nun im Augenschwarz einen Totenkopf. Diesen faßte er fest ins Auge, lachte ihn an und fühlte dabei seine Stärke. Er fühlte einen Druck auf den Lidern, daß er sie geschlossen halten sollte. Der Totenkopf zerplatzte. Es blieb ein kleines Nachbild übrig, das wie ein Auge aussah und schnell verschwand. Dabei hatte er das Gefühl, daß sein eigener Kopf zum Totenkopf wurde. Er fühlte wie die Kopfhaut schwand, die Knochen und die Zähne klapperten. Das beobachtete er ohne Angst und Gruseln wie ein interessantes Phänomen. Er wollte mal sehen, was kommt. Dann war ziemlich plötzlich alles vorbei, er machte die Augen auf und war wie vorher. Dieser ganze Zustand, bei dem er immer gänzlich wach war, dauerte vielleicht 30 Sekunden, höchstens. --

In den weiteren Wochen las der Kranke auf dem Lande (Anatole France u. a.), ging manchmal zur Stadt ins Theater und beschloß Kunstgeschichte oder Literatur zum Beruf zu machen. Oft zweifelte er an seinen Kräften und seiner Energie. Er nimmt es aber immer wieder in Aussicht.

Trotz seines geordneten Lebens zeigten sich noch manche Erscheinungen. Abends wurde es ihm manchmal unheimlich, wenn im Tal ein Vogel rief und dann näher kam, als ob das etwas bedeute. Er meint, das sei „an der Grenze.“ Solche Gefühle könnten Gesunde genau so haben. Oder wenn ein Schrank im Nebenzimmer gerückt wurde, so hörte er wieder die klagende Materie. Mit dem Winde fächelte der Luftgeist ihm ins Zimmer. Im Bellen des Hundes hörte er: „Du Narr, du Narr.“ Alles dies kommt ihm auch gegen seinen Willen. Er weiß die Abnormalität und Irrealität, aber er kann sich manchmal so wenig wehren, daß ihm das „du Narr“ geradezu ärgert. Doch sei dies alles ähnlich so, wie wenn ein Gesunder absichtlich seine Gefühle und sein Hören so einstelle.

Einmal — so erzählt er ungern — auf einem Spaziergang im Wald überkam ihn die Phantasiewelt „König Otto“ wieder mit dem Bewußtsein, es sei wirklich: König Otto sein Vater, Frank Wedekind = König Otto, Frau Wedekind und Mizzi Schaffer und die Dame X. seine Schwestern. Das dauerte wohl eine Viertelstunde. Im übrigen aber dachte er auch noch manchmal daran und meinte wohl gelegentlich: „ja beweisen kann mir niemand, daß ich nicht Sohn von König Otto bin.“ Schon vor seiner Krankheit sind ihm Mizzi Schaffer, andere Schauspielerinnen vom Residenztheater, die Dame X als Menschen derselben Art mit ihm erschienen. Das sei kein Zweifel. „Ich weiß **totsicher**, daß Mizzi Schaffer Interesse für mich hatte.“ Er hat sie zwar nie kennen gelernt, und sie kann ihn nur im Theater öfter gesehen und beobachtet haben. Aber er hat bemerkt, wie sie ihren Mann im Wagen im Vorbeifahren auf ihn aufmerksam machte; „ein feiner Mann“. Er sah sich um. Und einmal im Theater saß sie hinter ihm. Er klatschte auffällig laut zu einem Witz und erregte die Aufmerksamkeit des Publikums. Da machte sie ohne Zweifel eine Bemerkung, die ihn beruhigen sollte. —

Zuweilen hat er Kopfschmerz im Hinterkopf. Niemals Schwindel. Nachts im Bett sieht er manchmal Blitze, Helligkeitserscheinungen, an der Decke Kaleidoskopartige Tapetenmuster in lebhaften Farben. Es sind mosaikartige, wechselnde Muster, niemals Blumen, Gestalten oder andere Formen. Manchmal etwas Ohrenklingen. —

Die erste Zeit nach der Krankheit, als er auf ärztliche Anordnung nicht an die Zukunft dachte, sondern sich ausschließlich der Erholung hingab, ging es ihm am besten. Er meint, daß er infolge der Anwesenheit der Mutter wieder an die Zukunft dachte und nun wieder Mißstimmungen bekam. Die Mutter, so meint er, hatte Mißtrauen, er sei noch krank, — daraus schließt er, daß Mißtrauen allgemein und nicht krankhaft sei —, sie ärgerte ihn durch banale Gespräche. Ihre Gegenwart war ihm offenbar nicht lieb. Allein fühlt er sich wohl. —

Am 23. Juli bekam der Kranke einen **abnormen Zustand**, der 3 Tage dauerte. Er begann mit einem Anfall früh morgens, der höchstens 12—15 Sekunden dauerte. Es war ein etwas schmerzhafter Starrkrampf. Er war ganz bewegungslos, konnte die Augen nicht aufmachen. Dabei wurde es vor den Augen ganz hell, und er sah — bei geschlossenen Augen — in der Ferne eine kleine Jesusstatuette. Diese bewegte sich. Die Strahlen fielen auf ihn. Er fühlte sich dann scheinot, fühlte sich ganz vergangen zu einem bloßen mathematischen Punkt. So sah er eine Rauchwolke entstehen, Jesus war verschwunden. Aus der Rauchwolke entstand ein Teufel und plötzlich war alles weg. Er fühlte sich ganz frei und bewegungsfähig. Während des Anfalls war er ganz klar, bei vollem Bewußtsein und, wie er meint, über seine wirkliche Situation orientiert.

Die nächsten drei Stunden stand er unter dem Eindruck der „transzendentalen Bedeutung“ dieses Erlebnisses. Er fühlte sich sehr matt. Das Erleben war so leibhaftig gewesen, daß er an eine bloße Täuschung nicht glauben konnte. Er überlegt: der Teufel hat es gemacht. Sofort hörte er eine Stimme: Du Narr. Er dachte: Nein, Gott hat es gemacht, und sofort hörte er es aus dem Rufen des Hahne: Kikiriki = du Rindvieh. So dachte er hin und her, und dies Denken wurde in diesen Tagen zum Jagen der Gedanken, zu einem ewig wiederkehrenden Wechsel von ja und nein. Es war ganz fürchterlich. Die Gedanken überwältigten ihn durch ihre Menge. Es war „ein regressus ad infinitum“. Er hatte eine wahnsinnige Angst, meinte er würde lieber mit der Titanic auf dem Ozean untergehen, als so das Gefühl zu erleben, gleich werde er verrückt. In der Angst vor dem Wahnsinn ließ er sich freiwillig in die Klinik aufnehmen, dann war sofort alles vorbei, und er konnte am nächsten Tage wieder entlassen werden. Die nächsten Wochen ging es ihm gut.

Zur Charakterisierung des Kranken sei noch ein Brief hergesetzt, den er am 4. Juni an mich schrieb. Er zeigt deutlich hebefrene Züge und den eigenartigen Humor ohne eigentliche lustige Färbung, den uns der Kranke auch selbst beschrieb.

4. Juni 1912.

„Gehrter Herr Doktor! Seit gestern bin ich nun hier und fühle mich in dieser prachtvollen Umgegend trotz der vorüberstreichenden Regenwetter recht behaglich. Daß man mich meiner alten Freiheit zurückgegeben, hat bis jetzt keine Rückschläge gezeitigt und ich glaube auch mit ziemlicher Bestimmtheit, daß in absehbarer Zeit keine mehr folgen werden. Es sind nur ganz wenig Fremde hier und das ist mir nur angenehm. Die Vögeln zwitschern hier ganz anders als in Heidelberg, die Lokomotiven stoßen mit ganz anderen Tönen ihren Rauch durch Schlot und Pfeife in „höhere Lüfte“. Die Bäume rauschen hier, wenn der Wind hindurchfährt, um vor dem Kausalitätsgesetz ihre Reverenz zu erweisen. Nur eins scheint mir noch das gleiche. Soll ich es Ihnen verraten? Ich riskiere viel, wenn ich es tue. — Aber Sie sind nun doch einmal in so vielen Dingen mein Vertrauter geworden, daß ich auch damit nicht zurückhalten will. Manchmal so in der Dämmerung, ich sitze gedankenlos auf meinem sechsfenstrigen Turmstübchen und höre das einförmige Kettenklingen der Schleppschiffe auf dem Flusse, da empfinde ich noch hie und da wie der Boden ganz plötzlich aufkreischt, wenn man im Zimmer nebenan einen schweren Schrank oder ein eichenes Sopha von der Stelle schiebt. Stößt des morgens in aller Frühe mein Zimmernachbar zornig einen Stuhl auf den Estrich, weil er ihm im Wege steht, während er nach seinem hinteren Kragenknöpfchen sucht, das im Laufe der Nacht vom Nachttischchen herab wohl unter die Bettlade gefallen sein muß — wo sollte es denn sonst hingefallen sein? — so fühle ich auch, wie der ganz gut verdiehnte Boden trotzig gegen diesen ungerechten Druck dawiderdrückt und nicht nachgibt. Und er ist bloß deshalb so stark, weil er sich im Rechte fühlt und die Kraft hat.

Was hingegen das Staatsexamen anlangt oder jene Bücherofferte, die zu mancherlei Bedenken Anlaß gab, so glaube ich mit gutem Gewissen annehmen zu dürfen, daß diese und ähnliche Herde für psychische Erregungen erloschen sind. Der Vergleich mit erkalteter Lava oder erstorbenen Kratern, den bekannten Auswurfstellen früherer Vulkane, scheint mir gar nicht so übel, wenn auch vielleicht naheliegend.

Wenn es nicht gar zu unbescheiden ist, auch einmal meinerseits den Standpunkt des Psychiaters einzunehmen, so möchte ich mich dahin laut werden lassen, daß ich bis jetzt selbst von den Erzfeinden des Menschengeschlechts, dem Alkohol und dem Tabak, so ziemlich verschont blieb. Nur ein einziges Mal wurde ich heute mittag von dem erstgenannten Dämon attackiert in der Form von Pudding mit Weinsauce. Leider ist es mir aber erst zu spät eingefallen, daß mich hier „Freund“ Alkohol hinterlistig beschleicht, ich wurde, bevor ich es recht bemerkte, übertölpelt. Die bitterste Reue kam zu spät. Aber von jetzt ab wird ganz genau aufgepaßt.

Am nächsten Freitag morgen gedenke ich mich wieder in der psychiatrischen Klinik zur Nachkontrolle meines Geisteszustandes einzufinden. Es wäre mir sehr lieb, wenn ich Sie zu sehen bekäme oder schriftlich auch einmal etwas von Ihnen zu lesen bekäme. Das wäre nicht mehr als recht und billig, nachdem ich eine so umfangreiche Krankheitsgeschichte hab machen helfen. Falls Sie noch in der einen oder anderen Hinsicht Ergänzungen der Explorationen wünschen, stehe ich natürlich gern zu Diensten. Mit freundlichen Grüßen

Ihr ergebener Josef Mendel.“

Wir zergliedern unsern Kranken wiederum 1. phänomenologisch, 2. nach kausalen Zusammenhängen (Diagnostik), 3. nach seinen verständlichen Zusammenhängen.

1. **Phänomenologie.** Der Bewußtseinszustand des Kranken war ein klarer. Er wachte völlig. Es finden sich keine Merkmale der Bewußtseinstrübung. Weder meint er selbst, daß er in einer traumhaften Bewußtseinstrübung gewesen sei, noch finden sich die objektiven Zeichen der Bewußtseinstrübung (herabgesetzte Auffassungsfähigkeit in der Psychose, Amnesien, zeitlich deutliche Abgrenzung von Bewußtseinstrübung und Wachzustand). Der Kranke hat eine vorzügliche und detaillierte Erinnerung an alles Erlebte.

Sein Bewußtseinszustand hätte ihn dauernd völlig orientiert gelassen, wenn nicht die Masse des bedeutsamen und eindringlichen Erlebens seine Orientierung immer verschoben hätte. Auf diese Weise bestand bei ihm das charakteristische Symptom der doppelten Orientierung. Dieses Symptom besteht entweder darin, daß für den Kranken dieselben Vorgänge, Wahrnehmungsinhalte, eigenen Handlungen usw. einen doppelten Sinn haben (z. B. ist der Wärter sowohl Wärter als Teufel), oder bei völligem Entrücktsein der Erlebnisse aus der gegenwärtigen Situation und real wahrgenommenen Welt, in der Fähigkeit, falls etwas Reales eindringlich an den Kranken herantritt, zu sofortigem richtigen Erfassen der Situation ohne Aufgabe der psychotisch erlebten Welt. Die doppelte Orientierung unterscheidet sich einmal vom Zweifel, der zwischen zwei Bedeutungen eines Vorganges hin und her schwankt: der Vorgang hat vielmehr beide Bedeutungen. Die doppelte Orientierung unterscheidet sich ferner von dem Zusichkommen in leichten Bewußtseinstrübungen mit traumhaften Erlebnissen (z. B. erste Stadien eines *Delirium tremens*). Dieses Zusichkommen wird wie eine Art Erwachen erlebt, es geht sofort mit voller Einsicht einher, da es sich bei den Bewußtseinstrübungen dieser Art immer nur um spärliche unzusammenhängende Erlebnisse handelt, die, sobald der Kranke sich wieder wirklich orientiert, auch gar keinen nachwirkenden Erlebniswert mehr haben.

Bleuler hat die doppelte Orientierung als ein typisches schizophrenes Symptom sowohl bei akuten, wie bei chronischen Zuständen beschrieben<sup>1)</sup>. Die chronischen Kranken haben „in vielen Beziehungen eine doppelte Buchführung. Sie kennen ebensogut die richtigen Verhältnisse, wie die verfälschten, und antworten, je nach den Umständen, im Sinne der einen oder der anderen Art der Orientierung — oder beides zugleich.“ Von den Dämmerzuständen der Schizophrenie,

<sup>1)</sup> Bleuler, Schizophrenie, S. 43, 45, 47, 180.



zu denen wohl unser Kranker gerechnet würde, schreibt Bleuler: „Die doppelte Registrierung der äußeren Vorkommnisse (im Sinne des Traumes und zugleich in dem der Wirklichkeit) ist auch in hochgradigen Fällen die Regel.“

Zu der Art, wie in akuten Zuständen solche doppelte Orientierung erlebt wird, geben die Selbstschilderungen unseres Kranken einige kennzeichnende Beiträge. Im Beginn der Psychose erlebte der Kranke beides, die übersinnliche Welt und die reale Welt. Die reale Welt war eine Scheinwelt für ihn. Doch zweifelte er noch, hatte z. B. nicht die Courage, dem Kutscher bloß 10 Pf. zu geben, um den gesuchten Beweis für den bloßen Schein der realen Welt zu haben. Mit Zunahme der Psychose schwand der Zweifel immer mehr, aber als Orientierung in der Scheinwelt blieb seine richtige Orientierung neben dem Leben in der eigentlich wirklichen, übersinnlichen Welt bestehen. Er wußte, daß er in der Scheinwelt nun in die Zelle für Tobsüchtige gebracht wurde, daß er an religiösem Wahnsinn leide, daß er nach Heidelberg überführt wurde. Er suchte im ganzen Verlauf der Psychose immer mit dieser Scheinwelt, die ja doch bloß Schein ist, einen gewissen Scherz zu treiben. Er konnte immer Scheinwelt und übersinnliche Welt klar unterscheiden. Keine Verwirrung, keine Spur von Ratlosigkeit trat auf. Dementsprechend war auch, was der Kranke tat, vielfach doppelt motiviert. Er hatte, wie er sagt, ein irdisches und ein transzendentes Motiv, ein Motiv der Scheinwelt und ein Motiv der übersinnlichen Welt, so z. B., wenn er seine Exkremete entleerte: aus körperlichem Drang und aus dem Bewußtsein, „das letzte Schlechte müsse aus seinem übersinnlichen Wesen entfernt werden.“ Zuletzt, als der Kranke, trotzdem er die übersinnliche Welt für die einzig wirkliche hielt, doch zur „realen“ Scheinwelt zurückkehren wollte, trennte er ebenfalls deutlich beide Reiche. So war der Kranke also immer auch richtig orientiert. Gewisse Handlungen, die objektiv verworren anmuteten, wie das Urinieren ins Trinkglas, erklärte uns der Kranke, der sich ihrer gut erinnert, aus Zerstreuung. Er war im Augenblick zu sehr beim Übersinnlichen, mußte aus transzendentelem Motiv sofort den „Rest des Schlechten“ entfernen und tat das ins Wasserglas aus falschen unkontrollierten Vorstellungen, die in der Krankengeschichte beschrieben sind.

Um dies Erleben der doppelten Orientierung nicht als ein individuelles Phänomen unseres Kranken — es mutet eigentümlich als philosophische Reminiszenz an — erscheinen zu lassen, setzen wir zum Vergleich einige Stellen aus der Selbstschilderung Nervals<sup>1)</sup>, der eine in vieler Beziehung ähnliche schizophrene Psychose durchmachte, hierher:

<sup>1)</sup> G. de Nerval, Aurelia, deutsch München 1910.

„Hier hat für mich das begonnen, was ich das Hineinwachsen des Traumes in die Wirklichkeit nennen will. Von diesem Moment gewann alles mitunter ein doppeltes Aussehen — und zwar ohne daß das Denken jeder Logik entbohrt und das Gedächtnis die geringsten Einzelheiten dessen, was mir widerfuhr, verloren hätte.“ . . . . „Ich weiß nicht, wie ich auseinandersetzen soll, daß in meinen Gedanken die irdischen Ereignisse mit denen der übernatürlichen Welt zusammenfallen konnten; das ist leichter zu fühlen, als klar auszudrücken.“ . . . . „In dem, was diese Leute zu mir sagten, lebte ein doppelter Sinn, wenn sie sich auch oft davon keine Rechenschaft ablegten, da sie ja nicht so „im Geist“ waren, wie ich.“ . . . . „Aber meinem Gedanken nach waren die irdischen Ereignisse mit denen der unsichtbaren Welt verbunden. Das ist eine jener seltsamen Beziehungen, über die ich mir selbst keine Rechenschaft ablege, und die man leichter andeuten als erklären kann.“ — —

Suchen wir uns nun die Weisen, wie dem Kranken die Inhalte seines Erlebens gegeben waren, zu vergegenwärtigen, so können wir zunächst negativ feststellen: Trugwahrnehmungen — weder Halluzinationen noch Illusionen — spielen keine große Rolle. Die vorgekommenen Stimmen, optischen, Geruchs- und Geschmackshalluzinationen resp. Illusionen sind in der Krankengeschichte S. 233ff. aufgezählt. Die größte Rolle scheinen noch Körperempfindungen gespielt zu haben, die immer in einer bestimmten Beziehung zu übersinnlichem Geschehen erlebt wurden.

Die Wahrnehmung der realen Gegenstände war als solche intakt: keine Intensitätsveränderungen, gewöhnlich keine Tendenz zu illusionärer Umgestaltung, dagegen immer die Neigung zum Erleben irrealer Bedeutungen.

Eigentliche Pseudohalluzinationen, detaillierte, anschauliche, ohne oder gegen den Willen kommende Vorstellungsbilder, sind nach den Angaben des Kranken auch nicht vorgekommen.

Wenn nun weder Trugwahrnehmungen, noch Wahrnehmungsveränderungen, noch Pseudohalluzinationen das übersinnliche psychotische Erleben im Bewußtsein des Kranken repräsentierten, wodurch wurde es dann repräsentiert? a) Durch den Bedeutungswahn, b) durch die verschiedenen Arten evidenter, wenig oder gar nicht anschaulicher Bewußtheiten.

a) Im Beginn der akuten Psychose tritt im Erleben des Kranken eine besondere Art des Beziehungswahns, die wir **Bedeutungswahn** nennen möchten, auf. Beziehungswahn nennt man alle diejenigen unmittelbaren Wahnerlebnisse, in denen äußere Vorgänge fälschlicherweise in einer Beziehung zur Person des Kranken gedacht werden, z. B. wenn ein Paranoiker von sich unterhaltenden Menschen sofort weiß, sie reden über ihn, wenn er weiß, ein Lächeln, eine Geste gelte ihm usw. Während hier der Inhalt des Wahns durchaus klar ist, gibt es eine Art von Wahnerleben, in dem den Gegenständen eine Bedeutung, eine unheimliche, grauenerregende oder eine über-

irdische, übersinnliche Bedeutung, jedenfalls keine durchaus klare, sondern rätselhafte Bedeutung unmittelbar anhaftet. Die Gegenstände und Vorgänge bedeuten, aber bedeuten nicht etwas Bestimmtes, begrifflich Formulierbares. Selten ist der Bedeutungswahn rein objektiv, sondern meist hat die Person des Kranken selbst eine Rolle dabei. Die Bedeutungen beziehen sich meist in rätselhafter Weise auf sie. Immer wachsen aus diesem Bedeutungswahn alsbald einzelne bestimmte Inhalte, ein klarer Beziehungswahn heraus. Für unsern Kranken ist die Welt unheimlich, dann wunderbar, als ob das goldene Zeitalter sei, die Musik ist merkwürdig bedeutungsvoll, die Menschen wissen alle etwas, meinen etwas, über das der Kranke im Sinne seiner Idee vom Anbruch des goldenen Zeitalters nachdenkt, ohne zur Klarheit zu kommen. Es treten dann weiter dabei einfacher Beziehungswahn, klare Anspielungen und dergleichen auf.

Um den Bedeutungswahn, den wir für eine phänomenologisch sehr charakteristische und elementare seelische Erlebnisweise halten müssen, recht anschaulich zu machen setzen wir zum Vergleich einen Fall mit ausgeprägtem Bedeutungswahn im Sinne des Unheimlichen und der Verfolgung her. Er zeigt phänomenologisch in der hier gemeinten Richtung dasselbe wie unser Kranker. Sonst ist er gänzlich unterschieden. Es handelt sich um einen Prozeß, bei dem reaktive Momente überhaupt nicht erkennbar waren, es handelt sich um Bedeutungswahn mit dem Inhalt in der Richtung der Verfolgung, während bei unserem Kranken der Inhalt in der Richtung der Weltveränderung zum goldenen Zeitalter liegt. (Die wichtigsten Stellen sind gesperrt gedruckt):

Jakob Veit. geb. 1880, ledig. Sehr begabtes Kind. Tüchtiger Kaufmann, zuletzt in New York. Früher nie krank, aber immer nervös, besonders im heißen Sommer.

Im Sommer 1907 bemerkte seine Umgebung, daß er anders wurde, merkwürdige Sachen redete. Ende September zertrümmerte er plötzlich seine ganze Zimmereinrichtung, wurde mit Gewalt ins Krankenhaus gebracht, wo er wegen Erregung mit Wickel behandelt wurde. Bald wurde er nach Deutschland transportiert. Am 12. Dezember wurde er in die Heidelberger Klinik gebracht, war völlig orientiert, aber ablehnend und unzugänglich. Er grimassierte, machte Faxen, nahm katatonische Stellungen ein, schrie mit lauter Stimme unartikulierte Silben. Plötzlich brach er in heftiges Lachen aus, schaute dann wieder vor sich hin, biß in die Kissen, schlug mit der Faust aufs Bein usw. Dabei war er immer fixierbar und gab meistens Antworten, aber in witzelnder, vorbeiredender Weise. (Krank?) „Das ist mir ganz schnuppe“ (Verwirrt?) „Soviel ich weiß, ja.“ (Seit wann krank?) „Zeitlebens krank.“ (Seit wann schlimmer?) „Es gibt kein Schlimmer und gibt kein Besser. Es gibt nur ein Gut. Es gibt nur einen Gott.“ (Wer der Arzt sei?) „Mignon.“ Einmal wurde sein Zustand kurze Zeit durch ein mehr depressives Bild unterbrochen: Finstere Miene, wendet sich bei Annäherung unwillig ab, verbittet sich jede Berührung und jede Frage: „Ich beantworte keine Frage, Sie fragen 1000 mal dasselbe.“ Manchmal ein brummender Laut.

Ende Januar wurde der Kranke zugänglich und völlig geordnet. Er gab jetzt gern und eingehend Auskunft, bot keine abnormen Züge, nur hatte er gar keine Einsicht, daß er krank gewesen sei. Er erzählte jetzt seine Erlebnisse:

„Am 28. September 1907 kam eine Ambulanz-Chaise an meiner Wohnung vor- gefahren und ohne irgendwelchen Grund nahmen mich 4—5 Männer mit Gewalt fort und brachten mich gebunden auf den Krankenwagen.“ Dieser „Gewalt- streich“ ist ihm jetzt so rätselhaft wie damals. „Möglicherweise“ hat Isaak Ro- senberg seine Hand im Spiele. Die Sache habe sich etwa so entwickelt: Am Tage vorher (27. September) war er morgens im Café. Der Kellner war ein großer starker Mann, der hupfte schnell und unheimlich an ihm vorbei und schüttete ihm etwas Kali in den Kaffee. Deswegen ließ er den Kaffee stehen. Dann ging er ins Geschäft und arbeitete bis zum Abend. Vom Geschäft fuhr er, ohne zu Nacht gegessen zu haben, zu Rosenberg. Diesem wollte er einen geliehenen Schirm zu- rückbringen und ihn etwas fragen. Im Geschäft war nämlich ein Diebstahl vor- gekommen, und der Kranke habe den Schlosser verdächtigt. Denn der Schlosser habe sich so seltsam benommen: „er schien mir nicht geheuer“. Dies hatte er dem Rosenberg erzählt. Der habe aber so eigentümlich geantwortet. Dann habe er dem Rosenberg erzählt, seit dem 9. habe er keinen Brief von zu Hause, er sei so unruhig gewesen und wolle telegraphieren. Darauf sagte R. mit so eigen- tümlichen Handbewegungen, er solle doch lieber noch etwas warten. Kurz und gut, der Rosenberg benahm sich seltsam. Wegen alles dessen wollte er nun den R. fragen.

Er fuhr mit der Stadtbahn hin, klingelte bei R. Eine fremde junge Dame machte auf: Herr und Frau R. seien nicht zu Hause. Er beschloß unten auf der Straße zu warten. Da war alles so seltsam. Es fuhren so viele Wagen vor dem Hause vor und es wurden zahlreiche Koffer abgeladen und in das Haus getragen. Es fuhren sehr viel mehr Wagen der Stadtbahn als sonst und seltsamer- weise waren alle Wagen leer. Es mußte „etwas“ los sein in New York. Alles war verändert. Ein Mann kam aus dem Hause, mit aufgeschlagenem Kragen und durchdringendem Blick, es war ein Detektiv. Bald waren eine Menge solcher Leute auf der Straße. Ferner ging da eine alte Frau auf und ab, die fortwährend lauerte, um ihm eins auf den Kopf zu schlagen. Dann kam ein Hund, der wie hypnotisiert war, wie ein Gummihund, der durch Maschinen bewegt wurde, wie ein Kinderspielzeug. Die Menschen mehrten sich und er merkte, daß „etwas“ gegen ihn im Werke war. Er bekam Sorgen für seine Person, „keine Angst, nur Sorgen um meine Sicherheit“. Deswegen stellte er sich in die Eingangstür zwischen die dort befindlichen Säulen, „ich mußte an Simson denken“. So konnten die Leute doch nur von vorne kommen. Aber alle gingen nur an ihm vorbei, machten aber, daß seine Zeit- ung, die er unter dem Arme trug, heftig flatterte, und außerdem klapperten sie alle mit den Schirmen, als wenn ein Apparat darin wäre, und als wenn sie ihm Angst einjagen wollten.

Nun kam Rosenberg im Auto. Erst wollte er ihm ausweichen. Dann gingen sie zusammen hinauf. Im Hause roch alles nach Dürrefleisch. Frau R. zog sich aus, nicht ganz, aber doch mehr als sich schickte. Man setzte ihm eine Suppe vor, die er nicht aß. Er bat um ein Stück Brot, das er mit Appetit verzehrte.

Bald ging er in seine Wohnung. Dort waren lebende Bilder wie im Kinemato- graphen. Er sah zwei Hunde, die, wie an einer Leine, hin und hergezogen wurden, sie sahen aus wie Bulldoggen, waren aber als Bilder so klein wie Mäuse. Dann sah er ein Bild von Gabriel Max auf einem weißen Tisch. Das war so auffällig, daß er wieder Sorgen um seine Sicherheit bekam. Seine gerahmten Bilder an den Wänden machten hüpfende Bewegungen. Im Nebenzimmer, im Badezimmer

mußten Leute sein, die die Erscheinungen bewirkten. Aus „Angst um sein eigenes Fell“ ging er an diesem Abend nicht auf den Abort, weil da „was“ los sein mußte, sondern urinierte in Taschentücher und legte sie in das Fenster, damit sie nicht röchen. Er stellte einen Stuhl vor die Tür, damit er Eindringlinge schneller höre. Durch Auskramen der Schränke, durch Abhängen der Bilder suchte er hinter die Ursache der Erscheinungen zu kommen. Die Geräusche auf der Straße waren auffallend stark. Er hörte ein Klopfen an der Tür. Nachts schlief er wenig. Schließlich war ihm alles andere gleichgültig. Am nächsten Morgen zog er sich gar nicht mehr an, sondern warf auf der Suche nach dem Grunde der Erscheinungen alles durcheinander. Dann kamen R. und ein anderer Freund, und bald wurde er mit dem Wagen forttransportiert. Er wunderte sich selbst wie er den 4 Männern so mutig entgegengetreten sei. Von Haus aus sei er gar nicht so couragiert.

Man führte ihn in ein großes Tor hinein. Dann müsse man ihn eingeschlüfert haben. Als er wieder zu sich kam, da arbeitete jemand an seinem Geschlechtsapparat: es war ein gar nicht zu beschreibendes Gefühl, wie wenn ein elektrischer Wirbel herumgehe. Durch irgendeine Gewalt wurde er im Bett festgehalten. Der größte Schmerz aber kam noch: es wurde ihm Gummi durch die Nase eingeführt (wahrscheinlich Fütterung). Er fühlte sich wie in einer mittelalterlichen Folterkammer. Oft war er schwindlig, daß alles sich drehte. Seine Rückenmarkssäule sei wie aus Gummi gewesen. Er wurde eingewickelt, ins Bad gelegt, auch geschlagen habe man ihn. Seine furchtbare Unruhe wurde besser, wenn er sang. Er schrie auch wohl: haut mich tot. In der Lage sei das das beste.

Vom weiteren Verlauf schreibt er: „Ich fühlte mich geistig oder körperlich krank. Man fragte mich sehr oft, ob ich schon verheiratet sei und wollte mir einreden, daß ich in Paris ein Kind hätte und zwar öfters, so daß ich zeitweise trotz der großen Schmerzen, die man mich aushalten ließ, alles für eine plumpe Mystifikation und Komödie ansah. Den Tag meiner Entlassung aus dem „Hospital“ kann ich nicht sagen, da man mich solches nicht wissen ließ. Von einem Beamten wurde ich durch verschiedene Bureaus geführt, auf einem offenen Wagen nach dem Peer gebracht und in den Norddeutschen Lloyd-Dampfer S. eingeliefert. Am Tage der Ankunft in Bremerhaven begleitete mich ein Mann nach einer Droschke und lieferte mich in ein Gebäude ein, in dem ich durch die „Bestimmungen resp. Vorschriften“-Tafeln das Polizeigefängnis zu Bremerhaven erkannte. Ich machte dem Herrn Gefängnisaufseher alle gewünschten Angaben . . . . wir fuhren nach Heidelberg. Ich war unter dem Eindrucke, daß es sich um einen groben Unfug mit meiner Person handelte, der mit meiner Rückkehr in meine engere Heimat der Aufklärung näher kam und war guten Mutes und suchte mich nach so langer schwerer Zeit, die ich durchgemacht hatte, durch alle möglichen Allotria zu unterhalten und gleichzeitig mir durch Nachdenken über alles, was ich erlebt hatte, einen Anhaltspunkt, der zu meiner Festnahme am 28. September 1907 in New York geführt hatte, zu konstruieren. Die Herren Doktoren sind jedenfalls durch diese Art und Weise meines Betragens in der Anfangszeit an meiner geistigen Verfassung irre geworden und kann ich versichern, daß ich mich geistig und körperlich vollkommen normal und gesund und kräftig gefühlt habe und mich fühle. . . . Ich sehe ja ein, daß ich aus Unwissenheit über meine eigene Lage mich einiger Fehler schuldig machte, und bitte, solche nicht zu bemerken.“

Aus den letzten Bemerkungen geht schon hervor, daß der Kranke fast völlig einsichtslos ist. Er ist besonnen, macht verständige Zukunftspläne, hat Drang zur Arbeit, bedenkt eine bevorstehende militärische Übung, gibt höchst schlagfertige, intelligente Antworten, ist in jeder Beziehung geordnet, mit einem Wort: er ist

gesund bis auf den einen Punkt: er sieht nicht ein, daß er geistig krank war. Es war nur Allotria und Ulk, was er getrieben hat. An seinen Halluzinationen hält er als an einer Wirklichkeit fest, wenn auch alles ein Rätsel ist. „Ich müßte mich für verrückt halten, wenn ich mir das eingebildet hätte.“ Ganz zweifellos waren Bilder in seinem Zimmer, ganz zweifellos war auf der Straße ein lebendiger Hund einige Minuten lang wie ein durch Maschinerie bewegter Gummihund, bis er wieder lebendig davonsprang. Seine Erklärungen bringt er gegenüber seinen elementaren Erlebnissen als bloße Vermutungen vor. Er unterscheidet kritisch zwischen Erfahrung und Deutung. Und eine ihn befriedigende Erklärung findet er nicht. Die Annahme, daß der R. dahintergesteckt habe, hält er auch für eine bloße Vermutung. Es bleiben die Gewalttat und alle anderen Erlebnisse jener Zeit für ihn ein Rätsel. In diesem Zustand wurde der Kranke entlassen. Einige Monate später berichtete der Bruder, anfangs habe der Kranke nicht an seine Krankheit glauben wollen, später sei er aber ganz einsichtig geworden. Von Anfang an habe er vorzüglich im brüderlichen Geschäft mit gearbeitet, sei dann in ein großes Kaufmannsgeschäft, in dem er auch gelernt habe, eingetreten und werde nun als Filialvorstand nach einer Großstadt gehen. Hier lebt er seit 4 Jahren. Wir hörten nicht von einer Wiedererkrankung. Er hat sich 1912 eine Lebensversicherung genommen. Aus den Angaben der Vers.-Gesellschaft konnten wir entnehmen, daß er mit Erfolg in seinem Geschäft arbeitet.

b) Während der Bedeutungswahn nur im Beginn der akuten Psychose eine Rolle von Belang spielt, sind die meisten Erlebnisinhalte der akuten Psychose dem Kranken als Bewußtheiten gegeben, die wohl die Form für die Hauptmenge der Inhalte bilden, und die, durch Halluzinationen (Stimmen, Geräusche usw.) ergänzt, das psychotische Erleben aufbauen.

Die Bewußtheit ist als unanschauliches Gegenwärtigsein eines Inhaltes von Ach in der Normalpsychologie beschrieben worden. Solche völlig unanschauliche Bewußtheiten gaben dem Kranken z. B. die Inhalte des außerirdischen Weltgeschehens. Wie weit im übrigen anschauliche Elemente hinzutreten, läßt sich kaum entscheiden. Der Kranke konnte darüber keine deutliche Auskunft geben. Wir werden annehmen dürfen, daß von völlig reinen Bewußtheiten zu anschaulichen Vorstellungen und von da zu Pseudohalluzinationen phänomenologisch Übergänge bestehen.

Die Bewußtheiten des Kranken sind nun dadurch wesentlich von den gewöhnlichen Bewußtheiten geschieden, daß sie ihm ganz ohne seinen Willen als ein äußeres Geschehen gegeben wurden, nicht als von den eigenen Gedankenrichtungen abhängige, bloß subjektive Inhalte. In dieser Beziehung verhalten sich die pathologischen zu normalen Bewußtheiten, wie Pseudohalluzinationen zu Vorstellungen. Die pathologischen Bewußtheiten können wir in zwei Gruppen einteilen: die leibhaftigen Bewußtheiten und die Wahnbewußtheiten. Die ersteren geben dem Kranken mit überzeugender Wirkung in unanschaulicher Weise etwas Gegenwärtiges, das etwa unter Umständen auch mit Sinnesorganen wahrgenommen würde. Die Wahn-

bewußtheiten geben in überzeugender Weise das Dasein, die Wirklichkeit räumlich entfernter oder unräumlicher Vorgänge, die sinnlich überhaupt nicht wahrgenommen werden könnten. Ein Beispiel von leibhaftigen Bewußtheiten ist die Dame, die hinter seinem Rücken alle Bewegungen mitmacht. Er weiß dies bestimmt, unmittelbar, obgleich er sie auf keine Weise wahrnimmt. Als Wahnbewußtheiten sind viele irdische und außerirdische Vorgänge gegeben. Im Einzelfall kann man während des reichen Erlebens auf der Höhe der Psychose die einzelnen Inhalte bezüglich der Art ihres Gegebenseins schwer trennen.

Die unmittelbare Überzeugung, die der Kranke von der Wirklichkeit aller der ihm so unanschaulich gegebenen Inhalte besaß, betont er immer von neuem. Es war ihm alles als Wirklichkeit „einfach evident“. „Ich erlebte das, was außen vorging, unmittelbar und dem entsprach immer ein Zucken im Körper.“ „Diese Gefühls-evidenz ist die stärkste, die es gibt. Wenn ich selbst das Gegenteil gesehen hätte, das wäre vollständig gleichgültig. Immer war es: es ist so, es ist gar kein Zweifel.“ Die geringe Bedeutung der sinnlich anschaulichen Repräsentation hat mir der Kranke mehrfach betont. Die unmittelbare Überzeugung während des Erlebens konnte natürlich nachher, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, bezweifelt werden, ebenso wie wir nach einer Wahrnehmung uns überlegen können, ob ihr Inhalt auch wirklich war.

Aus der Folge von besonderen Erlebnisgehalten des Kranken möchten wir hier nur einen Inhalt als interessant herausheben. Nach den dramatischen Welterlebnissen fühlte der Kranke, daß nur noch der Raum seiner Zelle bestehe. Sonst war alle Räumlichkeit zu Ende und das goldene Zeitalter da. Jetzt wollte er die mächtigste Handlung ausführen. Der Raum soll nicht mehr da sein. Er befahl: Der Raum verschwinde. Aber es geschah nichts. Er hatte nicht die Kraft. — Dies scheint ein typisches Erlebnis zu sein. In den inhaltsreichen Psychosen entwickeln sich die Ereignisse oft zu einem Höhepunkt. Der Kranke hat ungeheure Kraft, sieht Handlung auf Handlung in der psychotischen Verwirklichung und kommt nun zum letzten: er will tot sein, die reale Welt soll weg sein und ähnliches. Und dies muß natürlich mißlingen. Es tritt im Bewußtsein vorübergehend eine Veränderung, eine Ernüchterung, eine Pause ein, dann beginnt das Erleben von neuem. Um dies Erlebnis der versagenden Katastrophe deutlich zu kennzeichnen, führen wir zum Vergleich ein Beispiel aus einem andern Fall an:

Der Kranke, Kapellmeister Beinmann (klassische Dementia praecox, anfangs paranoider, später katatoner Form), verfaßte eine schriftliche Selbstschilderung, besonders über die Beeinflussung von Apparaten. Wir sind an der Stelle, wo er erwartete, sterben zu müssen, in die ewige Seligkeit einzugehen. Er war in

überwältigender Freudenstimmung. „Meine Freude, daß ich jetzt in den Himmel komme, wurde immer mehr gesteigert, ach und die Freude, daß ich die Emmy (verstorbene Schwester), ach die Emmy . . . Dann rief ich mit ziemlich kräftiger Stimme: ‚Also adieu holde Kunst und . . . no ja . . . also los, ich zähl auf drei, dann gehts los . . . also . . . eins . . . zwei . . . drei . . . Halt erst auf los. Also . . . 1, 2, 3 los!!‘ Dann ging aber nicht los, sondern der Apparat schnappte und gab mir meine natürliche Stimmung wieder. Papa sagte dann: ‚Karl, du mußt dich jetzt hinlegen und ruhig sein.‘ Ich dachte damals wirklich, ich müßte sterben, ich würde durch Elektrizität verbrannt, das wäre nur ein Schlag und dann wäre ich selig.“ —

Das Persönlichkeitsbewußtsein des Kranken in der Psychose hatte auch gleichsam die doppelte Orientierung. Er war sich immer bewußt, der Josef Mendel zu sein, und gleichzeitig war er Gott, Sohn des Königs Otto, die ganze Welt usw. — Mehrfach kommt eine Verdoppelung des Kranken vor. Es handelt sich hier nicht um ganz klare phänomenologische Tatbestände. Wir kennen allgemein das Erlebnis der eigenen Verdoppelung in der Weise, daß nebeneinander wirklich zwei Persönlichkeiten mit der Fülle der Gefühle erlebt werden, und wir kennen die Verdoppelung, bei der das Individuum sich nur einmal erlebt, aber außer sich einen andern sieht, den er für seinen Doppelgänger halten muß, ohne diesen auch von innen als Verdoppelung zu erleben. Der Kranke fühlte sich in seiner Schwester andersgeschlechtlich verdoppelt, später ebenso in der ihn begleitenden Dame Mona Lisa. Er fühlte später sich selbst körperlich zweigeschlechtlich und erlebte den Geschlechtsakt zwischen diesen beiden Personen in sich. Schließlich fühlte er sich einmal als den andern seziert, während er selbst im Bett lag.

Von den abnormen Gefühlszuständen verweisen wir auf die Vermehrung und Vertiefung der Einfühlungserlebnisse vor der Psychose, ferner auf die Übersicht seiner abnormen Gefühle, S. 235. Nur ein Gefühl heben wir besonders heraus, das uns bei solchen Psychosenformen charakteristischerweise aufzutreten scheint: das schließliche Gefühl der Gleichgültigkeit. Der Ausgang des Ganzen wird ihm egal, er fühlt sich passiv.

Dies Gefühl, das wir auch im ersten Falle bemerkten, wird von einem andern Kranken, der Religionskrieg, Weltbrand, ein Gewehrgeknatter und einen Kanonendonner erlebte, „wie man ihn in Wirklichkeit im wildesten Kampfgewühl nicht hören kann“, beschrieben: „Übrigens hatte ich die schrecklichsten Phasen meiner Halluzinationen mit dem stoischsten Gleichmut durchgemacht, gerade als ob ich mir bewußt gewesen wäre, daß der ganze Rummel doch nur ein Humbug sei und bald aufhören müsse<sup>1)</sup>).

Gegenüber dem psychotischen Geschehen hat der Kranke mehrfach das Bewußtsein des Zwanges, dem er sich anfänglich hingibt.

<sup>1)</sup> Fehrlin, Die Schizophrenie. Im Selbstverlag. (Selbstschilderung eines Schizophrenen).



dem er sich zum Schluß durch Ablenkung zu entziehen sucht. Als er bei der Musik im Kurgarten auf die Terrasse getreten war, fühlte er den Zwang, einen ganz bestimmten Weg zu gehen. Er mußte genau in die Fußstapfen einer andern Persönlichkeit treten. Er gab sich dem Zwange, mit körperlichen Bewegungen der Musik zu folgen, hin, usw.

Die Bewegungen, die der Kranke in seiner Psychose machte, sind nach seiner Ansicht immer motiviert gewesen, auch die sonderbarsten, fälschlich für „katatonisch“ zu haltenden Bewegungen. Wenn er solche Bewegungen ausführte, wollte er z. B. den Wesen in sich besseren Platz verschaffen, deren Bewegung fördern u. dgl. Diese Angabe der durchgehenden Motivierung während der Psychose als „katatonisch“ auffallender motorischer Erscheinungen ist bei solchen Arten erlebnisreicher akuter Psychosen nicht ungewöhnlich, z. B. führen wir noch Nerval an:

„Der kataleptische Zustand, in dem ich mich mehrere Tage befunden hatte, wurde mir wissenschaftlich erklärt und die Berichte derer, die mich so gesehen hatten, versetzten mich in eine Art Gereiztheit, als ich sah, daß man der Geistesverwirrung die Bewegungen und Worte zuschrieb, die für mich mit den verschiedenen Phasen einer logischen Kette von Ereignissen zusammenfielen.“

Unter den Phänomenen der Willenssphäre ist ein weiteres auffallendes und charakteristisches Faktum, das Gefühl außerordentlicher Kraft. Unser Kranker fühlte sich den Menschen an Körperkraft unendlich überlegen. Er fühlte, daß zehn Männer ihn nicht würden halten können. Dieses Riesenkraftgefühl ist ebenfalls häufig:

„Da hatte ich die Idee, daß ich sehr groß geworden sei, und daß ich durch eine Flut von elektrischen Kräften alles niederwerfen würde, was sich mir näherte. Es war etwas Komisches in der Sorgfalt, mit der ich meine Kräfte im Zaum hielt und das Leben der Soldaten, die mich aufgegriffen hatten, verschonte.“ (Nerval.)

**2. Kausale Zusammenhänge.** Es zweifelt wohl niemand, daß es sich bei unserem Kranken um einen schizophrenen Prozeß handelt. Da wir von der Ursache dieser Prozesse, abgesehen von häufiger gleichartiger hereditärer Belastung — diese liegt in unserem Falle nicht vor — gar nichts wissen, können wir nur fragen, wann der Prozeß begonnen hat. Es liegt nahe, den Nachlaß des Fleißes des Kranken und den Beginn der tiefen Abneigung gegen Jurisprudenz vor 6 Jahren als erste Äußerung des Prozesses anzusehen. Vor 4 Jahren begann es, daß er sich von seiner Familie ganz unverstanden fühlte und sich von seinen Kameraden zurückzog. Sieht man diese beiden Epochen als die ersten leichtesten Schübe des Prozesses an, so wird dieser deutlich und unbezweifelbar seit zwei Jahren. Er wurde mißtrauisch, deprimiert, wortkarg, klagte ständig, daß er sich nicht wohl fühle, wurde reizbar, unzugänglich, verlor fast alle Initiative. Diese schwerere Phase klang zunächst wieder ab, es blieb aber ein schizophrener Dauerzustand: Er war brüsk und beleidigend gegen Bekannte, sonst aber sehr

schüchtern, sein Benehmen war auffällig nach Alkoholgenuß und zuweilen spontan („simuliert gern den Verrückten“). — Für die einzelnen Phasen oder Schübe können wir schicksalsmäßig auslösende Momente nicht nachweisen.

Unser Kranker besaß von Jugend auf ein mehr als gewöhnliches philosophisches Interesse, ferner eine überdurchschnittliche Kulturbedürftigkeit, eine feine entwickelte Eindrucksfähigkeit. Bei solcher Anlage verstehen wir mehr als sonst, daß der Kranke jedesmal, wenn seine Krankheit Fortschritte machte, sich dem philosophischen Studium mit Leidenschaft hingab. Es ist generell eine Eigentümlichkeit dieser Prozesse, daß die Befallenen sich besonders im Beginn tiefsten Problemen, Weltanschauungs- und religiösen Fragen hingeben. Bei der besonderen Veranlagung mußte dieser Zug bei unserem Kranken stark hervortreten. Wir werden diesen Zusammenhang im nächsten Abschnitt besser zu verstehen suchen, ebenso wie den weiteren, daß beim Kranken die Philosophie zum qualvollen Erleben der Skepsis führte. Wir sind also der Ansicht, daß philosophisches Studium und besonders die Skepsis Folge und Äußerung der durch den Prozeß gesetzten seelischen Veränderung sind.

Als eine damit zusammenhängende Folge des Prozesses ist seine Berufsunfähigkeit aufzufassen. Diese im Zusammenhang mit dem philosophischen Fiasko bildete den Hauptinhalt seines Leidens in dem letzten Jahr vor der akuten Psychose: ein bis zu einem gewissen Grade in sich verständliches Schicksal, das als Ganzes durch den Prozeß selbst verursacht ist.

Drei Monate vor der Psychose trat eine gewisse Umwandlung mit ihm ein infolge des Eindrucks einer Dame, deren persönliche Bekanntschaft er allerdings nicht machte. Doch alles blieb im großen und ganzen beim Alten, bis zu dem Zeitpunkt, einen Monat vor der Psychose, als der Examensmißerfolg eintrat<sup>1)</sup>. Von diesem Termin an wurde er wesentlich kränker, fiel jetzt allen auch als krank auf, entwickelte in den nächsten Wochen wahnhafte Ideen, deren verständlicher Zusammenhang mit diesem Mißerfolg unverkennbar ist. Nach weiteren Verstimmungen durch Szenen mit den Eltern wegen der Berufswahl, durch Fragen anderer nach seinem Beruf, brach nach einer Zeit von etwa 4 Wochen die akute Psychose aus, der 2 Tage vorher noch ein gänzlich unverhofftes und einen tiefen Eindruck hervorriefendes Wiedersehen der Dame vorhergegangen war.

<sup>1)</sup> Er sowohl wie seine Umgebung hatten eine I erwartet und waren von der schlechten II sehr enttäuscht und überrascht. Außerdem war die schlechte Note bei der Anstellung im Staatsdienst eine Hemmung. Er hatte nun die Aussicht, sehr lange warten zu müssen, vielleicht niemals angestellt zu werden.

Auf Grund dieser kurz resümierten Daten sind wir der Ansicht, daß es sich um eine reaktive Psychose handelt. Der Prozeß hat die Disposition geschaffen, die eine solche merkwürdige Reaktion auf ein schweres Schicksal überhaupt erst ermöglicht. Der Prozeß hat daneben die seelische Veränderung verursacht, die das philosophische Fiasko in der Skepsis und die die Berufsunfähigkeit, die Unmöglichkeit, sich in der realen Welt zurechtzufinden, mit sich brachte.

Skepsis und Berufsunfähigkeit hatten schon eine Spannung in sein Seelenleben gebracht, die durch den Examensmißerfolg, in unmittelbarem zeitlichen Zusammenhang mit diesem, zur Entladung kam. Er hatte nach allem inneren Mißerfolg Alles gleichsam auf diese eine Karte gesetzt: er erwartete die Note 1. Als hier das Unglück eintrat, war er gänzlich verzweifelt und nun entwickelte sich sofort eine krankhafte Veränderung (sowohl von den Angehörigen angegeben, wie von ihm selbst beschrieben), aus der nach 4 Wochen die schwere akute Psychose herauswuchs. Inwiefern auch der Inhalt der Psychose mit seinem Schicksal, aus dem die akute Phase reaktiv hervorgeht, wieder zu einem großen Teile in verständlichem Zusammenhang steht, wollen wir im nächsten Abschnitt sehen.

Die Reaktivität der Psychose ist in diesem Falle nicht in dem Maße deutlich, wie im ersten Fall. Stellen wir die Frage: wäre die Psychose auch ohne das besondere Schicksal ausgebrochen, so würden wir in unserem ersten Fall unbedenklich mit Nein antworten. Klink würde bei glücklicher Ehe — jedenfalls noch lange Zeit — gesund geblieben sein. In dem jetzigen Falle müssen wir antworten: wäre die Examensnote eine 1 gewesen, so wäre wahrscheinlich die akute Psychose nicht in diesem Zeitpunkt ausgebrochen. Das durch den Prozeß verursachte seelische Schicksal würde aber — je länger es dauert bei desto geringeren Anlässen — wohl unter allen Umständen zu dieser selben Art von Psychose geführt haben. Schließlich können wir nicht abmessen, in wie hohem Maße etwa ein Schub, der gewissermaßen schon im Anzuge war, durch dies reaktive Verhalten mit ausgelöst ist. Der Kranke ist nach der Psychose wieder soweit normal geworden, wie er es vorher war, ein Fortschritt des Prozesses hat sich nicht gezeigt. Wir werden darum die Mitwirkung eines Schubes für sehr gering halten müssen.

Die Reaktivität zeigte sich nach der Psychose darin, daß der Kranke Abneigung gegen die heimatlichen Verhältnisse hatte, die wieder die Berufsprobleme an ihn heranbrachten; daß er sich nicht gut befand, wenn seine Mutter, die früher so viel Forderungen bezüglich Berufsentscheidung an ihn gestellt hatte, ihn besuchte; daß er bei der ersten Rückkehr in seine Heimat sofort einen leichten Rückfall bekam und in die Klinik zurückging.

Der Prozeß besteht als solcher natürlich weiter: seine wahnhaftige Stellung zu gewissen Ereignissen vor der Psychose, seine anfallsartigen Zustände, gewisse Züge, die sich besonders in schriftlichen Produkten kundgeben, und die auf elementare Veränderungen der Persönlichkeit weisen, alles das sind Merkmale für den schizophrenen Dauerzustand.

**3. Verständliche Zusammenhänge.** Wir wollen zunächst die eigentümlichen verständlichen Zusammenhänge vor der akuten Psychose begreifen, deren Auftreten wir als Folge des Prozesses ansehen. Wir wollen dann, soweit es uns möglich ist, die Inhalte der akuten Psychose selbst zu verstehen suchen.

Die seelischen Veränderungen, die Arten neuer Lebensstimmung, neuer Lebensgefühle, die durch die schizophrenen Krankheitsprozesse auftreten, sind schwer zu verstehen und schwer zu beschreiben. Es ist nicht gelungen, sie so zu beschreiben, daß man sagen könnte, diese Lebensstimmungen kämen nur als Folge dieser Prozesse vor. Wir können sie ferner mit Aussicht auf Erfolg nur bei differenzierteren, begabteren Menschen studieren. Haben wir sie bei diesen erfaßt, werden wir sie leichter in der undifferenzierten Form der gewöhnlichen Fälle wiederfinden. Aber begabtere Kranke mit einem schizophrenen Prozeß sind selten — vielfach aus Mangel an Gelegenheit — zum Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchung gemacht.

Man wird zunächst sich das Material der objektiven Zeichen zu verschaffen suchen, die Inhalte des Denkens, die Eigenart der Wertungen, die Weise der Lebensführung usw., und von diesen aus unter Zuhilfenahme der Schilderungen des Kranken, die er über seine vergangenen Seelenzustände gibt, und der Beurteilungen, die er ihnen zuteil werden läßt, in den subjektiven Quell der bloß äußeren Zeichen zu dringen suchen. Solche psychologische Versuche werden uns eher lehren, das Wesen dieser Symptomenkomplexe deutlicher abzugrenzen, als es durch bloß wertende Beurteilung der objektiven Symptome als minderwertige Leistung, Verschrobenheit, Verworrenheit, Zusammenhanglosigkeit, Maniertheit, Autismus usw. möglich ist. Unser Kranker lehrt uns in dieser Richtung nun leider auch nichts endgültig Klares, aber als konkreten Beitrag halten wir ihn als Material nicht für wertlos.

Es traten drei Phasen vermehrter philosophischer Beschäftigung auf, 6 Jahre, 4 Jahre vor der Psychose und die letzten  $2\frac{1}{2}$  Jahre. Wir haben Grund zur Annahme, daß jedesmal der Prozeß einen Schub machte (plötzlich auffallendes Benehmen auch in anderer Beziehung). Von der ersten Phase haben wir nichts Näheres erfahren, in der zweiten Phase beschäftigte ihn das Problem von Leib und Seele (vgl. Krankengeschichte S. 215). Wie die Namen der studierten Philosophen und die Reihenfolge zeigt, war das Problem für ihn keine kühle

wissenschaftliche Frage, sondern Ausdruck metaphysischer Neigung. Während dem rein wissenschaftlichen Menschen, der immer auf der Empirie fußt, jene Frage ziemlich gleichgültig ist, weil sie gar nicht beantwortet werden kann, und weil ihm für seine empirischen Zwecke bald diese, bald jene Vorstellungsweise als Hilfsmittel brauchbar ist, ist dasselbe Problem dem Metaphysiker ein Erlebnis. Etwas vom Wesen der Welt liegt ihm in der Aufgabe dieses Problems. Die Weise, wie unser Kranker das Problem in Angriff nahm, und wie er damit fertig wurde, ist bemerkenswert. Sein Resultat, daß beide Theorien mit gleichem Recht vertreten werden können, ist theoretisch einwandfrei, ein Zeichen ehrlicher Kritik. Aber es ist zugleich ein Zeichen, daß er unfähig ist, seiner metaphysischen Neigung Genüge zu leisten. Metaphysik bedarf nicht nur des Erlebens des Problem-inhalts als eines überwältigenden, sondern auch der Fähigkeit zum Stellungnehmen, zum Schaffen, dem das kritische Denken nur Mittel ist, nicht Maßstab. Das vermochte der Kranke nicht, und er erlebte das erste Fiasko seiner metaphysischen Bedürfnisse.

Als der Kranke vor  $2\frac{1}{2}$  Jahren seine philosophischen Studien von neuem begann, erlebte er fast dasselbe noch einmal. Offenbar getrieben vom Drang zum „System“, von metaphysischem Bedürfnis, vom Trieb zur Weltanschauung, zum Weltbild, zum Erfassen des Ganzen, zu „philosophischer Klarheit“, wendet der Kranke sich doch zunehmend (vgl. Krankengeschichte S. 215) von den Weltanschauungsphilosophen ab und den bloßen Logikern zu, den nur rein wissenschaftlichen Philosophen, die seinem kritischen Intellekt entgegenkommen, nicht aber seinem Bedürfnis zum System. So wird ihm Husserl der Höhepunkt. Als nun seine Fähigkeit, ein „System“ zu bilden, versagt, und er auch noch meint, bei Husserl Widersprüche und Fehler zu finden, lag die Entwicklung zu gänzlicher Verzweiflung, zum Skeptizismus, nahe.

Doch war diese Entwicklung nur scheinbar. Der Skeptizismus war von vornherein der adäquate Ausdruck seiner Lebensstimmung. Er hatte auf der einen Seite den Trieb zur Weltanschauung, hielt sich aus Unfähigkeit zum Stellungnehmen an rein intellektuelle, rationale Methoden, klammerte sich gleichsam an diese bis zum Äußersten, studierte den eminent schwierigen Husserl, — dessen Inhalte seinen Bedürfnissen auch keine Spur entgegenkamen, — weil er hier die größte Sicherheit, die größte kritische Schärfe fand, bis er hier endgültig auch das intellektuelle Fiasko erlebte. Schon vorher hatte er gefühlt, daß er nichts endgültig für wahr halten konnte, daß er nicht bloß in der Wissenschaft, sondern auch in der Lebensführung und der Kunst gegenüber keiner zuverlässigen Stellungnahme fähig war. Er besaß gewissermaßen die Werkzeuge

(kritische Intelligenz, Eindrucksfähigkeit, Einfühlungsfähigkeit usw.), aber er war unfähig, das Willensmäßige in allem Stellungnehmen mit regelmäßigem Bewußtsein der Sicherheit zu erleben. Besonders zwei Punkte pflegte er in philosophischen Gesprächen zu betonen, die auf intellektuellem Gebiete immer das Ende seiner Denkarbeit wurden. Er hatte in Kants Dialektik die unendlichen Regressus kennen gelernt, die Unendlichkeit der Kausalketten, in denen wir empirisch nie zum Unbedingten, zum Letzten kommen. Und bei allen logischen Erwägungen fand er größere oder kleinere Zirkel, durch deren Erkenntnis ihm die Gebäude zusammenfielen. Unendliche Regressus und Zirkel fand er überall, und niemals fand er die Fähigkeit, in der Unendlichkeit des fließenden Regressus willkürlich einen Pfahl einzuschlagen, an dem er sich zu wirklichen Untersuchungen im einzelnen halten könnte, oder eine selbstverständliche Voraussetzung mit voller Einsichtigkeit hinzunehmen, wodurch der Zirkel erledigt wäre. Als völlige Unsicherheit in der Stellungnahme blieb dem Kranken der Skeptizismus auch gegenüber seinen Wahnbildungen, denen er nicht mit voller Einsicht, aber eben mit diesem zweifelnden qualvollen Schwanken gegenüberstand.

Um die psychologische Eigenart der skeptischen Haltung unseres Kranken möglichst deutlich zu kennzeichnen, vergleichen wir sie mit den sonst vorkommenden psychologischen Formen des Skeptizismus<sup>1)</sup>. Die häufigste Form, in der uns der Skeptizismus begegnet, ist folgende: Menschen, die unbedingt von ihren Trieben beherrscht werden, sich nichts versagen und dabei bloß in der Sphäre des mehr sinnlichen Genießens des Lebens und des Ringens um Macht und Geltung bleiben, nicht in der Hingabe an absolute Werte dieser Werte selbst wegen leben, benutzen skeptische Gedankengänge als Mittel, um in sophistischer Weise ihre Handlungen und Eigenschaften vor sich selbst oder vor anderen dadurch zu rechtfertigen, daß sie entgegenstehende Forderungen als höchst zweifelhaft und unbegründet darstellen. Die treibende psychologische Kraft ist der unbedingte Wille, den Trieben und Neigungen zu folgen, das Begehrte, und sei es heute das Gegenteil vom Gestrigen, zu erlangen; Skeptizismus ist eines der Hilfsmittel. Von solchen Skeptikern unterscheidet sich unser Kranker dadurch, daß jene sehr sichere Menschen sind, die in jedem

<sup>1)</sup> Daß der Skeptizismus als theoretisches Gedankengebilde an sich noch nichts Bestimmtes über die psychologische Quelle, aus der er entspringt, sagt, ist wohl selbstverständlich. Der theoretische Skeptizismus tritt im wesentlichen in zwei Formen auf, 1. als Leugnung aller Werte, der Wahrheit sowohl wie ethischer, religiöser, ästhetischer Werte, 2. unter Anerkennung der Existenz von Werten als Behauptung, daß Menschen niemals diese Werte erfassen können, vielmehr sie immer nur widerspruchsvoll, in Verhüllungen usw. ergreifen.

Falle wissen, was sie tun wollen, während unserem Kranken gerade diese Sicherheit des Stellungnehmens überall abgeht, ferner dadurch, daß jenen der Skeptizismus bloß Hilfsmittel ist, während er bei unserem Kranken sich aus unbezweifelbarer ursprünglicher Hingabe an Werte entwickelte.

Eine andere seltenere Form des Skeptizismus ist der rein theoretisch gedachte Skeptizismus. Menschen, die in jedem praktischen Fall wohl wissen, was sie wollen, und was ihnen einleuchtend, was einsichtig ist, kommen beim allgemeinen erkenntnistheoretischen Nachdenken zum Resultat, daß es nirgends Sicherheit gibt, daß alles Erleben der Sicherheit bloß Gewohnheit ist usw. Sie halten diese Meinung als rein wissenschaftliche für zwingend begründet, lassen aber der praktischen Sicherheit (dem belief Humes) ihr volles Recht. Auch diese Menschen unterscheiden sich auf ähnliche Weise wie die vorigen von unserem Kranken: ihre Skepsis ist nur gedacht und als theoretische Einsicht zum Inhalt gemacht, die Skepsis unseres Kranken ist qualvolles tägliches Erleben, für das die theoretische Formulierung — die sich in nichts von altbekannten Gedankengängen der Philosophen unterscheidet — bloß Ausdruck ist.

Eine weitere, dritte und seltenste Form der Skepsis ist die skeptische Geisteshaltung der Menschen, die überall vorsichtig, zweifelnd bezüglich eines endgültigen Urteils, sei es eines wissenschaftlichen, sei es eines Werturteils sind, die aber durch Gründe und Gegenstände, Motive und Gegenmotive, positive und negative Wertung nicht in ewigem Schwanken hin und her geworfen werden, sondern die im theoretischen Zweifel eine subjektive, psychologische Vereinheitlichung erleben, die ferner praktisch in jeder Situation zum Handeln, zum Urteilen für diesen Augenblick, zum Entscheiden, wo das reale Leben Entscheidung verlangt, kommen. Wenn möglicher Reichtum der Inhalte, mögliche Weite und Freiheit des Geistes bei persönlicher Vereinheitlichung im Leben ein Kriterium seelischer Gesundheit ist, so sind diese Art Skeptiker die gesündesten Menschen. Gerade das Gegenteil dieses Menschentypus bildet unser Kranker: ewiges Schwanken statt vereinheitlichender Zweifel, ewige Unsicherheit statt praktischen Stellungnehmens, ewiges Zerstören statt lebendigen Schaffens. Es fehlt die Vereinheitlichung, seine Seele wird durch ein dauerndes Für und Wider, Motive und Gegenmotive auseinandergerissen. Dies ewige Für und Wider, das ins Unendliche geht, ist ihm auf den Höhepunkten seiner kranken Zustände so unerträglich, daß er glaubt, verrückt zu werden und lieber auf dem Ozean untergehen und sterben, als solchen Verlust seines Selbst erleben will.

Diese Skepsis, die nicht eine skeptische Geisteshaltung gegenüber den Dingen bei innerer Einheit, sondern eine innere skept-

tische Zerrissenheit ist, kommt in geringeren Graden nicht selten aus angeborener Anlage vor — natürlich immer nur bei den differenzierteren, begabteren Menschen, deren Seelenleben überhaupt in philosophischen Gebilden Ausdruck finden kann. Diese innerlich zerrissenen, skeptisch erlebenden Menschen ähneln in vieler Beziehung unserem Kranken. Was wird daraus? Bei der angeborenen Anlage in der Minderzahl der Fälle ein quälendes, aber ehrliches Leben, in dem die niederen Stufen jener gesunden skeptischen Geisteshaltung erreicht werden, ein schwaches Leben, das aber in dieser Schwäche die möglichen Stufen der Gesundheit erklimmt. In der Mehrzahl der Fälle aber schafft der Mensch sich äußerlich, was er innerlich nicht besitzt. Er gewinnt etwa ein philosophisches System<sup>1)</sup>, dem er mit wahnhaftem Fanatismus anhängt, woran er sich als etwas Greifbarem klammert, das ihm wie ein Rezept Sicherheit überall gibt, wo er sie im Leben braucht — allerdings immer erst nachdem er den Fall in langem Überlegen in sein Schema eingepreßt hat. Gleichzeitig suchen solche Menschen ihr System mit Fanatismus anderen aufzuzwingen, sie erstreben Macht und Geltung damit. Diese Macht und Geltung bietet ihnen einen äußerlichen Ersatz für ihre nun vergessene innere Schwäche. Diese Menschen werden mit ihrem System manchmal plötzlich glücklich, nachdem sie bis dahin die unglücklichsten, zerrissensten Wesen waren. Da aber das System ein künstliches Gebilde ist, nicht den Quell in ihrem innersten Erleben hat, nicht Ausdruck einer entsprechenden seelischen Einheit ist, so kommt doch alle Unsicherheit, alles Preisgegebenheit an momentane Impulse und Triebe wieder in der Lebensführung zum Ausdruck. Unsicherheit, Unzuverlässigkeit, Unehrllichkeit auf der einen Seite, keine ruhige, sondern immer fanatische Überzeugung auf der anderen Seite, das gehört psychologisch notwendig zusammen.

Etwas mit dieser „normalen“ Entwicklung Vergleichbares geschieht nun auch bei den allermeisten Prozessen. Auf die Zeit der qualvollen Unsicherheit folgt die Zeit einer gewissen Zufriedenheit mit dem Wahn. Der Wahn nimmt bei Begabteren dann auch objektive Form an, als Weltsystem und dergleichen. Er tritt nicht bloß als subjektiver Wahn, der es allein mit der eigenen Person zu tun hat, auf. Das ist nun das Besondere an unserem Kranken, daß er bisher die außerordentliche Unsicherheit durch einen Prozeß bekommen, aber nicht den gewöhnlichen Weg zum Wahnsystem eingeschlagen hat. Er ist außerordentlich gequält. Dabei hat er sich aber ein Maß von Einsicht und Diskussionsfähigkeit erhalten, daß er — ein ungewöhn-

<sup>1)</sup> Ein System ist wohl zu unterscheiden von systematischer Arbeit. Ersteres ist wissenschaftlich unmöglich, da es eine in der Unendlichkeit liegende Aufgabe ist — daher vorkommenden Falles wahnhaft. Letztere ist Grundbedingung wissenschaftlicher Forschung.



licher Fall — noch Fühlung mit Gesunden besitzen kann, daß man sich mit ihm gern unterhält und sich an der Beweglichkeit seines Geistes, der Eindrucksfähigkeit und relativen Weite, dem Bestreben nach Ehrlichkeit freut; während es das Gewöhnliche ist, daß man das Wahnsystem registriert, Diskussionsunmöglichkeit feststellt und mit der gänzlich „verrückten“ Welt des Kranken keine Fühlung gewinnt. Was beim „Normalen“ die Verengung im System bedeutet, dem ist beim Prozeß die Absonderung und Einschließung in den Wahn zu vergleichen.

Aber nicht nur diese letzte, sondern die ganze Parallele zwischen normaler Unsicherheit, skeptischer Zerrissenheit und der Unsicherheit unseres Kranken, dem normalen Systemfanatismus, Aberglauben usw. und dem Wahn anderer Kranker dieser Gruppe ist nur ein Vergleich. Wenn wir jedoch festlegen wollen, worin denn die Merkmale des „Prozeßbedingten“ an diesen seelischen Vorgängen bestehen, so können wir das nicht klar. Es ist erstens die Art, wie diese Menschen auf das Ganze, das Weltbild, die Weltanschauung gerichtet sind, und es ist zweitens die außerordentliche Unsicherheit, das exzessive Schwanken und die unendliche Zerrissenheit des Seelenlebens. Das erstere sehen wir z. B. in den Zeichnungen solcher Kranker, die immer den Kosmos, d. h. den Kosmos, wie ihn die Kranken sich denken, das was ihnen wesentlich scheint, darstellen; an den Schriftstücken, die eine neue Weltanschauung, eine neue Entdeckung vom innersten Zusammenhang, eine neue Religion usw. geben wollen. Das letztere sehen wir — alles immer nur deutlich bei differenzierteren Persönlichkeiten — in den Klagen über die eigene Gefühlsverhärtung, Verkommenheit, Unfähigkeit etwas zu begreifen, Klagen, die denen bei cyclothymen Depressionen manchmal ähnlich sehen.

Das gewöhnliche Resultat, der Wahn, ist bei unserem Kranken ausgeblieben<sup>1)</sup>. Aber in den Inhalten seiner akuten Psychose, die reaktiv auf dem Boden der Examensenttäuschung entstanden, hat der Trieb zum Ganzen sowohl wie die skeptische Verzweiflung eine konkrete Gestalt gewonnen.

Daß bei der neuen Lebensstimmung des Kranken, infolge der ihm nur am Weltanschauungsmäßigen etwas lag, und infolge der er in seiner Unsicherheit zu jeder Stellungnahme unfähig war, auch die Ausübung des Berufs unmöglich wurde, liegt auf der Hand. Er erzählte, wie er die praktischen Fälle nicht als solche entscheiden konnte, sondern immer auf die prinzipiellsten juristischen Fragen kam und lange Abhandlungen verfaßte, wie ihm die gleichgültigen Kleinigkeiten des Be-

<sup>1)</sup> Die Wahneinfälle des Kranken sind nirgends zum System verarbeitet, beziehen sich nicht auf seine Weltanschauung. Er steht ihnen durchaus schwankend und unsicher gegenüber.

rufs anekelten, wie er mit den Kollegen, die ihm so kulturlos vorkamen, nicht umgehen mochte, wie er bloß vor den Kopf gestoßen war, und wie er das tiefe Bewußtsein hatte, erst müsse er sich philosophisch klar sein, bevor er sich dem juristischen Beruf zuwenden könne. Dabei war seine juristische Begabung nach dem Urteil der Umgebung hervorragend, erwartete man — wie uns angegeben wurde, auch die juristischen Kollegen — allgemein eine 1 im Examen. Daß er dies Examen überhaupt bestand, ohne neu dazu gearbeitet zu haben, beweist schon seine Befähigung. Nicht intellektuelle Defekte, sondern Veränderungen des Willenslebens und der Wertungen waren es, die ihn unfähig machten.

Die akute Psychose des Kranken hat zwei Phasen gehabt: die erste Phase der Vorböten, der ersten Veränderung in seiner seelischen Disposition (vom Examensmißerfolg etwa vier Wochen dauernd), die zweite Phase der vorübergehenden Umwälzung seiner seelischen Disposition und der dadurch möglichen psychotischen Erlebnisse. Die Form dieser letzteren haben wir im ersten Abschnitt phänomenologisch beschrieben. Wir wenden uns nun zu den Inhalten.

Der Kranke selbst betont immer wieder den außerordentlichen Reichtum an Erlebnissen. Eine Unmenge von Vorstellungen haben ihn gleichzeitig beherrscht. Derselbe Vorgang hatte wohl 20 Bedeutungen, meint er. Es war alles so widerspruchsvoll, „so furchtbar unlogisch“. Es ist darum gänzlich unmöglich, die Psychose zu „rationalisieren“, eine logische Vernunft in die Psychose hineinzudenken. Vieles, was er erlebte, trat nur ganz vorübergehend auf (romantisches Zeitalter, Seelenleben der anorganischen Materie usw.). Denn beinahe alles, so meint der Kranke, was er je gelesen oder phantasiert hat, das hat er jetzt als Wirklichkeit erlebt. Trotzdem lassen sich in der Menge der Erlebnisse einige Grundmotive verfolgen, einige Grundstimmungen als Quelle mannigfacher rationaler Inhalte erkennen, die durch die ganze Psychose hindurchgehen, und die mit seinem Schicksal, seinem tiefsten Erleben, und mit seinem Mißerfolg im Beruf verständlich zusammenhängen. Diese Grundmotive wollen wir aus der Menge zufälliger Assoziationen und Reminiszenzen, die den Gang der Psychose neben ihnen beherrschten, herausstellen. Wir sind weit entfernt, den Inhalt der Psychose überhaupt zu „verstehen“ als ein durchgehends sinnvolles Gebilde. Die drei Grundmotive sind: 1. der Examensmißerfolg, 2. der philosophische Skeptizismus, 3. die Beziehung zur Dame Mona Lisa.

Der Examensmißerfolg war objektiv die auslösende Ursache der Psychose. Er war die ersten Wochen bestimmend für den Inhalt des Beziehungswahns, der Vermutungen bevorstehender Ereignisse, der Stimmen. Auf seinen Beruf, seinen Fleiß, seine Berufslosigkeit („der

Vater stellt ihm noch seine Kleider“) werden Anspielungen gemacht. Er muß vermuten, daß das Ministerium ihn zu Unrecht schlecht zensiert hat, da es ihn aus irgendeinem Grunde verdrängen will. Es liegen aber Zeichen vor, daß eine Revolution im Anzug ist, Ministerium und Examen gänzlich abzuschaffen, daß das Volk der Bauern mit dem Kranken, der dabei vielleicht eine Rolle wie ein Napoleon spielen wird, sympathisiert. Es liegt wirklich nahe, in diesen ersten Wochen eine Menge der auftretenden wahnhaften und halluzinatorischen Inhalte zu verstehen, als ob sie Ausdruck seiner Wünsche wären: das Ministerium hat mir Unrecht getan, ich will es vernichten. Leistet dieser Sinn uns auch nichts anderes, als die Mehrzahl der als Vorboten der Psychose auftretenden Inhalte mit einer Formel zu übersehen, so ist eine solche deskriptive Bedeutung schon durchaus berechtigt. Wie weit tatsächlich Mechanismen der Abspaltung seelischer Vorgänge und ihres Wiederauftretens im Bewußtsein in krankhafter Form hierbei eine Rolle spielen, das müssen wir in diesem und in allen bisher bekannten Fällen dahingestellt sein lassen. Als Vermutung dürfen wir aber solche Mechanismen annehmen.

Im Beginn der Erlebnisse der akutesten Phase spielt das Berufsmotiv keine Rolle. Das goldene Zeitalter ist da. Von solch kleinlichem Elend ist gar nicht mehr die Rede. Erst mit dem Wechseln der Wahninhalte auf den König Otto-Komplex tauchen gegen Schluß der Psychose entsprechende Ideen wieder auf. Weil er Sohn des Königs Otto ist, wollte das Ministerium ihn beseitigen. Nach Ablauf der Psychose geriet der Kranke durch jeden Gedanken an den Beruf sofort wieder in schlechte Verfassung und war bei jeder spontanen Verstimmung der Gedanke an den Beruf das quälende Thema.

So war die akuteste Phase der zusammenhängenden Erlebnisse tatsächlich eine Flucht aus der Wirklichkeit mit dem Berufsproblem. Sie liegt wie eine Zeit gehobener Gefühle zwischen den auf dem Beruf bezüglichen Wahn, der vorher und nachher dem Kranken so nahe lag. Es waren die Berufsprobleme einfach vergessen. Dafür war aus dem Schicksal des Kranken für die Erlebnisse zu einem wesentlichen Teil bestimmend die Qual des Skeptizismus und des philosophischen Fiaskos, die er durchgemacht hatte. Dieser Zusammenhang wird von dem Kranken selbst wiederholt betont.

Im Beginn der Psychose verfluchte er den Herrgott, daß er ihm den Skeptizismus gab und entschloß sich: „Ich will es mal zwingen, er soll mich vernichten, oder er soll mir die Einsicht geben.“ In der Form eines Kampfes erlebte er später die Erfüllung. Jetzt schalt er oft auf Gott, der mit soviel Schmutz unser Dasein belastet habe, stampfte wütend vor einem Christusbild: „Dich habe ich immer gesucht, ich bin halt der ewige Jud.“ Aus seiner skeptischen Verzweiflung, wie er

selbst sagt, entsprang geradezu ein Bedürfnis zum Fluchen: „Unser Herrgott, ich verfluche ihn, wir sind bloß da, weil er gefickt hat.“ „Hätte Gott nicht gesündigt, so gäbe es kein Elend.“

Seinem philosophischen-metaphysischen Bedürfnis entsprach es, daß jetzt das goldene Zeitalter anbrach, daß er teilnahm an der „übersinnlichen Welt“, wenn er auch noch verdammt war, in der Scheinwelt zu leben. Er erlebte es, daß alle Gott beschworen, auch ihn zu erlösen. Aber das geschah nur nach einem Kampf. Er seinerseits stellte Forderungen, von deren Erfüllung er seine Zustimmung, in die übersinnliche Welt einzugehen, abhängig machte. Diese Forderungen waren der Ausdruck seiner skeptischen und nihilistischen Anschauungen: alle Wesen sollen Gott gleich sein, alle Wertunterschiede sollen aufhören, der Teufel selbst soll in die übersinnliche Welt. Im Kampfe siegte er. Er hatte nun alle Götter und Genien in sich. Er mußte jetzt die Einheit und die Ordnung schaffen, die er vorher gefordert hatte. Das Ganze soll eine Einheit sein. Es soll aufhören der Gegensatz von Ja und Nein, der Kampf, das Schwanken, die Zerrissenheit, der Gegensatz von Gott und Teufel. Einheit des Ganzen war jetzt das Problem. Es gelang nicht. Immer blieb Uneinigkeit und Streit. Als schließlich die irdischen Welten zur Einheit geordnet waren, kam die außerirdische Welt. Dieser gegenüber, der Unendlichkeit gegenüber, fühlte er sich hilflos. Es ist dasselbe wie im Skeptizismus, so erlebte er es jetzt, es ist derselbe unendliche Regressus hier in der übersinnlichen Welt, der früher meine Gedanken vernichtete. In der Psychose gelang aber die Lösung durch den Willen, die in der Wirklichkeit nicht gelang. Er beschränkte sich willkürlich, Gott der irdischen Welt zu sein, und setzte zum Gott der außerirdischen Unendlichkeit den alten Herrgott ein. So fühlte er sich glücklich und heimatlich.

Mit diesem Zusammenhang gingen nun dauernd Zweifel einher. Er litt darunter, hatte eine „gepreßte Stimmung“, daß die Zweifel ihn auch hier nicht verlassen. Er konnte sich gar nicht genug tun, in lauter Wiederholung energischer Behauptungen: „Und es gibt doch Gedankenzeugung,“ „ich bin doch der Sohn des Königs Otto“ usw. Die Einheitsbildung gelingt auch in der Psychose tatsächlich nie. Er gerät in Raserei, daß es nicht gelingt. „Und die Zweiheit ist doch die Einheit,“ behauptet er energisch. „Nein es geht nicht,“ folgt sofort. Es ist unmöglich, die Widersprüche aufzulösen, Gott und Teufel können nicht identisch sein. Hieraus entwickelt sich dann eine neue Stellung gegen Schluß der Psychose: Er hält es nicht mehr aus und will zur Scheinwelt, wenn sie auch nur Schein ist, zurück.

Das dritte durchgehende Motiv in der Psychose ist die Bezie-

hung zur Dame Mona Lisa. Diese Dame hatte zwei Tage vor der Psychose, nachdem er sie lange nicht gesehen und endgültig nach ferner Gegend übergesiedelt geglaubt hatte, auf der Straße einen außerordentlichen Eindruck auf ihn gemacht. Sie begleitete ihn in wechselnder Gestalt fast durch die ganze Psychose. Er glaubte bei jeder Gelegenheit, etwas habe auf diese Dame Bezug: Die zwei Billetts, der Zwang der Fußstapfen, andere ihr körperlich ganz unähnliche Persönlichkeiten. Er sah sie überall in anderen (Seelenwechsel), er fühlte sie, ohne sie zu sehen, gegenwärtig. Er sah sie in der Krankenschwester, nannte sie Mona Lisa. Unter diesem Namen trat sie als Göttin in seinen Erlebnissen auf, als einziges Wesen, dem er völlig vertrauen konnte, bei dem er wirklich geborgen war. Es kam ihm der Gedanke, sie sei seine Beatrice. Er sah sie am Wege bei der Überführung nach Heidelberg usw. Im Anfang der Psychose erlebte er sie als seine eigene Verdoppelung, mit der er geschlechtlich verkehrte. Sie war verführerisch, aber er durfte nicht mit ihr Kinder zeugen, weil er dann dieselbe Sünde begehen würde, wie der alte Gott, der das Elend in die Welt brachte.

Von anderen verständlichen Beziehungen spielt ohne Zweifel die Symbolik in der Psychose eine Rolle. Der Kranke selbst deutet symbolisch die Einwicklung des Kindes, die ihm zeigen sollte, daß er sich passiv und hingebend verhalten soll, ferner das Öffnen der Tasche von seiten der Frau in der Bahn mit den Worten: „ist das nicht eine herrliche Tasche?“ Dieses Symbol sexueller Bedeutung im engeren Sinne steht ziemlich allein da. Man kann nicht sagen, daß Sexualität in elementarer Form außer in den wenigen Fällen, wo sie als solche deutlich ist, in der Psychose des Kranken eine große Rolle spielt. Ein Verstehen der kosmischen Erlebnisse insbesondere als sexueller Symbole, in Analogie zu Jungenschen Arbeiten, kann uns nicht im geringsten überzeugen. Wir halten an der ursprünglichen Qualität psychischer Erlebnisse und Triebregungen fest und kennen nicht nur die sexuellen als die einzig ursprünglichen. Bei unserem Kranken ist Weltanschauung ihrer selbst wegen u. E. unzweifelbar. Dabei spielt Sexualität auch nicht die geringste Rolle.

Nach Ablauf der akuten Psychose befand sich der Kranke in einem besonders heiteren Zustand. Man hatte auch hier wieder den Eindruck gleichsam einer Entladung, die die Psychose mit sich gebracht hatte. Sein Bruder fand den Kranken so wohl, wie er ihn seit zwei Jahren nicht gesehen habe. Nach einiger Zeit kehrten aber die alten Komplexe (Beruf, Verzweiflung an Lebensaufgabe, philosophischen und literarischen Fähigkeiten) von neuem zurück, und der Kranke befand sich in dem Zustand, den man etwa vor der Zeit des Examensmißerfolges annehmen kann.

Wir können aus unseren zwei Fällen keine generellen Schlüsse ziehen. Was wir beabsichtigen ist, zu betonen, daß nur eine Materialsammlung geeigneter Fälle mit eingehendster Krankengeschichte für die verstehende Psychopathologie Förderung bringen kann, ferner zu zeigen, daß hier methodische Klarheit, Sonderung der Gesichtspunkte und begriffliche Tätigkeit besonders notwendig sind. In beiden Richtungen suchten wir einen Beitrag zu leisten.

Im übrigen glaubten wir Bleulers Übertragung des Begriffs der Reaktivität auf die Schizophrenie als zu Recht bestehend anerkennen zu müssen, eine Auffassung, die, aus dem Eindruck an einer größeren Reihe weniger differenzierter Fälle gewonnen, mit unsern beiden Krankengeschichten illustriert wird.

Die Kraepelinsche Schule und weitere Kreise der Psychiatrie verbinden meist mit dem Begriff der reaktiven Psychose den Begriff des „Degenerativen“. Sie gebrauchen das Wort in diagnostischem Sinn. Bleulers Auffassung bedeutet eine Erweiterung unseres psychologischen Verstehens, die im Prinzip ebenso berechtigt ist, wie die frühere Erweiterung aus der Normalpsychologie auf die degenerativen Haftpsychosen.

Reaktivität in diesem Sinne scheint man nun aber nicht etwa bei allen Psychosen zu finden. Die organischen Demenzprozesse lassen uns nur eine ganz momentane Reaktivität, wie sie allem Lebendigem eigen sein muß, nicht eine Beziehung von Schicksal und Psychose erkennen. Auch in vielen Fällen der Gruppe der Dementia praecox (bei den schweren, organisch anmutenden Katatonien im engeren Sinne) vermochten wir solche seelische Reaktivität nicht zu erkennen (die Züricher Schule glaubt sie jedoch überall in dieser Krankheitsgruppe zu finden). Es scheint eine tiefe Kluft zwischen denjenigen Geisteskrankheiten zu liegen, die durchgehende verständliche seelische Zusammenhänge trotz aller Verrücktheit und Umwälzung erkennen lassen, und solchen Geisteskrankheiten, die in einfacher Zerstörung bestehen, ohne daß unser Verstehen etwas anderes als einfache Verminderung der normalen Zusammenhänge findet. In diesen letzteren Fällen findet dagegen die in den ersten Fällen ziemlich erfolglose objektive Leistungspsychologie ein geeignetes Feld zur Analyse der Veränderung objektiv meßbarer seelischer Funktionen mit Hilfe des Experiments (bei Paralyse, seniler Demenz, Arteriosklerose usw.).

Der große Unterschied mancher schizophrener von den organischen Psychosen zeigt sich auch bei der planmäßigen Untersuchung einer großen Zahl von Haftpsychosen. Man findet schizophrene Haftpsychosen, die die Merkmale reaktiver Psychosen — darum zuweilen leichte Verwechslung mit degenerativen, völlig heilenden Haftpsychosen

— besitzen, nicht so selten. Wir beobachteten in Heidelberg einmal einen typischen Ganserschen Symptomenkomplex nach Inhaftierung bei einem Schizophrenen — übrigens ein sehr seltener Fall. Aber niemals wurden reaktive Haftpsychosen bei Paralytischen und anderen Organikern beobachtet, obgleich eine ganze Anzahl solcher Kranker beim Material der geisteskranken Gefangenen waren<sup>1)</sup>.

Dem Problem, Typen reaktiver Psychosen aufzustellen, vielleicht die Eigenart schizophrener Reaktivität zu bestimmen, treten wir hier noch nicht näher. Das Beste über das letztere Problem findet man in Bleulers Buch. Auch die Frage, ob sich innerhalb der subjektiven Erlebnisformen zusammenhängender Art eigenartige psychologische Gruppen bilden lassen, wagen wir auf Grund unserer wenigen Fällen nicht zu untersuchen.

---

<sup>1)</sup> Ich verdanke diese Angaben einer mündlichen Mitteilung von Wilmanns.

## Mischung endogener und exogener Symptome im Krankheitsbilde.

Von

**J. van der Torren,**

Nervenarzt in Hilversum (Niederlande).

(Eingegangen am 7. Dezember 1912.)

Nachfolgende zwei Krankengeschichten dürften eine allgemeinere psychiatrische Bedeutung beanspruchen:

Patient, 56 Jahre alt, in kinderloser Ehe verheiratet, war, obgleich ein tüchtiger Kerl, ein Sonderling, der mit seiner Frau sehr abgesondert lebte und fast niemals Besuche empfing. Immer sehr regelmäßig lebend, fast ohne Tabak und ganz ohne Alkohol, war er auch sehr besorgt um die Gesundheit seiner Frau, und bestand auf eine sehr hygienische Lebensführung. So sollte sie z. B. des Staubes wegen die Kleider immer kurz tragen usw. In fast 20jähriger Ehe nie ernstlich krank, war er aber schon wegen einer Kleinigkeit leicht beunruhigt, und „so ein bißchen hysterisch“, wie er selber und auch die Frau es nannten. Während der letzten 4 Tage war es nun nicht ganz richtig mit ihm; er hatte etwas Kopfweg, war unruhiger, ließ verschiedene Sachen aus den Händen fallen. Vor ein paar Tagen bekam er nach dem Genuß einer Tasse Schokolade Magendarmstörungen, es fror ihn, und am Montag morgen war er nach dem Erwachen „verwirrt“ und seine Frau wünschte, er solle einen Arzt holen lassen. Davon wollte er aber nichts wissen; er sei nicht krank, er wolle zu seiner Arbeit gehen. Pat. kam denn auch aus seinem Bette, konnte sich aber die Strümpfe und Beinkleider nicht anziehen, ließ die Lade seines Waschtisches zu Boden fallen, fiel selber zu Boden und konnte, ins Bett zurückgebracht, die Bettdecken nicht über sich ziehen.

4. Nov. Als ich den Pat. sah, lag er herzlich lachend im Bette, die Angst und Nervosität seiner Frau verspottend. Es ginge ihm doch ganz gut, aber sie, seine Frau, sei krank. Er selber wollte aufstehen und hinausgehen. Bei der Untersuchung ergibt sich, daß die linke Nasolabialfalte leicht verstrichen ist, der Händedruck auf der linken Seite weniger kräftig als auf der rechten Seite, was aber auch die Folge davon sein kann, daß Pat. im Gegensatz zur rechten Seite, nicht kräftig und stetig, sondern in Absätzen drückt. Das Öffnen der Klappen eines Portemonnaies mit der linken Hand gelingt, jedoch sehr unbeholfen. Der Zeigefinger-Nasespitzeversuch beiderseitig mit Tremor (Fieberkälte?). Der linke Arm wird spontan nicht benutzt, der rechte über den Kopf gelegt. Der Plantarreflex links < rechts; kein Babinski, kein Oppenheim. Ausgenommen die langsame Sprache, wobei es scheint, als müsse Pat. die richtigen Worte suchen, keine aphasischen Symptome. Um Pat. nicht zu reizen, wird von einer genauen Untersuchung Abstand genommen; es gelingt nach einiger Überredung, ihn versprechen zu lassen, zu Hause und im Bette zu bleiben, und darauf sagt er, daß er mir dann mal erzählen will, was er meint, daß es ist. Nach der Tasse Schokolade ist er krank geworden und schon gestern war es ihm deutlich, daß der Dienstbote ihn vergiftet habe. Die Dienstboten machen dies öfters; sie sind heute so fremd-



artig, so . . . ja, ich wisse schon, was er meine. Vorige Woche hat auch einer seiner Bekannten, der aus Indien zurückgekehrt war, ihm noch erzählt, wie dies auch in Indien geschieht. Nach dieser Erzählung betrachtet Pat. mit Interesse die mit Figuren versehene Bettdecke und gibt auf Befragen an, daß er dort allerlei absonderliche Figuren erblicke, die ihm sehr verdächtig vorkommen. (Nach der Frau hat Pat. schon gestern die Signale des Eisenbahnzuges halluziniert. Er hat eine Stellung bei der Eisenbahn inne.) Pat. erklärt sich damit einverstanden, daß er eine Pflegerin bekommt, aber es soll eine junge und hübsche sein.

Montag abend: Pat. deliriert, sieht an der Wand allerlei Sachen, mit welchen er tagsüber bei der Eisenbahn zu tun hat und beschäftigt sich auch jetzt damit. Seine Erzählungen sind aber unbegreiflich und verwirrt, ab und zu hört man ein paraphasisches Wort, z. B. Woelder oder so etwas für Woensdag = Mittwoch. Er ist zeitlich desorientiert (Donnerstag), produziert eine phantastische Erzählung über das, was er gestern gemacht hat, meint auch heute nicht den ganzen Tag über zu Hause gewesen zu sein. Er meint, mich und auch die Schwester früher schon gesehen zu haben, weiß aber nicht, daß ich heute früh schon bei ihm war und weiß auch nicht, daß die Schwester den ganzen Tag über an seinem Bette gegessen hat. Bauchreflexe = 0. Temperatur 40° C rectal.

5. Nov. Pat. ist während der ganzen Nacht sehr ruhig gewesen. Heute morgen Temperatur 39,5°. Somnolent; reagiert fast nicht auf Anrufen und Nadelstiche. Macht auf Befehl die Augen nicht auf, steckt die Zunge nicht heraus. Murmelt ab und zu mit starkem Tremor ganz und gar unverständliches Zeug vor sich hin. Das Schlucken ist erschwert. Die linke Nasolabialfalte ist verstrichen. Plantarreflex links < rechts, kein Babinski, kein Oppenheim; Patellarreflexe positiv (rechts > links?). Im Abdomen nichts Abnormes. Herz nicht dilatiert, Herztöne schwach. Kopf, nicht aber die Augen, meistens nach der linken Seite. Pupillen gleich, ziemlich eng. Kleiner, blauer Fleck in der linken Glutäalgegend.

Abends: Temperatur 40,8°. In der linken Glutäalgegend ein tellergroßes, rotes, hartes Infiltrat mit geplatzten, viel Serum sezernierenden Blasen. Puls und Respiration leicht unregelmäßig. Benommenheit. Eiweiß im Urin.

6. Nov. morgens: Temperatur 40°. Puls 120, sehr schwach und unregelmäßig. Leichte Cyanose. Auf ein paar Fragen reagiert Pat.: Ob er trinken will, antwortet er leise: „ja“, und trinkt äußerst schwierig ein wenig Wasser; ob er Kopfweg hat, scheint er bei dreimaliger Wiederholung der Frage so etwas wie „nein“ zu schütteln. Therapie: Ol. camphorat. subcutan.

Abends: Temperatur 40,6°. Die Somnolenz scheint etwas weniger tief.

7. Nov. Morgens 11 Uhr in Agone; linke Pupille ziemlich eng, rechte weit. Dreiviertel Stunden später Exitus.

Im März dieses Jahres war dem Pat. ohne direkte Folgen ein schwerer Blumentopf auf den Kopf gefallen.

Welche Diagnose sollen wir in dem Falle stellen? Ob Blutung oder Erweichung, läßt sich wohl nicht mit Sicherheit sagen; in bezug auf das Kopftrauma konnte man sogar noch an eine posttraumatische Erweichung + Blutung denken (traumatische Spätblutung), besonders wo alle sonstigen ätiologischen Momente fehlen und der Mann bis dahin eigentlich kerngesund schien. Auf der anderen Seite scheint aber ein Zeitraum von fast 8 Monaten zwischen Trauma und Apoplexie doch wohl etwas zu lange dauernd, um jetzt noch eine traumatische Spätblutung annehmen zu dürfen.

Was die Lokalisation betrifft, so weisen die ziemlich engen

Pupillen nach dem Oppenheimschen Lehrbuch auf den Pons hin (wenn sie hier nicht die Folge der Somnolenz waren, was mir wahrscheinlicher ist); das gleiche gilt bei der nur leichten Somnolenz, vielleicht auch von den Störungen der Artikulation und der Deglutition, und von dem schnellen und hohen Ansteigen der Temperatur. Für den Pons erscheint aber auffallend die geringe Intensität der Lähmung, ja ich möchte sogar meinen, daß die Bewegungsstörung in erster Linie nicht die Folge einer Lähmung, sondern einer Apraxie war. Und ist diese letzte Meinung wirklich die richtige, so werden wir damit wohl zum Großhirn verwiesen und damit wird auch sogar die Seite ungewiß, obgleich, um das leichte Verstrichensein der linken Nasolabialfalte und den fast totalen Mangel aphasischer Symptome (es bestand nur eine leichte Paraphasie), die rechte Seite die größte Wahrscheinlichkeit für sich hat, wenn wenigstens nicht eine Balkenblutung mit doppelseitigen Ausläufern bestand. Wenn jemand behaupten will, es lag eine Infektion vor mit Infektionsdelirien und leichten Lokalsymptomen, so ist auch diese Behauptung ohne Obduktionsbefund nicht zu widerlegen. Weist denn die enge linke Pupille bei erweiterter rechten kurz vor dem Tode vielleicht noch auf die rechte Seite hin? Klippel und Weil<sup>1)</sup> haben im Koma bei Hemiplegikern öfter eine Verengung der Pupille auf der dem Herde entgegengesetzten Seite beobachten können, während außerhalb des Komas diese Pupille bei vielen Hemiplegikern im Gegenteil unter dem Einfluß des krankhaften Reizes erweitert war. Wie im Schläfe, in Zuständen der Somnolenz usw. beide Pupillen verengt sind, so erklären Klippel und Weil die Verengung der dem Krankheitsherde entgegengesetzten Pupille damit, daß die kranke Hirnseite gleichsam früher einschläft, als die gesunde Seite.

Nun handelt es sich in unserem Falle aber nicht um eine Verengung der linken, sondern um eine Erweiterung der rechten Pupille. Man sollte deshalb meinen, daß sogar in der Agone der Reiz in der kranken Hirnhälfte noch fortbestand und dieser statt eine Erweiterung eine Verengung der linken Pupille hervorrief. Auch hierbei hat man aber zu bedenken, daß schon öfter kurz vor dem Tode, in der Agone, Ungleichheit der Pupillen beobachtet worden ist, auch in Fällen ohne krankhaften Hirnherd.

Somatisch ist in der Krankengeschichte noch auffallend das Auftreten des akuten Decubitus, gleichwie die fast stetig sich vertiefende Somnolenz (Apoplexia ingravescens) ein Signum mali ominis. Strümpell gibt, wenigstens in der Auflage seines Lehrbuchs vom Jahre 1896, dem Zweifel Ausdruck, ob der akute maligne Decubitus von Charcot wirklich eine rein trophische Störung ist und ob er nicht

<sup>1)</sup> Klippel, M. et M. Pierre-Weil, L'inégalité pupillaire au cours de l'hémiplégie cérébrale. La Sem. méd. 32, 541. 1912.

von dem Druck und dem Eindringen septischer Stoffe in die Haut abhängig sei. Meines Erachtens weisen nun doch Beobachtungen, wie die meinige, fast mit Gewißheit darauf hin, daß es einen besonderen Einfluß des Gehirns auf die gelähmte (apraktische?) Seite gibt, in welcher Weise man sich diesen sog. „trophischen“ Einfluß denn auch klar zu machen hat, und daß es sich bei einem Decubitus nicht immer einfach um Druck und Infektion handelt. Man denke sich nur: ohne Inkontinenz entwickelt sich schon am zweiten Tage äußerst rasch innerhalb weniger Stunden ein ausgebreiteter Decubitus, obwohl ich die erfahrene Pflegerin schon am ersten Tage auf die Decubitusgefahr aufmerksam gemacht, und sie auch selber schon die gewöhnlichen Maßregeln getroffen hatte.

Daß ich diese Krankengeschichte einer Publizierung wert halte, dazu ist aber nicht der körperliche, sondern der psychische Status die Ursache. Dieser psychische Status läßt sich gleichsam in drei Perioden einteilen: Am Montag morgen die mangelnde Krankheitseinsicht, die Euphorie, die leichten Halluzinationen und besonders die Vergiftungswahnideen; am Montag abend der amnestische Symptomenkomplex (Störung der Merkfähigkeit, zeitliche Desorientierung, Konfabulationen), kombiniert mit Berufsdelirien, aber ohne stärkeren Bewegungsdrang; und noch später drittens die Somnolenz. Lassen sich diese drei Perioden nun auch nicht scharf voneinander abgrenzen, ist besonders der Übergang von der zweiten zur dritten Periode ungeläufig, und lassen auch die Halluzinationen, die Euphorie und die mangelnde Krankheitseinsicht der ersten Periode ohne Schwierigkeit bei dem amnestischen Symptomenkomplex der zweiten Periode sich unterbringen, so nehmen doch die Vergiftungswahnideen der ersten Periode eine besondere Stellung ein. Das Ganze ist mal wieder kein einheitliches Bild, das in einem bestimmten Fach unterzubringen ist. Offenbar bringt die Hirnläsion im Anfang, wenn ihre Intensität noch eine geringe ist, endogene Faktoren zur krankhaften Äußerung. Aus klinischen Untersuchungen der letzten Zeit wissen wir, wie unter den verschiedensten Einflüssen es bei den Psychopathen zur raschen Entwicklung von Wahnideen kommt, in casu bei unserem wohl psychasthenischen Patienten zur Bildung von Vergiftungswahnideen. Mit der Zunahme der Intensität der Hirnläsion, mit welcher auch wohl eine lokale Ausbreitung dieser Läsion vergesellschaftet ist, werden dann die Symptome aus endogener Ursache verwischt und kommen solche aus exogener Ursache reiner zum Vorschein. Das Bestehen einer chronischen Psychose mit Wahnideen vor der jetzigen Erkrankung anzunehmen, dazu liegt kein Grund vor.

Bonhoeffer<sup>1)</sup> weist in seinem Buch über symptomatische Psychosen

<sup>1)</sup> K. Bonhoeffer, Die symptomatischen Psychosen. Leipzig u. Wien 1910.

S. 124 auf die Tatsache hin, daß man bei letzteren „allenthalben individuelle endogene Faktoren die Symptomgruppierung und das Krankheitsbild beeinflussen“ sieht, „und es ist damit naturgemäß auch mit einer gewissen Variabilität der exogenen psychischen Reaktionsformen zu rechnen“. Es kann deshalb nur vorteilhaft und dem endgültigen Erlangen einer harmonischen, mit den klinischen Tatsachen in Übereinstimmung stehenden Einteilung der psychotischen Krankheitsbilder förderlich sein, wenn wir die Folgen dieser endogenen Einflüsse von denen der exogenen Ursachen abzutrennen erlernen werden. Und für unseren Fall liegen nun, wie ich meine, die Verhältnisse dazu sehr günstig. Zwar sagt Bonhoeffer auf S. 16, daß flüchtige Wahnbildungen ängstlichen Inhalts sich oft an Halluzinationen von Schatten, von Grabgesang u. dgl. (bei den Infektionspsychosen) anschließen, und ist dies auch aus einigen seiner publizierten Krankengeschichten ersichtlich. Bonhoeffer weist sogar (S. 17) auf das Persistieren residuärer Wahnideen bei den Infektionspsychosen hin, wie dies auch von den alkohol-deliranten Prozessen her bekannt ist. Er läßt es aber dahingestellt, ob solche residuäre Wahnideen als Ausdruck einer stärkeren psychischen Schädigung aufzufassen oder ob hierbei individuelle Momente ausschlaggebend sind.

Solche endogene, individuelle Momente scheinen mir nun in unserem Falle im Anfang zur Hervorrufung der Vergiftungswahnideen ganz sicher zu sein. Zur Zeit, als Patient diese geäußert hat (am Sonntag und am Montag morgen) standen Halluzinationen noch ganz im Hintergrunde und waren äußerst elementar und wenig zahlreich, war das Bewußtsein eigentlich noch gar nicht getrübt, und ist eine psychogene Wurzel als Ursache ihres Entstehens, nämlich die Erzählung seiner aus Indien zurückgekehrten Bekannten vor einigen Tagen, daß solch eine Vergiftung durch Dienstboten in Ost-Indien häufig sei, recht deutlich.

Diese Meinung, die Dienstboten in Ost-Indien betreffend, ist überdies in den Niederlanden eine recht weit verbreitete. Man kann es dem Patienten mit seiner ängstlichen Natur nun sehr gut nachfühlen, wie er unter dem Einfluß dieser Erzählung seiner Bekannten dazu gekommen ist, seine leichten Magen-Darmstörungen nach dem Genuß der Tasse Schokolade einer Vergiftung zuzuschreiben, besonders wenn man noch berücksichtigt, daß er mir auch noch erzählt hat, daß seiner Meinung nach den heutigen Dienstboten im allgemeinen recht wenig zu trauen ist und sie so eigentümlich sind. „Sie (das war ich) verstehen das schon.“

Mit der Zunahme der Intensität und auch wohl Ausbreitung der Hirnläsion wird der endogene Faktor nun gänzlich überwuchert, werden im klinischen Bilde die Symptome, zu deren Entstehen die Anlage

kräftig mitgeholfen hat, gänzlich verwischt, und kommt der exogene Faktor im deliranten Korsakoffähnlichen Zustande und noch später in der Benommenheit immer deutlicher zum Vorschein. Es ist diese Mischung oder Aufeinanderfolge endogener und exogener Symptome, welche die Einteilung so schwierig macht, auf deren Vorkommen und Wichtigkeit, insbesondere im Zusammenhang mit der bekannten Meinung Hoches über die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie<sup>1)</sup>, Bornstein<sup>2)</sup> vor kurzer Zeit noch hingewiesen hat, sei es auch nur soweit es die kombinierten Psychosen betrifft.

Man glaube nun aber nicht, daß nur in der Psychiatrie diese Schwierigkeit besteht.

Auch die interne Medizin z. B. kennt sie. Man denke nur an das Krankheitsbild des Typhus abdominalis. Es entwickelt sich bei ihm eine leichte Bronchitis, als deren Ursache man noch die Typhusbacillen ansehen kann, ohne daß man aber andere Bakterien mit Sicherheit ausschließen darf, und besonders nicht, wenn die Bronchitis im weiteren Verlauf noch zunimmt und vielleicht sogar eine Bronchopneumonie aus ihr resultiert. Und doch nennen wir auch dann noch immer die Krankheit einen Typhus und dies wohl deshalb, weil es die Typhusbacillen sind, welche für unser praktisches Handeln am wichtigsten sind, d. h. soweit es die soziale Hygiene betrifft, denn für den Patienten selbst kann unter Umständen die sekundäre Infektion weit gefährlicher sein, als die ursprüngliche mit den Typhusbacillen. Und gleiche Schwierigkeiten treten in der internen Medizin bei allen Misch- und Sekundärinfektionen auf.

Und wie mit einer Zunahme der Intensität der Krankheitsursache die Symptome sich ändern, ist auch außerhalb der Psychiatrie schon längst bekannt. Man denke nur an die verschiedenen Stadien der Verbrennung. Oder man fasse nur die Pleuritis ins Auge, wie mit der Zunahme des Exsudats ganz andere Symptome auftreten wie im Anfang, und doch nennt man es nach wie vor Pleuritis, eben weil die Pleura ein einheitliches Organ ist. Und können nicht die Symptome ganz andere werden, sobald bei einer Nephritis z. B. die Entzündung an Intensität zunimmt, und statt nur etwas Eiweiß und Leukocyten im Urin erscheinen, es endlich sogar zur hämorrhagischen Nephritis kommen kann.

Beim Gehirn oder vielleicht besser noch beim Zentralnervensystem, welches letztere Hirn und Rückenmark beide umfaßt, wachsen aber die Schwierigkeiten ins Ungeheuer. Für die Symptome einer Nierenläsion ist es gleichgültig, ob diese Läsion den unteren oder oberen Pol der

<sup>1)</sup> Diese Zeitschrift, Orig. 12, 540. 1912.

<sup>2)</sup> Bornstein, M., Zur Frage der kombinierten Psychosen und der pathol. Anatomie der Landryschen Paralyse. Diese Zeitschrift, Orig. 13, 1. 1912.

Niere trifft, denn wenn auch die Niere kein einheitliches Organ ist, wie die Pleura, und es recht gut möglich sein dürfte, daß die Symptome andere sind, je nachdem die Glomeruli, die Tubuli contorti oder die Tubuli recti stärker betroffen sind, so ist die Mischung der verschiedenen Bestandteile der Niere doch eine gleichmäßige.

Wie ganz anders steht es in der Beziehung aber mit dem Zentralnervensystem. Das Gehirn-Rückenmark ist ein einziges Organ oder, wenn man will, es sind zwei Organe, gewiß; aber besser könnte man es eine Sammlung verschiedener Organe nennen, welche zwar innig untereinander zusammenhängen, von welchen aber jedes seine eigene Funktion ausübt. Welche kolossale Verschiedenheit zwischen Occipitalhirn oder Präzentralwindung, um nur eine einzige recht deutlich in die Augen springende Verschiedenheit zu nennen.

Offenbar ist die Arbeitsteilung innerhalb des Zentralnervensystems viel weiter vorgeschritten, als innerhalb irgendeines anderen Organ-systems, und nur diese äußerst komplizierte Verschiedenheit, ohne daß, wie dies z. B. in der Niere wohl der Fall ist, die verschiedenen Träger der Funktion gleichmäßig untereinander gemischt sind, macht es möglich, daß mit der Zunahme der Intensität des krankhaften Reizes und damit auch wohl des Ausbreitungsbezirks der Läsion, die verschiedensten Symptome auftreten können, ohne daß man einen langsamen Übergang von dem einen Symptom in das andere nachweisen kann. Und dazu kommt dann noch die individuelle Anlage.

Wie man in letzter Zeit der alten Konstitution, in welcher gewiß auch ein wichtiger nervöser Faktor steckt, wieder mehr Beachtung schenkt, so könnte man gewissermaßen auch eine psychische Konstitution unterscheiden. Wenn die Konstitution dann nur kein leeres Wort bleibt, sondern zukünftig einen reichen Inhalt bekommen wird.

Jedenfalls aber beweist unser Fall, daß nur bei einer gewissen Intensität des krankhaften Reizes endogene Symptome auftreten können, während sie bei der Zunahme der Intensität verwischt werden und die rein exogenen in den Vordergrund treten.

Zum Beweise kann ich nicht umhin, noch kurz einen zweiten Fall anzuführen (welchen ich leider nicht von Anfang an selber beobachten konnte, weshalb ich, was diesen Anfang betrifft, auf die Anamnese des Arztes und der Patientin selber angewiesen bin), und welcher Fall uns den gleichen Verlauf, nur in umgekehrter Reihenfolge, zeigt.

Patientin, eine 32jährige Dame, immer ein wenig an Zweifelsucht leidend, einige Tage vor der Menstruation immer ein wenig reizbar, und nach der Menstruation, ich möchte fast sagen, leicht hypomanisch, erleidet, nachdem sie vorher durch Krankheit ihres Mannes eine recht ernste Zeit mit vielen psychischen Traumen durchgemacht hat, in der Nachgeburtsperiode des vierten Partus eine kolossale Blutung, so daß Lebensgefahr daraus entsteht. Vom ersten Tage an entwickeln sich nun bei der Pat. die psychotischen Symptome, welche im weiteren Verlauf

zur Entstehung einer Melancholie führen, mit vielen Angstattacken und besonders auch vielen Zwangsvorstellungen, hauptsächlich die Vorstellung betreffend, die Kinder mit einem Messer töten zu müssen. Ab und zu werden im Verlauf die depressiven Symptome auf kurze Zeit unterbrochen von mehr manischen Erscheinungen, und hört man Pat. z. B. sagen, daß sie heute auf ganz kurze Zeit etwas froh gewesen ist, oder daß es ab und zu in ihr jubelt und jauchzt. „Ein fremdartiges Gefühl doch, wenn man alles wieder mit ganz anderen Augen betrachtet. Es ist gerade, als ob man alles viel mehr schätzt und würdigt.“ Oder es war Pat. zuweilen, als ob sie vieles reden möchte, „und doch fühlt man, daß dies nicht möglich ist, daß es eine zu große Anstrengung sein und man dadurch wieder verwirrt werden würde. Man kann einfach seine Gedanken nicht beisammen halten.“

Diese Depression ist mit leichten Remissionen und Exacerbationen verlaufen und innerhalb  $2\frac{1}{2}$ —3 Jahren langsam abgeheilt. Auffallend ist nun, daß Patientin nach der Blutung im Anfang sehr vergeblich war. „Wenn der Arzt hingegangen war, wußte ich nicht mehr, was er gesagt hatte, obgleich ich doch gut aufgemerkt hatte.“ Würde man die Aufmerksamkeit anzweifeln und meinen, daß die Vergeblichkeit wohl mit dem Mangel an Interesse zusammenhängen wird und deshalb nicht einen Beweis für die Abnahme der Merkfähigkeit darstellt, so hängt sicher nicht mit der Depression zusammen die Tatsache, daß Patientin nach der Blutung sogar absolut vergessen hatte, daß in ihrem Hause, wo sie doch schon fast 2 Monate wohnte, ein Keller sich befand. Es bestand also auch eine retrograde Amnesie. Leider habe ich, wie schon gesagt, Patientin selbst innerhalb der ersten Zeit nicht beobachten können, kann deshalb auch nicht sagen, ob Störungen der Orientierung und eventuell auch Konfabulationen bestanden. Wohl kann ich aber sagen, daß ungefähr 2 Monate nach der Blutung, als ich Patientin zum erstenmal und später noch oftmals sah, nur depressive und keine amnestischen Symptome weiter bestanden, und daß die Melancholie langsam in ihrer Entwicklung fortschritt.

Also auch hier wieder im Anfang, als die Anämie und damit auch die Läsion am intensivsten war, Symptome aus dem Bereich des amnestischen Symptomenkomplexes, während im weiteren Verlaufe diese letzteren verschwinden und mit der Besserung der Anämie die Depression vielleicht erst auftritt und jedenfalls sich langsam weiter entwickelt, sich darauf einige Zeit auf der Höhe hält, um erst danach wieder langsam in Heilung überzugehen.

Wir sahen also, daß die Krankheit die Folge der Zusammenwirkung exogener und endogener Ursachen ist. Letztere zerfallen nun offenbar noch in zwei verschiedene Teile, einen physischen und einen psychischen, und zwar die körperliche Anlage, gleichsam der Prädisposition für eine körperliche Erkrankung analog, und die psychische Anlage, wie sie unter dem vielzusammenfassenden Begriff des Charakters zur Entwicklung und Äußerung gelangt. Und hierbei sind, auch soweit sie das

Zentralnervensystem, ja nur das Großhirn betreffen, körperliche und Charakteranlage nach vielen Jahrhunderten Physiologie, Psychologie und Philosophie noch immer nicht zur Deckung gebracht. Man kann also sagen: Krankheitsbild = exogene Ursache + endogene körperliche + endogene psychische Anlage. In dem einen Fall wird der eine, in dem anderen Fall der andere Faktor mehr in den Vordergrund treten, und es kann nur Sache der klinischen Erfahrung sein, die Gesetze zu bestimmen, welche hier walten. An dieser Stelle habe ich nun zu beweisen versucht, wie unter diesen Gesetzen auch die Intensität der exogenen Ursache eine Rolle spielt; daneben wird es aber gewiß noch viele andere Faktoren geben. Viel ist auf diesem Gebiete noch nicht gearbeitet, wohl weil erstens die Psychiatrie sich bis auf heute in einem zu hohen Grade abseits von den anderen klinischen Unterabteilungen der Medizin entwickelt hat, und weil vorläufig die größte Ausbeute wohl gerade auf dem Gebiete der leichteren sog. symptomatischen Psychosen in den inneren usw. Kliniken zu finden sein wird.

Es ist nun bekannt, daß Tiling den Standpunkt vertritt, daß die natürliche Charakterbeschaffenheit sich auch in der Psychose erhalte und offenbare, und daß Cl. Neißer in seinem Vortrag „Individualität und Psychose“, gehalten am 29. September 1905 in der allgemeinen Sitzung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte zu Meran, den entgegengesetzten Standpunkt vertritt. Beide Psychiater dürften in ihrer bestimmten Richtung übertreiben. An Neißers Ansichten auf diesem Gebiete konnten wir an dieser Stelle sogar vorübergehen, weil er in seinem Vortrag „jene große Gruppe von Fällen“ von seinen Betrachtungen ausscheidet, „welche unter dem Namen der Dégénérés nach dem Vorgange französischer Autoren zusammengefaßt zu werden pflegen, und deren gemeinsame Eigenart darin besteht, daß sie Besonderheiten, Abnormitäten und pathologische Qualitäten schon in ihrem gewöhnlichen Zustande an sich tragen, welche auch den bei ihnen auftretenden psychischen Störungen ein besonderes Gepräge verleihen“, und weil es sich in unseren beiden Fällen gerade um solche Dégénérés handelt. Ich möchte dann aber doch fragen, wo die Grenze zwischen degeneriert und nicht degeneriert liegt, und ob für die wissenschaftliche Betrachtung keine Wahrheit steckt in der Laienfrage „Wer denn eigentlich heute noch ganz und gar psychisch gesund ist“, sei es auch, daß von den Laien diese Frage meistens nur in ironischer Weise gestellt wird, um ihrer Ablehnung Ausdruck zu verleihen. Aber wie schon gesagt, nur die klinische Untersuchung und Erfahrung, nur die von Fall zu Fall mühsam analysierende Arbeit des ärztlichen Klinikers kann uns hier Auskunft geben.



# Über eine Modifikation des Fischerschen Apparates zur Sondenernährung.

Von

**G. Maier,**

Gehlsheim (Psychiatr. Klinik [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Schuchardt]).

Mit 1 Textfigur.

*(Eingegangen am 30. November 1912.)*

In Nr. 6 der „Psychiatrisch-Neurologischen Wochenschrift“ von 1909 beschrieb der frühere Besitzer des Kurhauses Neckargemünd, Richard Fischer, einen von ihm angegebenen neuen Apparat zur Ernährung abstinierender Geisteskranker. Der Konstruktion dieser Spritze lag folgender Gedanke zugrunde (nach Fischer): 1. die Gewichtszunahme bei der Ernährung Geisteskranker durch die Magensonde mit flüssigen Substanzen ist häufig eine recht ungenügende;

2. Die Flüssigkeiten werden öfters und sehr leicht wieder erbrochen, bzw. herausgewürgt.

3. Durch die wiederholte Anfüllung des Magens mit Flüssigkeiten entsteht leicht eine Erweiterung, die ihrerseits wieder die Verdauung und damit die Nahrungsaufnahme beeinträchtigt.

Diese Erwägungen bestimmten nun Fischer, seinen Apparat zu konstruieren; durch diesen wurde es ermöglicht, haschiertes Fleisch, Gemüse, diverse Pürees und Kompotte — ohne diese zu verdünnen — in den Magen zu befördern.

Von einer genauen Beschreibung der Konstruktion und der Art und Weise der Handhabung des Apparates kann ich absehen, da Fischer<sup>1)</sup> hierüber selbst, sowie Rasch<sup>2)</sup> ausführliche Angaben gemacht haben. Es genügt für unsern Zweck zum besseren Verständnis meiner Abänderung nur in großen Strichen die Zusammensetzung des Apparates nach Fischer zu skizzieren.

Derselbe besteht (vgl. Fig. 1) im wesentlichen aus zwei Teilen: Dem vernickelten Pumpenstiefel und dem konischen Kolben (*K*), der in den Stiefel eingeschliffen ist. Der untere Teil des Stiefels ist trichterförmig und abnehmbar (*T*); hier ist ein als Dreiweghahn ausgebildeter

<sup>1)</sup> l. c.

<sup>2)</sup> Rasch, Zur Sondenernährung Geisteskranker. Psych.-neurol. Wochenschr. 1909, Nr. 37.

Lufthahn eingeschaltet. Die untere Mündung dieses als Schraubstutzen ausgebildeten Trichters ist durch Schraubengewinde mit dem Stiefel verbunden, an welchem die zur Aufnahme eines Gummischlauches dienende Tülle aufgeschraubt werden kann. Der Dreiweghahn ermöglicht das Zurückziehen des Kolbens durch Einlaß der Außenluft bei *O*, wird der Hahn zurückgedreht, so ist die Verbindung zwischen Sonde und Apparat wiederhergestellt. An der oberen Mündung des

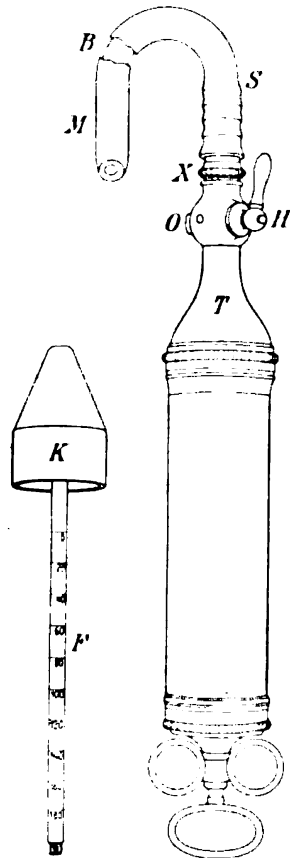


Fig. 1.

*B* = Glasverbindungsstück.  
*M* = Schlundsonde.  
*S* = Gummischlauch, 25 cm lang.

daß beim Gebrauch des Apparates sich die Schlundsonde häufig an dieser Stelle umbog und gegen den scharfen Tüllenrand drückte. Infolgedessen stellte sich ziemlich bald bei der Dicke des Sondengummis und der dadurch bedingten allzu geringen Nachgiebigkeit ein Defekt der Sonde an dieser Umbiegungsstelle ein, was zur Folge hatte, daß etwas von der Nahrung, bei dem hohen Druck, unter dem dieselbe steht, durch diesen Defekt geschleudert wurde und die Umgebung verunreinigte.

Ein weiterer Nachteil in dem bisherigen Gebrauch des Apparates

Pumpenstiefels ist ein mit Bajonettverschluß aus zwei Handgriffen versehener Deckel angebracht, der gleichzeitig als Führung für die Kolbenstange dient, welche zwecks Feststellung der zugeführten Nahrungsmenge mit einer Einteilung (*E*) versehen ist. Die Schlundsonde (*M*) ist aus besonders starkem Jacques-Patent-Gummi (nicht zur Nasenfütterung geeignet!), die Lichtung von mittlerer Weite. Soweit in großen Zügen die Fischersche Beschreibung.

Als ich im Kurhaus Neckargemünd diese Spritze kennen gelernt und mich mit der praktischen Anwendung derselben vertraut gemacht hatte, fiel mir auf, daß die Handhabung des Apparates am Krankenbett doch einige Unbequemlichkeiten im Gefolge hatte, die es m. E. verschuldeten, daß dieser sonst sehr zweckmäßige Apparat sich anscheinend noch nicht genügend im Armamentarium des Psychiaters eingebürgert hat. Der Hauptnachteil der bisherigen Fischerschen Spritze schien mir in der allzustarren Verbindung von Schlundsonde und Spritze zu liegen; dadurch wurde die Gebrauchsfähigkeit und Handlichkeit des Apparates wesentlich herabgesetzt, außerdem nützte sich der dicke Sondengummi am unteren Ende der Tülle sehr rasch ab infolge des Umstandes,

schien mir darin zu liegen, daß infolge der ziemlich starren Verbindung zwischen Schlundsonde und Apparat derjenige, welcher die Nahrung in den Pumpenstiefel einfüllte, dies unter Umständen — z. B. bei bettlägerigen Kranken — in recht unbequemer, ermüdender Stellung auszuführen genötigt war, weil eben gerade die starre Verbindung keine weitgehende Nachgiebigkeit und Dehnbarkeit des oberen Sondenendes gestattete.

Ich glaube nun durch meine Abänderung die beschriebenen Nachteile des sonst trefflichen Apparates beseitigt zu haben.

Diese besteht einfach in Einfügung eines „nichtstarren Systems“, d. h. zwischen Spritze und Schlundsonde (*M*) habe ich ein Zwischenstück eingeschaltet; bestehend aus einem 20—25 cm langen, weichen Gummischlauch (*S*) von mittlerer Weite und einem 15 cm langen ebensoweiten Glasrohr (*B*), dessen beide Enden an der äußeren Oberfläche gekörnt oder mit Riffeln versehen sind, um ein Abgleiten der Gummischläuche möglichst zu verhindern.

Durch die Einschaltung dieses nachgiebigen Zwischenstückes scheint m. E. die Brauchbarkeit des Fischerschen Nährapparates wesentlich verbessert. Daß er auch bei körperlichen Erkrankungen, z. B. bei Affektionen der Speiseröhre und des Magens in Form der rectalen Applikation Verwendung finden kann, dürfte die Art und Weise seiner Verwendung noch erhöhen. Die ganze Fütterung mit dem Apparat beansprucht zwei Minuten.

Der Apparat kostet 45 Mk, und wird von der Firma Kirchner & Wilhelm in Stuttgart, Heusteigstraße 72a hergestellt.

## Über die elektrische Erregbarkeit der vorderen und der hinteren Zentralwindung.

Von

M. Lewandowsky und A. Simons.

(Eingegangen am 15. Dezember 1912.)

Wir hatten 1909 Versuche publiziert, welche zum Ziel hatten, zu prüfen, ob der hinteren Zentralwindung beim Affen eigene elektrisch erregbare motorische Projektionsfasern zukommen. Zu diesem Zwecke hatten wir bei fünf Affen die vordere Zentralwindung in großem Umfange extirpiert, dann 3—6 Wochen vergehen lassen, um den motorischen Fasern der vorderen Zentralwindung Zeit zur Degeneration zu geben, und hatten dann mit sehr starken Strömen die hintere Zentralwindung gereizt. Wir waren dabei zu dem Resultat gekommen, daß die hintere Zentralwindung unter diesen Umständen auch für stärkere Ströme völlig unerregbar ist. Zwar hatten wir bei zwei Versuchen minimale Wirkungen bekommen, aber sie erklärten sich „mit sehr großer Wahrscheinlichkeit“ durch zurückgebliebene Reste der vorderen Zentralwindung.

Neuerdings nun hat Rothmann<sup>1)</sup> zwei neue Versuche publiziert (neben einem aus dem Jahre 1901 wiederholten), welche eine eigene elektrische Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung beweisen sollen. Rothmann ging im Prinzip ebenso vor wie wir, daß er nämlich nach Entfernung der vorderen Zentralwindung ihren Projektionsfasern Zeit zur Degeneration ließ und dann die hintere Zentralwindung reizte. Er führte dazu eine neue Bedingung ein, nämlich die Übung des von der operierten Seite innervierten Arms durch Festbinden des gesunden und wartete mit der Reizung auch noch länger als wir.

Er kam zu dem Resultat, daß sich unter diesen Umständen eine eigene Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung nachweisen läßt, und bezieht die Differenz zwischen seinen und unseren Versuchen auf die von ihm eingeführte Übung, durch welche die Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung gesteigert worden sei.

Wir können diese Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung indessen

<sup>1)</sup> Zur Physiologie der vorderen und der hinteren Zentralwindung. Archiv f. d. ges. Physiol. **129**, 240. 1909. — Über die elektrische Erregbarkeit der Zentralwindungen. Monatsschr. f. Psych. **32**, 489. 1912.

durch die beiden Rothmannschen Versuche nicht für gesichert halten. Rothmann hat sich zunächst einer anderen Operationsmethode bedient als wir; wir haben die vordere und die hintere Zentralwindung mit Spateln möglichst bis zum Grunde der Rolandoschen Furche auseinandergedrängt und dann die vordere Zentralwindung möglichst in toto nach vorn zu entfernt. Es ist das ja ein allgemeines chirurgisches Prinzip: wenn man etwas, z. B. einen Tumor, vollständig entfernen will, muß man es im ganzen entfernen; tut man das nicht, so ist die Wahrscheinlichkeit, daß Reste stehen bleiben, immer größer. Trotzdem ist Rothmann absichtlich von unserer Methode abgewichen: „Außerdem wurde es vermieden, die Zentralfurche durch zwei in die beiden Zentralwindungen eingesetzten Spatel auseinanderzuziehen . . . , um den hierbei unvermeidlichen Schädigungen der hinteren Zentralwindung aus dem Wege zu gehen. Zur Exstirpation der vorderen Zentralwindung wurde zunächst ein Schnitt vor der Zentralfurche parallel mit derselben gemacht und das vor diesem gelegene Gebiet der vorderen Zentralwindung exstirpiert. Dann erst wurde vorsichtig der stehengebliebene dorsale Rest der vorderen Zentralwindung mit anatomischer Pinzette und Schere abpräpariert, bis der vordere Rand der hinteren Zentralwindung mit unverletzter Pia mater frei vor uns lag und bis in den Fundus des Sulcus centralis verfolgt werden konnte.“

Daß bei der von uns angewandten Methode eine Schädigung der hinteren Zentralwindung unvermeidlich ist, ist nicht richtig. Wir haben in unserer Arbeit auf Grund mikroskopischer Untersuchungen angegeben, daß 1. bei diesem Vorgehen in Betracht kommende Verletzungen der hinteren Zentralwindung vermieden werden können (daß geringe Schädigungen in der Nachbarschaft von wie auch immer gesetzten Hirnverletzungen niemals ausgeschlossen werden können, ist selbstverständlich), und 2. daß, wenn man in analoger Weise die hintere Zentralwindung exstirpiert, die Erregbarkeit der vorderen in keiner Weise gestört wird. Die Behauptung Rothmanns ist also unzutreffend und unzulässig. Wir unsererseits müssen gestehen, daß wir uns nicht die Geschicklichkeit zutrauen, mit Schere und Pinzette angesichts der Konsistenz eines lebenden Gehirns eine Windung restlos und rein bis auf den Grund abzutragen.

Rothmann ist noch in einer anderen Richtung von unserer Versuchsanordnung abgewichen. Wir haben nicht ohne Absicht in unserer Arbeit, Nachuntersuchungen voraussehend, folgendes bemerkt: „Bei einer eventuellen Nachprüfung unserer Versuche würden wir es nun für sehr wesentlich halten, daß man große Stücke der vorderen Zentralwindung, am besten die Abschnitte der unteren und oberen Extremität zusammen, völlig exstirpiert. Denn die Foci, die man bei schwächster Reizung erhält, beweisen durchaus nicht, daß

gewisse Bewegungsformen nur punktförmig lokalisiert sind. Es erweist sich vielmehr bei Exstirpation von Teilen der vorderen Zentralwindung doch eine etwas diffusere Art der Lokalisation, und man kann die stehen gebliebenen erregbaren Zentren der vorderen Zentralwindung dann natürlich auch durch Stromschleifen von der hinteren aus erregen. Rothmann dagegen exstirpierte in dem einen Fall nur „in den für den Arm in Frage kommenden Regionen“.

Innerhalb der Grenzen der von ihm exstirpierten Gebiete hätte Rothmann aber beide Male wenigstens auf der lückenlosen Serie nachweisen müssen, daß Strukturen der vorderen Zentralwindung nicht stehen geblieben waren. Dann würden seine Folgerungen wenigstens für die Grenzen der von ihm gesetzten Verletzungen Beweiskraft erhalten haben. Seine beiden makroskopischen Abbildungen der Gehirnoberfläche beweisen nichts. Wenn man sich auf den Augenschein verlassen könnte — was man bei makroskopischen Abbildungen freilich nicht tun darf und weswegen sie eben keine Beweiskraft haben<sup>1)</sup> —, würde man nach diesen Abbildungen eher annehmen können, daß die vordere Windung nicht bis zum Grunde exstirpiert war. Aber Rothmann gibt nicht einmal einen einzigen sagittalen Schnitt, sondern nur die Aufsicht des unzerschnittenen Gehirns<sup>2)</sup>. Ehe Rothmann nicht durch Bericht über die lückenlosen Serien den Beweis erbringt, daß er die vordere Zentralwindung restlos in genügender Ausdehnung exstirpiert hat, ist es ebensogut möglich, daß die sehr geringe Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung, die er gefunden hat, auf der (vielleicht durch Übung gesteigerten) Erregbarkeit von Resten der vorderen beruht.

Denn darauf müssen wir schließlich noch hinweisen: Die Erregbarkeit, die Rothmann gefunden hat, ist minimal. In dem einen Fall bei Strömen von 10—20 RA. Beugung des 2.—4. Fingers, Supination des Unterarms und ein Zurückziehen des Arms, und im zweiten bei 10—0 RA. Flexion und Adduction von Daumen, Zeigefinger und

<sup>1)</sup> Wir haben zwei makroskopische Abbildungen gegeben, um die sehr große Ausdehnung unserer Verletzungen zu zeigen, und dann um genau die Stellen festzulegen, an denen wir nach der Exstirpation noch Reizeffekte erzielen konnten. Rothmann hat gerade die bildliche Festlegung seiner Reizstellen unterlassen. Er gibt in dem einen Versuch nur an, daß die Reizstellen sich in der Mitte bis an den hinteren Rand der hinteren Zentralwindung befanden. Das ist keine genügende Unterlage für einen Nachuntersucher, der etwa die Konstanz des Befundes prüfen will.

<sup>2)</sup> Wir können aus unserer eigenen Erfahrung versichern, daß man sich bei dieser Aufsicht über die Vollständigkeit der Exstirpation sehr täuschen kann. Wir konnten makroskopisch in allen unseren 5 Versuchen nichts mehr von der vorderen Zentralwindung sehen, und doch erwies die Durchschneidung und die mikroskopische Untersuchung, daß in 3 Fällen Reste stehen geblieben waren.

auch aller Finger zusammen, bisweilen auch leichte Pronation des Handgelenks. In beiden Fällen bestand noch dazu sehr große Ermüdbarkeit.

Das sind zunächst Ströme ganz enormer Intensität. Wir selbst konnten unter 20 mm RA. meist gar nicht heruntergehen, weil bei noch stärkeren Strömen durch Stromschleifen auf die Dura und entferntere Teile Abwehrreaktionen des Tieres zur Beobachtung kamen. Wurden denn nicht bei diesen Stromstärken in den Rothmannschen Versuchen auch die stehengebliebenen Teile der vorderen Zentralwindung — der Lob. paracentralis steht, soweit erkennbar, auch im zweiten Versuch — mit in Erregung versetzt? Sicherlich sind die Ströme so stark, daß sie in einer geeigneten Intensität etwa in der Tiefe stehen gebliebene Reste der vorderen Zentralwindung oder deren Projektionsfasern erreichen und sie in Erregung versetzen konnten, wie wir der ja auch in unseren eigenen Versuchen annehmen mußten. Die Angabe Rothmanns, daß die Nachbarschaft der Narbe unerregbar gewesen ist, spricht durchaus nicht gegen diese Annahme. Denn es können hier andere physikalische Bedingungen der Fortpflanzung des Stromes durch das Narbengewebe geschaffen sein. Endlich vergißt Rothmann die Diskussion des Umstandes, daß er in den beiden Versuchen nicht die gleichen Resultate erzielt hat; insbesondere fehlt selbst bei den von ihm angewandten enormen Stromstärken in dem einen Fall die Bewegung des Daumens, d. i. gerade diejenige Bewegung, die von den Autoren, welche auch nach den Versuchen von Sherrington noch für die elektrische Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung eingetreten sind, u. a. Munk und Rothmann selbst, und zwar bei viel schwächeren Strömen, am allerregelmäßigsten auf der hinteren Zentralwindung gefunden wurde. Welcher Versuch soll nun gelten, der erste oder der zweite?, oder wodurch erklären sich die Differenzen? Für uns aller Wahrscheinlichkeit nach dadurch, daß in dem einen Falle andere Reste der vorderen Zentralwindung stehen geblieben sind als in dem zweiten. Für Rothmann, der in die Fehlerlosigkeit seiner Methode so gar keinen Zweifel setzt, bliebe wohl nur der Ausweg individueller physiologischer Differenzen übrig.

Man wird zugeben, daß Bedenken genug gegen die Rothmannschen Versuche vorliegen: 1. die Art und Ausdehnung des operativen Vorgehens, 2. die enormen Stromstärken die, wenn auch an sich nicht unzulässig, doch geeignet sind, in größerer Entfernung von der Reizstelle zu wirken, 3. die Verschiedenheit der Erfolge in den beiden Versuchen, 4. der Mangel einer mikroskopischen Untersuchung der lückenlosen Serie. Insbesondere der letzte Punkt ist schwer verständlich. Beruht doch die ganze moderne Hirnlokalisation auf dieser

Methode; sind doch die irrigen Lokalisationen, die z. B. H. Munk so vielfach untergelaufen sind, durch die Nichtanwendung der Methode zu erklären. Es muß nicht nur mit Rücksicht auf die in Frage stehende Arbeit, sondern auch mit Rücksicht auf andere daran festgehalten werden, daß nur diejenigen Beobachtungen beweisen, welche den mikroskopischen Nachweis für den Umfang der Verletzung erbringen. So hat z. B. Rothmann vor kurzem in mehreren Mitteilungen von der Durchschneidung der Kleinhirnstiele als Ersatz der Kleinhirnexstirpation gesprochen und aus diesem Verfahren eine Anzahl von Folgerungen gezogen, zuletzt über die Leitung der Erregung vom Großhirn aus<sup>1)</sup>. Nun ist es, wie dem einen von uns aus früheren Versuchen bekannt ist, sehr leicht, die Kleinhirnstiele zu durchschneiden, aber sehr schwer, sie vollständig zu durchschneiden, und nicht einen mehr oder minder beträchtlichen Teil der Fasern stehen zu lassen. Auch hier wird die Mitteilung des Ergebnisses der mikroskopischen Untersuchung der lückenlosen Serie zur unentbehrlichen Grundlage jeder Verständigung.

---

<sup>1)</sup> Autoreferat in Neurol. Centralbl. **31**, 1523. 1912.



# Stand und Aufgaben der allgemeinen Physiologie und Pathologie des sympathischen Systems<sup>1)</sup>.

Von  
**M. Lewandowsky.**

Mit 1 Textfigur.

(Eingegangen am 15. Dezember 1912.)

Wenn ich, nachdem vor kurzem auf der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Hamburg zwei Referate über das sympathische System gehalten worden sind<sup>2)</sup>, zum Thema eines größeren Berichts wiederum das sympathische System gewählt habe, so geschieht das, weil in Hamburg wesentlich nur zwei Teile aus dem ganzen Gebiet eine Darstellung gefunden haben, nämlich die Anatomie und die Pharmakologie. Die Lehre von den Funktionen des sympathischen Nervensystems ist dabei recht schlecht weggekommen. Ich werde mich daher hier auf die Darstellung der Physiologie und Pathologie des sympathischen Systems beschränken, und zwar der allgemeinen Gesetze dieses Gebietes, indem ich mich des Hinweises auf die Funktionen einzelner Organe nur in Beispielen bediene.

Als sympathisches System bezeichnen wir hier zunächst die Gesamtheit der glatten Muskeln und der Drüsen und das Herz. Zu den Drüsen gehören, wie jetzt feststeht, auch die Blutdrüsen. Sowohl die Schilddrüse, wie die Nebenniere, wie wahrscheinlich alle anderen Drüsen mit innerer Sekretion besitzen Nerven, deren Zugehörigkeit zum sympathischen System festgestellt ist, und durch deren Erregung sehr große Allgemeinwirkungen verursacht werden können. So ist es kein Zweifel, daß die Glykosurie der Piqûre nur durch sympathische Nerveneffekte wesentlich auf Nebenniere und Leber verursacht wird, und auch auf die Wärmeregulierung, die wir zentral durch den Wärmestich beeinflussen können, ist das sympathische System wenigstens von modifizierendem Einfluß. Sogar auf die Blutbildung scheint es einzuwirken.

Eine andere Definition des sympathischen Systems als die gegebene anatomische ist nicht möglich. Es ist insbesondere unzulässig, das

<sup>1)</sup> Nach einem Vortrag in der Berliner Gesellsch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., Dezember 1912.

<sup>2)</sup> Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1912.

sympathische System als das unwillkürliche dem cerebrospinalen als dem willkürlichen, gegenüberzustellen. Noch vor kurzem hat L. R. Müller jeden Willküreinfluß auf das sympathische System geleugnet. Indessen sind nicht alle Leistungen des sog. cerebrospinalen Nervensystems willkürlich, wie z. B. die Atmung, und lange nicht alle Leistungen des sympathischen Systems sind unwillkürlich. Als Beispiele dafür nenne ich die willkürliche Blasenentleerung und die Kontraktion des Akkomodationsmuskels, sowie die Verengung der Pupille bei dem Vorgange der Akkomodation. Die Akkomodation und die Verengung der Pupille ist vollständig analog der Kontraktion der quergestreiften Interni. Ich will weder die Interni kontrahieren, noch will ich den Akkomodationsmuskel kontrahieren, noch die Pupille verengern, sondern ich will etwas in der Nähe sehen, und dabei kontrahiert sich der Akkomodationsmuskel und verengt sich willkürlich oder unwillkürlich — wie man will — die Pupille, aber ebenso willkürlich oder unwillkürlich kontrahieren sich die quergestreiften, cerebrospinal innervierten Interni.<sup>1)</sup> Im allgemeinen sind natürlich die quergestreiften Muskeln unmittelbarer zu innervieren als die glatten, dem sympathischen System angehörigen. Für die Pathologie ist aber auch noch das gar nicht unwichtig zu wissen, daß es eine Anzahl von Personen gibt, die imstande sind, einzelne Leistungen im Bereiche des sympathischen System, die im allgemeinen der Willkür entzogen sind, mit Bewußtsein hervorzubringen. So ist erst im vorigen Jahr wieder ein Mann gezeigt worden, der imstande ist, seine Pupillen verschieden weit zu machen usw.<sup>2)</sup> Es ist das darum wichtig, gleichgültig durch welche primären psychischen Vorgänge diese Leistungen zustande kommen, weil bei der Hysterie eine Reihe von Vorgängen im sympathischen System beobachtet sind, welche auf Grund der durchschnittlichen Beherrschung desselben als psychogen nicht recht zu deuten sind, es aber sicher ist, daß, was schon willkürlich oder wenigstens bewußt oder selbst unter dem Einfluß von Affekten zu leisten ist, durch die Hysterie ganz gewiß geleistet werden kann. Da-

<sup>1)</sup> Bei den Vögeln ist der *M. ciliaris* bekanntlich quergestreift, und hat mit dem sympathischen System nichts zu tun. Auch das ist ein Beweis, daß eine prinzipielle Verschiedenheit zwischen der Innervation glatter (sympathischer) und quergestreifter Muskulatur nicht besteht.

<sup>2)</sup> Besonders sorgfältig ist von Maxwell (Amer. Journ. of Physiol. **7**, 369; 1902) ein Student untersucht worden, der seine *Arrectores pilorum* willkürlich innervieren konnte. In diesem Falle ging die Innervation ganz sicher nicht über den Umweg allgemeiner Vorstellungen (des Schauderns od. dgl.), war vielmehr nur auf dem Wege des direkten Willensimpulses genau wie die Innervation der quergestreiften Körpermuskulatur zu erreichen. Zur Sicherheit wurde auch durch Biopsie noch das Fehlen von quergestreiften Elementen in den *Arrectores* festgestellt.

mit ist nicht etwa gesagt, daß die Leistungen der Hysterie etwa als bewußt oder willkürlich aufzufassen sind.

Daß auf nicht direkt willkürlichem Wege, vielmehr als Teilerscheinung anderer psychischer Gebilde, wie von Vorstellungen, Gefühlen, Affekten das sympathische System in mannigfacher Weise beeinflußt wird, ist ja ganz sicher, und es folgt aus all diesen Vorgängen, daß das sympathische System in sehr intimer Beziehung zum Gehirn stehen muß. Auch die bekannten Pawlowschen Versuche, welcher die Speichelsekretion in Form des bedingten Reflexes zum Indicator eines beliebigen psychischen Vorganges macht, weisen in dieser Richtung. Wiederum muß ich eine Angabe von L. R. Müller berichtigen, der behauptet hat, es gäbe keine Zentren in der Hirnrinde für das sympathische System. Dabei ist es seit Hitzig bekannt, daß die Pupille durch lokalisierte Reizung der Hirnrinde erweitert werden kann<sup>1)</sup>. Es ist darüber außerordentlich viel geschrieben worden. Es sind ferner Zentren für die Blaseninnervation, für den Mastdarm, für Drüsen und für vasomotorische Vorgänge auf der Hirnrinde festgestellt worden, und wenn auch die Angaben über eine Anzahl von sympathischen Funktionen im einzelnen nicht genau stimmen mögen, so ist es doch sicher, daß es für einzelne sympathische Funktionen Zentren auf der Hirnrinde gibt in genau dem gleichen Sinne, wie wir das Wort Zentrum auch für die Körpermuskulatur brauchen<sup>2)</sup>. Es ist mir beim besten Willen unverständlich, was sich L. R. Müller bei folgendem Satze denkt: „Der Umstand, daß sich bei der Faradisation einer Stelle der Hirnrinde die Pupille weitert, oder daß die Speicheldrüsen sezernieren usw., ist kein Beweis für das Vorhandensein eines Rindenzentrums für das betreffende Organ.“ Da die Stellen für die Pupillenbeeinflussung doch lokalisiert sind, so könnte L. R. Müller mit dem gleichen Recht überhaupt das Bestehen von Zentren — auch solcher für die quergestreifte Muskulatur — leugnen. Das liefe aber auf den alten aber wohl längst als gegenstandslos erkannten Streit um die Bedeutung des Wortes Zentrum hinaus. Merkwürdigerweise übrigens ist gerade für das Herz, soweit mir bekannt, eine Stelle, oder eine Beeinflussung durch Reizung der Rinde noch nicht gefunden.

Von anderen Teilen des Gehirns liegen schon seit langer Zeit Mitteilungen besonders über die Beziehung der Thalamusgegend

<sup>1)</sup> Man findet die Stellen der Beeinflussung beim Affen von C. und O. Vogt genau angegeben und abgebildet (Journ. f. Psych. u. Neur. 8. 1907). Daß es nur äußerst selten gelingt, eine Pupillenveränderung ohne Augenbewegungen durch elektrische Reizung zu erreichen, ist für die prinzipielle Frage ohne Belang.

<sup>2)</sup> Vgl. z. B. noch v. Pfungen, Über den Einfluß des corticalen Darmzentrums auf den Dünndarm usw. des Hundes. Archiv f. d. ges. Physiol. 114, 386. 1912.

zu einer großen Reihe von Organen des sympathischen Systems vor; und vor einiger Zeit sind von Kreidl und Karplus im Hypothalamus und am Infundibulum Punkte gefunden worden, die eine Reihe der Organe des sympathischen Systems in Erregung versetzen und die nach ihren Versuchen in die Sympathicusbahn zwischen Rinde und Rückenmark eingeschaltet sind<sup>1)</sup>.

Selbstverständlich müssen Bahnen vom Großhirn zum Rückenmark verlaufen, welche die cerebralen Impulse den niederen Zentren und dann der Peripherie zuführen. Die Ausführungen L. R. Müllers, welcher das Gegenteil behauptet, sind völlig unverständlich. Ansichten wie die folgenden<sup>2)</sup> stehen mit dem, was wir heute über das Nervensystem lehren, so in Widerspruch, daß sie sich meines Erachtens jeder Diskussion entziehen: „eine Deutung nur dann möglich, wenn man annimmt, daß durch die betreffende Stimmung die ganze Bioelektrizität im Gehirn und im Rückenmark (sc. ohne distinkte Bahnen, Ref.) beeinflußt wird und daß die Ganglienzellgruppen der verschiedenen Organe auch verschieden auf die Stimmungen reagieren.“ „So würden durch die Wehmut besonders die Ganglienzellgruppen derjenigen Fasern, welche durch den N. petrosus superficialis maj. zum Gangl. sphenopalat. und von dort zu der Tränendrüse ziehen, angesprochen werden usw.“ Wenn also eine Mutter den Tod ihres Kindes sieht, so wirkt dieser Vorgang „bioelektrisch“ auf die Ursprungszellen des N. petrosus superficialis maj.!

Klinisch haben die Beziehungen des Gehirns und seiner Bahnen zum sympathischen System bei den organischen Gehirnerkrankungen noch keine genügende Berücksichtigung erfahren. Es gibt ja einige Angaben über Pupillenstörungen bei Hemiplegie<sup>3)</sup>, über vasomotorische Störungen dabei usw. Aber es ist keine Rede davon, daß diese Dinge auch nur einigermaßen mit modernen Ansprüchen genügender Exaktheit untersucht wären.

Am meisten klinisches Interesse hat noch die Miosis bei Herden der Medulla oblongata und die Thermoasymmetrie ebendabei (Babinski) gefunden. Aber auch darüber sind wir noch sehr ungenau unterrichtet. Wir wissen z. B. nicht einmal, ob es sich in dem Pupillenzentrum der Medulla oblongata wirklich um ein Zentrum handelt (Centrum ciliospinale superius Budge), oder ob die Miosis nur darauf beruht, daß Bahnen vom Großhirn bzw. Hypothalamus zum Sympathicusursprung im Rückenmark durch die Medulla oblongata ver-

<sup>1)</sup> Karplus u. Kreidl, Ein Sympathicuszentrum im Zwischenhirn. *Archiv f. d. ges. Physiol.* **135**, 401. 1910.

<sup>2)</sup> L. R. Müller, Allgemeine Bemerkungen zur Physiologie des sympathischen Nervensystems. *Deutsche med. Wochenschr.* 1911, S. 583.

<sup>3)</sup> Die letzte von Klippel et Weil, *Sem. méd.* 1912.

laufen und bei einer Verletzung hier unterbrochen werden. Das letztere erscheint wahrscheinlicher.

Soviel über die höheren Zentren und Bahnen des sympathischen Systems. Über die peripheren Bahnen des sympathischen Systems, die also den Kernen, Wurzeln und den Nerven der quergestreiften Körpermuskulatur entsprechen, sind wir sehr viel besser orientiert als über die zentralen Wege. Ich komme darauf sogleich zurück.

Vorher aber noch einige Worte über die Sensibilität des sympathischen Systems. Hier sind zweierlei Dinge zu unterscheiden, einerseits die Tatfrage nach der Sensibilität des sympathisch innervierten Protoplasmas und zweitens die Frage nach dem Wege der Sensibilität. Was das erste betrifft, so ist ja der Streit um die Sensibilität des Darms besonders bekannt. Lennander hatte behauptet, daß die Darmwand selbst ganz unempfindlich, vielmehr nur das Peritoneum parietale sensibel wäre. Diese Anschauung kann heute durch eine größere Reihe klinischer und experimenteller Arbeiten<sup>1)</sup> als widerlegt gelten. Ich bin geneigt, ungefähr in demselben Sinne, wie das früher Nothnagel für den Darm ausgeführt hat, der Sensibilität der glatten Muskulatur aller Organe und auch der Muskulatur des Herzens und der Gefäße eine ganz außerordentlich große Bedeutung für die Mißempfindungen bei Erkrankungen zuzumessen<sup>2)</sup>. Eine große Menge von Sensationen der inneren Organe und der Gefäße werden durch diese Sensibilität zum Bewußtsein gebracht und beeinflussen, was noch wichtiger ist, unter der Schwelle des Bewußtseins oder reflektorisch wiederum die Tätigkeit dieser Organe. In pathologischer Hinsicht dürfte das merkwürdige Ineinanderspielen und die wechselseitige Verstärkung von Beschwerden einerseits und der Funktionsstörungen andererseits (z. B. am Herzen) in diesen durch die Sensibilität ausgelösten Vorgängen seine Begründung finden.

Die Wege der Sensibilität sind nun die gleichen wie die der Körpersensibilität, d. h. die hinteren Wurzeln<sup>3)</sup> und die Hirnnerven. Diese Tatsache hat insofern Bedeutung erlangt, als man bei der Tabes versucht hat, durch Durchschneidung dieser Wege die Sensibilität der inneren Organe aufzuheben. O. Foerster, hat von der Annahme ausgehend, daß alle Erscheinungen der Magenkrise durch Erregungsvorgänge in der sensibeln Bahn ausgelöst würden, bekanntlich die

<sup>1)</sup> Vgl. A. Neumann, Centralbl. f. Physiol. 1910, 1911, ferner A. F. Hertz, Sensibility of the alimentary canal. London 1911.

<sup>2)</sup> Vgl. Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907, S. 105.

<sup>3)</sup> Bis zu den hinteren Wurzeln benutzen die Fasern zum Teil den Weg der sympathischen zentrifugalen Bahnen, ebenso wie die sensiblen Nerven der Körperoberfläche mit den motorischen cerebros spinalen Nerven gemischt verlaufen.

hinteren Wurzeln, welche sensible Fasern des Magens führen, durchschnitten. Das Wesentliche bei dieser Operation ist — was nicht immer betont wird —, daß er die Wurzeln durchschneidet, weil dann die zentralgelegenen Nervenfasern zum Rückenmark degenerieren und eine Wirkung oder Perzeption der zum Zentralorgan geleiteten Erregungen ausgeschlossen ist. Wenn Exner nun vorgeschlagen hat, in den Fällen, in denen die Foerstersche Operation nichts genützt hat, auch die zweite Sensibilitätsleitung des Magens, die Vagi, zu durchschneiden, so ist das für die Sensibilität etwas ganz anderes. Denn die sensiblen Vagusfasern bleiben mit ihrem trophischen Zentrum, dem Ganglion jugulare und dieses mit der Medulla oblongata, ja verbunden. Sie degenerieren nicht, und die gleichen Erregungen können sich in ihnen abspielen wie vorher. Indessen kann bei der Exnerschen Operation auch noch die dabei unvermeidliche Durchschneidung der motorischen Vagusfasern für den Magen wirksam sein.

Sehr viel Interesse haben dann die Headschen Versuche erregt, aus der Überempfindlichkeit der Haut auf die Erkrankung gewisser Organe zu schließen. Die Headschen Untersuchungen beruhen auf dem Prinzip der Irradiation. Es ist ganz das gleiche, welches uns der Schmerz nicht nur in dem betroffenen Zahn, sondern auch in den Nachbarzähnen empfinden läßt, ja welches es auch macht, daß der Schmerz sogar vom Oberkiefer auf den Unterkiefer projiziert wird usw. Bei den Headschen Zonen ist das primär empfindliche das innere Organ, die irradiierte Hyperalgesie trifft die Haut. Es ist sehr interessant, daß sich dann die Hyperalgesie meist segmental angeordnet zeigt, als ein Zeichen, daß die Irradiation meist im Rückenmark, wohl im Grau der Hinterhörner, erfolgt. Wenig beachtet ist noch die von Head angegebene Tatsache, daß bei Erkrankungen bestimmter Organe auch gewisse Territorien des Kopfes überempfindlich werden. Es kann das sehr wohl daher kommen, daß die sensiblen Bahnen gewisser Organe, insbesondere wohl die durch den Vagus geleiteten, in besonderer Nachbarschaft einzelner Trigeminusabschnitte in der Medulla oblongata enden und die Erregung dann auf diese überspringt. Es läßt sich übrigens nicht leugnen, daß durch Irradiation eine Anzahl von Tatsachen dem Verständnis näher gerückt werden, die gerade im Bereiche des sympathischen Systems eine gewisse Rolle spielen, nämlich die Reflexneurosen. Wenn nämlich ein Einfluß vom Uterus auf den Trigeminus möglich ist, so muß man auch annehmen, daß ein Einfluß vom Trigeminus auf den Uterus möglich sei unter rückwärtiger Benutzung der gleichen Irradiationsstelle. Man muß so viel zugeben, daß eine anatomisch-physiologisch-pathologische Basis gedacht werden kann z. B. für die Behauptung, daß Reizzustände in der Nase ein Asthma und vielleicht auch sogar einmal uterine Störungen unterhalten können. Dabei soll

der Unfug, der gerade auf diesem Gebiete durch die Verkennung rein psychischer Zusammenhänge getrieben wird, gewiß nicht beschönigt werden.

Die Irradiation und die Headschen Zonen sind auch noch von einem anderen Gesichtspunkt aus interessant. Sie geben uns eine Erklärung für eine große Menge therapeutischer Maßnahmen, die wir fast gedankenlos anwenden. Wir machen heiße Umschläge auf den Bauch bei Gallensteinkoliken, wir machen heiße Handbäder bei Herzattacken. Die Wirkung beruht wahrscheinlich auf einer Irradiation, zunächst auf die sensible Vertretung der inneren Organe im Rückenmark und von da aus auf die Organe selbst. Es soll natürlich die Einwirkung allgemeiner sensibler Reflexreize nicht etwa gelegnet werden; aber vielleicht wirken die sensibeln Reize gerade von den Headschen Zonen, deren anatomischer Zusammenhang mit dem erkrankten Organ ein besonders inniger ist, auch besonders energisch, vielleicht manchmal auch qualitativ besonders.

Diese Irradiation von der Oberfläche auf tiefer gelegene Teile scheint auch bei der Entstehung mancher Schmerzen eine Rolle zu spielen. Insbesondere sind die Kopfschmerzen bei Erkrankungen der äußeren Kopforgane wohl auf eine Irradiation auf die die Meningen versorgenden Wurzelgebiete des Trigemini zu beziehen, analog möglicherweise auch die Pleuralschmerzen bei Erkrankungen der äußeren Brustwand zu erklären, usw.

Wir sind nun so weit, auf den motorischen letzten Teil des sympathischen Systems einzugehen, der also dem peripheren „Neuron“ des quergestreiften Muskels entspricht. Hier ist die eine für die Lokalisation pathologischer Störungen so wichtige, von Gaskell und Langley genau untersuchte Grundtatsache festzuhalten, daß nicht in allen Rückenmarkswurzeln und nicht in allen Hirnnerven sympathische Fasern verlaufen, sondern daß solche nur aus vier Abschnitten des Hirnstamms und Rückenmarks ihren Ursprung nehmen: 1. aus dem Mittelhirn mit dem Oculomotorius verlaufend, 2. aus der Medulla oblongata mit dem Glossopharyngeovagus, 3. aus dem Dorsolumbalmark und 4. aus dem Sakralmark. Ich will weder über den genaueren Ursprung dieser Fasern in den einzelnen Kernen und im Seitenhorn des Rückenmarks, noch auch über ihren anatomischen Verlauf, sei es in besonderen Nerven (z. B. dem N. hypogastricus), sei es in gemischten Nerven und Wurzeln, sprechen. Gerade darüber hat L. R. Müller ausführlich berichtet. Ich übergehe ferner die histologisch sehr wichtigen Studien Ramón y Cajals über die Struktur der sympathischen Ganglien, welche von L. R. Müller bestätigt und weitergeführt worden sind. Für die Funktion der sympathischen Ganglien haben diese Studien zunächst keine unmittelbare Bedeutung.

Nur an die Tatsache, daß solche Ganglien überhaupt existieren, eine Tatsache, die ja seit jeher aufgefallen ist, ist anzuknüpfen.

Wenn wir nach der Funktion der sympathischen Ganglien fragen, so ist diese allerdings auch von physiologischer Seite noch nicht völlig gesichert. Unwiderlegt ist die Angabe von Langley, daß zwischen Cerebrospinalachse und sympathischem Erfolgsorgan immer ein und immer nur ein Ganglion eingeschaltet sei, daß also der Weg, für den für die Körpermuskulatur ein Neuron genügt, hier immer aus zwei Neuronen zusammengesetzt ist, einem präcellulären und einem post-cellulären. Langley ermittelte diese Tatsache durch die Aufklärung und Verwendung der von Hirschmann entdeckten spezifischen Wirkung des Nicotins auf die sympathischen Ganglien. Nach Langley also kommt es zwar häufig vor, daß Nervenfasern, ohne mit der grauen Substanz des Ganglion in Beziehung zu treten, ein Ganglion durchsetzen, aber dann werden sie eben in einem anderen Ganglion unterbrochen. Zu den Ganglien darf man wohl auch die mehr flächenförmig angeordneten Geflechte des Herzens und speziell des Magendarmtractus rechnen. Wenigstens haben wir, soweit mir bekannt, für den Vagus keine anderen sympathischen Ganglien als im Herz die Herzganglien und Herzgeflechte, im Darm den Meißnerschen und Auerbachschen Plexus. Es scheint mir, daß sichere Beweise für ein besonderes „Enteric-System“ im Sinne Langleys, der es als fünften Teil seines autonomen Systems aufführt, nicht erbracht sind.

Welchen Sinn hat nun diese Einschaltung von grauer Substanz? Hier ist noch sehr vieles unklar. Man könnte daran denken, daß die durch den Nicotinversuch nachgewiesene Unterbrechung durch die Ganglien eine Bedeutung hätte in der Weise, daß im Ganglion die Erregung Modifikationen erfährt, daß etwa im Ganglion aufgespeicherte Energie entladen würde. In einem Fall, in welchem ich diese Hypothese geprüft habe, hat sich unter den gewählten Bedingungen davon nichts nachweisen lassen<sup>1)</sup>. Ich halte die Frage aber dadurch noch nicht für alle Fälle entschieden. Man hat den Ganglien ferner die Auslösung eines Tonus zuschreiben wollen. Das hat sich in allen exakten Versuchen als falsch erwiesen [P. Schultz<sup>2)</sup>]. Auf ein geradezu entgegengesetztes Faktum komme ich noch zurück. Auch die Annahme, daß es sich um Reflexzentren handele, daß also sensible Impulse hier ohne Berührung der Cerebrospinalachse in motorische umgesetzt werden könnten, hat sich nicht bestätigt. Speziell sind die Versuche von L. R. Müller sowohl durch meine mit P. Schultz unter-

<sup>1)</sup> Der Kontraktionsverlauf eines glatten Muskels vom Warmblüter bei Reizung seines Nerven. Archiv f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt. 1899, S. 352.

<sup>2)</sup> Archiv f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt. 1898, S. 123.



nommenen Versuche mit Durchschneidung der Blasenerven<sup>1)</sup>, wie auch durch die Versuche von Roussy und Rossi<sup>2)</sup> mit Entfernung des Rückenmarks als widerlegt zu betrachten. Für die reflektorische Tätigkeit der Blase kommt danach nur das Rückenmark in Frage. Ob etwa im Darm, wo wir die Ganglien ja nicht isolieren können, gewisse Reflexe durch ihre Zellen ablaufen, ist ja experimentell kaum zu entscheiden. Die Annahme wird mehrfach gemacht. So diskutiert Langley<sup>3)</sup> die Möglichkeit postganglionärer Axonreflexe, deren Mechanismus den im nächsten Absatz zu erwähnenden präganglionären analog wäre, als physiologisch-anatomischen Substrats solcher Vorgänge. Eine andere Möglichkeit wäre die Existenz besonderer sensibler Fasern zu den Ganglienzellen der Geflechte; auch das wird von einer Reihe von Autoren angenommen. Die Tatsache, daß im Muskel selbst eine Leitung stattfinden kann (Herz, Darm), setzt der experimentellen Prüfung gerade hier aber ganz außerordentliche Schwierigkeiten entgegen. Wenn die Ganglien bzw. das Zellgeflecht eine solche selbständige Funktion wirklich hätten, so wäre der Sinn ihrer Einschaltung in die Leitung von der Cerebrospinalachse ja ohne weiteres klar. Denn es wäre ja sehr unzweckmäßig und müßte zu Störungen Veranlassung geben, wenn die beiden Apparate, der cerebrospinale und der ganglionäre, ganz unabhängig voneinander funktionieren würden.

Eine sehr merkwürdige Tatsache, die aber wahrscheinlich ohne Bedeutung im natürlichen Ablauf der Funktionen ist, sind die Langley'schen präganglionären Axonreflexe, Pseudoreflexe, die dadurch vermittelt werden sollen, daß bei künstlicher zentripetaler Reizung eines motorischen Nerven die Erregung von einer Faser auf die anderen bzw. auf Kollateralen überspringt. Diese Reflexe sind infolgedessen nicht mehr auszulösen, wenn die präcellulären Fasern zum Ganglion degeneriert sind. Sollten sie im Lauf des natürlichen Geschehens in Betracht kommen, so wäre dazu die sehr unwahrscheinliche Voraussetzung erforderlich, daß die motorischen Fasern zugleich als sensible dienen.

In den rhythmisch tätigen Organen haben die Ganglien vielleicht die Funktion, diese rhythmische Tätigkeit automatisch zur Auslösung zu bringen. Diese Frage ist ja vor allem für die Funktion des Herzens diskutiert worden. Die Meinungen stehen einander schroff gegenüber. Es ist einerseits nicht zu leugnen, daß das Herz des Hühnchens, noch ehe es sichtbare Ganglienzellen enthält, rhythmisch

<sup>1)</sup> Über Durchschneidung der Blasenerven. Centralbl. f. Physiol. 1903, Heft 16.

<sup>2)</sup> Troubles de la miction et de la défécation consécutifs aux lésions expérimentales etc. Arch. de méd. expérim. 2, 199. 1910.

<sup>3)</sup> Ergebnisse d. Physiol. 2, 818. 1902.

schlägt, andererseits gibt es wirbellose Tiere (*Limulus*), bei denen die Herznerven und Herzganglien außerhalb des Herzmuskels liegen, also leicht entfernbar sind, und bei denen Carlson mit Sicherheit nachgewiesen hat, daß die Herzbewegungen nach Durchtrennung der betreffenden Nerven, bzw. Abschneidung der Ganglien, stillestehen. Es ist das um so bemerkenswerter, als Carlson bei den Embryonen derselben Tierart diese Abhängigkeit vom Nervensystem noch nicht feststellen konnte. So wäre es sehr möglich, daß auch beim Menschen im postembryonalen Leben die Reizerzeugung für das Herz auf die Ganglien übergeht, und Nicolai<sup>1)</sup> kommt in seiner zusammenfassenden Besprechung der myogenen und neurogenen Theorien zu diesem Resultat. Ebenso scheinen die Versuche von Magnus<sup>2)</sup> am Darm dafür zu sprechen, daß die rhythmische Reizerzeugung an die Nervenzellenplexus gebunden ist. Die Reizleitung ist von der Reizerzeugung aber durchaus zu trennen und kann wahrscheinlich sowohl im Herzen in weitem Umfange durch die Muskulatur bzw. besondere Muskulatur geleistet werden — wenngleich sich auch an der Reizleitung sicherlich nervöse Strukturen beteiligen.

Wenn wirklich einzelne sympathische Ganglien und Nervenzellenplexus die Funktion rythmischer Reizerzeugung haben, so würde es wiederum (vgl. S. 289) zweckmäßig erscheinen, daß die Impulse von der Cerebrospinalachse über diese Ganglien, und nicht der Muskulatur direkt zugeleitet würden. Wir würden dann in den Ganglien einen Apparat erkennen, durch den das ordentliche Zusammenarbeiten der Peripherie und der Cerebrospinalachse gesichert wird.

Sehen wir von den noch ziemlich unklaren Besonderheiten, welche durch die Existenz der sympathischen Ganglien geschaffen werden, ab, so ist zunächst noch eine Tatsache hervorzuheben, die im sympathischen Nervensystem im Unterschied vom cerebrospinalen eine nicht kleine Rolle spielt, d. i. die Möglichkeit der sog. aktiven Hemmung. Der quergestreifte Muskel folgt durchaus der Erregung im Vorderhorn. Nur dessen Erregung kann gehemmt werden, dann erschlafft der Muskel, weil eben die ihm zufließende Erregung geringer wird. Dagegen gibt es im Bereiche des sympathischen Systems Fälle, wo der Muskel dadurch, daß zu ihm führende periphere Nervenbahnen in Erregung versetzt werden, erschlafft; diesen Vorgang nennt man eben aktive Hemmung. Am ältesten ist ihre Kenntnis beim Herzen (*Vagus*), dann beim Magendarmkanal (*Splanchnicus*). Aber auch bei nicht rhythmisch arbeitenden Organen ist solche aktive Hemmung nachgewiesen, insbesondere an der Blase durch den *N. hypogastricus* (*Elliott*); auch daß an den Gefäßen solche aktive Hemmungen eine große Rolle spielen,

<sup>1)</sup> Archiv f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt. 1910.

<sup>2)</sup> Die Bewegungen des Verdauungskanal. Ergebnisse d. Physiol. 7, 27. 1908.

unterliegt kaum einem Zweifel. Nebenbei existiert beim sympathischen System nun auch wie beim cerebros spinalen eine zentrale Hemmung. Also der Detrusor vesicae kann erstens dadurch zur Erschlaffung gebracht werden, daß durch einen Impuls im peripheren Nerven der Muskel aktiv erschlafft, zweitens dadurch, daß ihm die Innervation seitens des den Detrusor erregenden Zentrums einfach entzogen wird. Das ergibt eine außerordentliche Komplikation, und es ist noch gar nicht festgestellt, bei welchen physiologischen Vorgängen und inwieweit der eine oder der andere Mechanismus in Frage kommt.

Von besonderem Interesse auch für die Pathologie scheint mir nun weiter die besondere Rolle zu sein, welche im Unterschied vom cerebros spinalen System im Bereiche des sympathischen Systems die Peripherie spielt. Wenn wir einen quergestreiften Muskel durch Durchschneidung seines motorischen Nerven von den ihn innervierenden Nervenzellen abschneiden, so ist er erstens völlig gelähmt, und zweitens degeneriert er ziemlich vollständig. Die Selbständigkeit der Peripherie im sympathischen System zeigt sich schon morphologisch dadurch, daß der Muskel unter diesen Umständen nicht degeneriert, sondern funktionsfähig bleibt, und zwar auch in den Fällen, wo man ihn nicht nur vom cerebros spinalen Nervensystem abgetrennt hat, sondern auch von seinen sympathischen Ganglien. Die funktionelle Selbständigkeit der sympathischen Organe im intakten und normalen Körper dürfte eine sehr verschiedene sein. Während z. B. das Herz die Quellen seiner Tätigkeit auch in der Norm schon sicherlich in sich selbst trägt und von der Cerebros spinalachse aus nur beeinflußt wird, stehen andere Organe, wie z. B. die Pupille, solange an ihren Verbindungen mit der Cerebros spinalachse noch nichts geändert ist, und solange keine pathologischen Faktoren, Gifte od. dgl., eingewirkt haben, ganz oder vorwiegend unter der funktionellen Herrschaft der Cerebros spinalachse. In der Norm kommt die Selbständigkeit der Peripherie bei den letztgenannten Organen nur wenig zum Ausdruck. Aber auch bei diesen Organen wird das anders, wenn durch Nervendurchschneidung diese Organe von der Cerebros spinalachse losgelöst werden<sup>1)</sup>. Eine Reihe von Tatsachen, welche die Bedeutung der Iso-

<sup>1)</sup> Es ist das eine Tatsache, die ja im Prinzip lange bekannt ist, aber häufig übersehen wird. So behaupten Freund und Straßmann (Zur Kenntnis des nervösen Mechanismus der Wärmeregulation. Archiv f. Pharmakol. u. experim. Pathol. 69, 12. 1912), daß Kaninchen nach Durchschneidung im Cervicalteil des Rückenmarks poikilotherm werden. Diese Angabe stimmt indessen nicht überein mit den Ergebnissen von Goltz und Ewald am rückenmarksverkürzten Hund. Goltz und Ewald fanden, daß sich bei diesen Hunden die Wärmeregulation nach einiger Zeit wiederherstellt. Hr. Freund, den ich auf diesen Widerspruch aufmerksam machte, ist, wie er mir freundlichst brieflich mitteilte, der Meinung, daß die Goltz - Ewaldschen Hunde im Brustmark, nicht oberhalb desselben operiert waren, d. h. also, daß sympathische Wurzeln erhalten waren. Ich habe aus der Goltz - Ewaldschen Arbeit nicht diesen Eindruck gewonnen.

lierung der Peripherie für deren Funktion beweisen, hat schon Goltz in seinen bekannten, z. T. mit Ewald unternommenen Versuchen gefunden. Nur war Goltz immer der Meinung, daß durch die Operation ein Shock ausgeübt würde, von dem sich die niederen Zentren bzw. die Peripherie zu erholen hätten. Im Unterschied von Goltz glaube ich, daß die Erregbarkeit der Peripherie wenigstens in vielen Fällen in der Norm gar nicht besteht, sondern sich — gewissermaßen als ein pathologisches Faktum — erst entwickelt, wenn die zentralen Bahnen durchschnitten sind. Das Merkwürdige ist dies, daß diese Erregbarkeit ganz abnorm hohe Grade erreichen kann. Ich habe das zuerst vor schon 12 Jahren an den Augenmuskeln nach Durchschneidung des Sympathicus gefunden<sup>1)</sup>; es ist das von Anderson<sup>2)</sup> denn auch für andere Nervenwege des sympathischen Systems bestätigt worden, und von Elliott ist eine verstärkte oder wenigstens verlängerte Wirkung auch an den Nervenwegen gefunden worden, die aktive Hemmungen (vgl. oben) leiten. Es scheint sich also um ein ganz allgemeines Gesetz zu handeln.

Wenn man das Verhalten eines glatten Muskels auf einen bestimmten Reiz vor und nach der Denervierung kurvenmäßig darstellen will, so kann das etwa in der folgenden Weise geschehen:

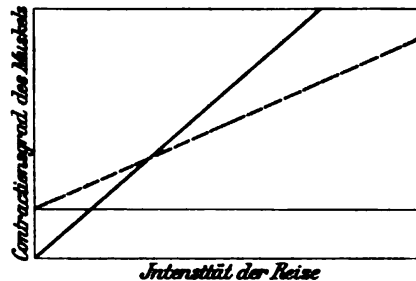


Fig. 1.

Die gebrochene Linie bezeichnet die Norm, die ausgezogene den denervierten Muskel. Der normale Muskel pflegt schon in der Ruhe einen Tonus zu haben, der beim denervierten fehlt oder geringer ist, daher wird der Ruhepunkt bei Fehlen aller Reize bei dem denervierten Muskel tiefer angenommen, bei steigendem Reiz aber schneiden sich die Kurven<sup>3)</sup>.

Welche Reize man nimmt, scheint gleichgültig zu sein; ich hatte das Verhalten zuerst beim CO<sub>2</sub>-Reiz gefunden. Dann ist es für das Adrenalin bestätigt worden (Meltzer), und wahrscheinlich gilt es für

<sup>1)</sup> Ber. d. Berl. Akad. d. Wissensch. 1900, Nr. 52.

<sup>2)</sup> Journ. of Physiol. 30, 290. 1903.

<sup>3)</sup> Wahrscheinlich gilt ähnliches auch für die Drüsen. Ich habe schon in meiner ersten Mitteilung darauf hingewiesen, daß sich die Cl. Bernardsche paralytische Speichelsekretion durch einen analogen Mechanismus erklären läßt.

alle Reize einer gewissen Intensität. Dabei ist nur eins zu betonen, daß es sich nicht um den Fortfall von Hemmungen handelt, sondern um eine uns zunächst weiter nicht faßbare Veränderung der Eigenschaften des Protoplasmas. Ich habe diese schon früher der Munk'schen Isolierungsveränderung im zentralen Nervensystem verglichen; nur daß sie sich eben nicht an Nerven-, sondern an Muskel- oder Drüsen-substanz geltend machen würde. Loewi hat das bei seinen Versuchen über die Wirkung des Adrenalins auf die Pupille nach Pankreas-exstirpation<sup>1)</sup> völlig übersehen, seine Ausführungen über vom Pankreas ausgehende Hemmungen sind hinfällig.

Sehr interessant ist die Beobachtung von Shima<sup>2)</sup>, daß nach Eingriffen in eine Großhirnhemisphäre beim Tier auch eine Steigerung der Erregbarkeit der gegenseitigen Pupille (geprüft durch lokale Adrenalininstillation) eintritt. Das könnte darauf hindeuten, daß schon durch die Ausschaltung des Großhirneinflusses die Erregbarkeit der Peripherie eine Steigerung erfährt, eine vielleicht auch beim Menschen unter pathologischen Verhältnissen, und nicht nur an der Pupille, zu beachtende Möglichkeit.

Die Steigerung der peripheren Erregbarkeit ist am ausgesprochensten nach Entfernung der zugehörigen Ganglien, also Durchschneidung der postcellulären Fasern, aber auch nach Durchschneidung der präcellulären Fasern kommt jedenfalls eine eigene periphere Erregbarkeit zustande, die manchmal sogar übernormale Grade insbesondere bei Anwendung starker Reize erreicht. Die Tatsache, daß die Isolierungsveränderungen durch Erhaltung des Ganglion gemildert werden, ist jedenfalls ein weiterer Beitrag zu der schon besprochenen funktionellen Bedeutung dieser Gebilde. Freilich ist es schwer, aus dieser Tatsache auf eine normale physiologische Funktion zu schließen. Noch einmal sei betont, daß eine Hemmung, die vom Ganglion etwa der Peripherie zuginge, für diese Erscheinung nicht verantwortlich gemacht werden kann.

Für die Pathologie scheint mir nun die Möglichkeit dieser peripheren Übererregbarkeit recht beachtenswert. Sie erklärt z. B. die Tatsache, daß bei einer Sympathicusverletzung die Haut der verletzten Seite durchaus nicht immer wärmer ist als die der gesunden, sondern manchmal kälter. Auch Goltz und Ewald berichten, daß die Haut ihres Tieres mit verkürztem Rückenmark manchmal kälter, manchmal wärmer war als in der Norm, ohne die Ursache dieser Erscheinung zu kennen. Ich habe in einem Fall von Sympathicusverletzung, den

<sup>1)</sup> Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1908.

<sup>2)</sup> Pflügers Archiv 126, 269. 1909. Auf die von Shima über den Mechanismus des in Rede stehenden Phänomens gegebenen Hypothesen gehe ich nicht ein. Auch Shima spricht, m. E. mit Unrecht, von Hemmungen.

ich — es war ein Oesophaguscarcinom — leider nur zweimal gesehen habe, die Differenz mit aller Sicherheit beobachten können, und zwar war bei Kälteapplikation die Haut der verletzten Seite kälter, bei Wärme und schon bei gewöhnlicher Temperatur erheblich höher als die der gesunden.

Ich halte es aber auch für sehr möglich, daß eine große Anzahl der Reizzustände, die wir bei den Organneurosen und den vasomotorischen Neurosen beobachten, nicht auf zentralen, sondern auf peripheren Vorgängen beruhen oder wenigstens in einer erhöhten Ansprechbarkeit der Peripherie ihre Ursache haben. So kann z. B. bei der Raynaud'schen Krankheit mit ihren Anfällen, so kann auch beim Pylorospasmus, beim Magensaftfluß eine solche Übererregbarkeit der Muskulatur bzw. der Drüsen durchaus eine Rolle spielen. Was die vasomotorischen Neurosen betrifft, so scheinen mir die Versuche von Simons<sup>1)</sup>, welche dieser selbst, ebenso auch Cassirer<sup>2)</sup>, gegen meine Auffassung verwertet, jedenfalls nicht gegen, sondern eher für diese zu sprechen. Simons stellte nämlich im Gegensatz zu Curschmann<sup>3)</sup> fest, daß die Gefäßreflexe bei den vasomotorisch-trophischen Neurosen niemals dauernd fehlen, sondern nur manchmal, und zwar unter Umständen auch nur einseitig, nicht zu erzielen sind. Er schließt auf eine Dissoziation im Bereiche der niederen Zentren. Für solche vorübergehenden funktionellen Dissoziationen gerade im Bereiche der niederen Zentren haben wir nun auf dem Gebiete der Nervenpathologie eigentlich kein Analogon. Solche entsprechen viel eher entweder den Gehirnzentren oder der Peripherie. Jedenfalls kann nach den Versuchen von Simons diese Dissoziation mindestens genau so gut in der Peripherie wie im Zentralorgan vor sich gehen, und ich verstehe seine abweichende Ansicht nicht. Es wäre nun freilich sehr erwünscht, die Bedingungen zu kennen, unter denen die Reflexe bei den vasomotorisch-trophischen Neurosen eintreten oder ausbleiben. Es würde vielleicht angebracht sein, diese Reflexe unter willkürlich geänderten peripherischen Bedingungen zu untersuchen, z. B. nachzusehen, ob nicht bei Kälteanwendung auf die Peripherie die Reflexe verschwinden, bei langer Adaptation an höhere Temperaturen wiederkommen. Denn ein direktes Mittel, zu beurteilen, ob die Gefäße insbesondere der tieferen Teile kontrahiert und reaktionsfähig sind oder nicht, haben wir bisher nicht; und wir wissen im einzelnen Versuch fast nie, unter welchen Bedingungen wir ihn beginnen. Gegen eine zentrale Ursache speziell

<sup>1)</sup> Plethysmographische Untersuchungen der Gefäßreflexe bei Nervenkranken. Archiv f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., Suppl. 1910, S. 429.

<sup>2)</sup> Die Rolle des vegetativen Systems in der Pathologie der vasomotorisch-trophischen Neurosen. Med. Klinik 1912, Nr. 47.

<sup>3)</sup> Untersuchungen über das funktionelle Verhalten der Gefäße bei vasomotorischen und trophischen Neurosen. Münch. med. Wochenschr. 1907.

der vasomotorischen Neurosen spricht übrigens auch die Verteilung der Störungen, welche im allgemeinen doch durchaus nicht segmental ist, sondern sich einfach an die Extremitätenenden hält.

Ausdrücklich möchte ich betonen, daß es mir sehr fernliegt, etwa die Reizzustände in der Peripherie, die ich bei den vasomotorischen Neurosen annehme, etwa in ihrer Entstehung zu meinen oben-erwähnten Versuchen mit der Erregbarkeitssteigerung nach Durchschneidung der zuführenden sympathischen Fasern in Beziehung zu bringen. Die sympathischen Fasern sind ja offenbar bei den vasomotorisch-trophischen Neurosen erhalten und die Erregbarkeitssteigerung muß andere Ursachen haben als die Denervierung. Wir kennen ja einen Teil der Ursachen, z. B. die oft wiederholte Einwirkung von Kälte und Nässe bei den vasomotorischen Neurosen. Bei anderen Organen kommen andere Ursachen in Betracht. Die Experimente habe ich nur angezogen zum Beweise, daß eine Erhöhung der Erregbarkeit eben peripher bedingt sein kann, und klinische Beweise gegen die Annahme kenne ich bisher nicht<sup>1)</sup>. Wenn erst einmal die Erregbarkeit in der Peripherie gesteigert ist, so kann sie wahrscheinlich auf mannigfache Weise, solange die sympathischen Nervenbahnen erhalten sind, auch von diesen (z. B. reflektorisch) ins Spiel gesetzt werden.

Von allen diesen Problemen spricht die Klinik heute kaum mehr, seitdem nämlich die Vagotonie und die Sympathicotonie in die Welt gesetzt worden sind. Was ist das? Zuerst einmal die Nomenklaturfrage. Ich hatte bisher die Bezeichnung „Sympathisches System“ in dem alten Sinne angewandt: als die Gesamtheit aller der genannten Organe. Ich hatte ferner erwähnt, daß die sympathischen (präcellulären) Fasern ihren Ursprung nehmen in vier räumlich voneinander getrennten Gebieten der Cerebrospinalachse. Dem ist nun hinzuzufügen, daß Langley das, was wir als sympathisches System bezeichnet hatten, autonomes System genannt hat. Für ihn hat das autonome System 4 Abteilungen, die mesencephale, die bulbäre, die thorakale und die sakrale. (Dazu kommt noch Langleys Enteric-System, das den peripheren Darmnetzen entspricht, das ich aber, wie schon bemerkt, S. 288 als besonderes System nicht für ganz gesichert halte.)

Langley hatte so die Möglichkeit, den thorakalen Teil dieses seines autonomen Systems als sympathisches System schlechthin zu bezeichnen, gleich also dem dorsolumbalen Teil des autonomen Systems.

<sup>1)</sup> Cassirer führt außer den Versuchen von Simons noch an, daß es ihm aufgefallen wäre, wie die durch das Überstreifen des Gummiringes erzeugte Kontraktion der kleinen Gefäße den Reiz lange überdauert. Warum auch das gerade auf einem pathologischen Verhalten nervöser Zentren und nicht auf einer Übererregbarkeit der Peripherie beruhen muß, ist mir nicht verständlich.

Diesen zunächst einmal nomenklatorischen Tatbestand hat nun die Wiener Schule gänzlich mißverstanden. Daß ihre Nomenklatur, die, soweit ich feststellen kann, zuerst von Froehlich und Loewi 1908 (Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol.) gebraucht wurde, nicht ein willkürliches Abweichen von der Langleyschen war, ergibt sich aus der noch vor kurzem erfolgten Erklärung Froehlichs, daß seine Nomenklatur die Langleys sei<sup>1)</sup>. Die Wiener sollten den Fehler lieber eingestehen und nicht aus der Not eine Tugend machen. Es geht nicht an, daß H. H. Meyer erklärt, er definiere eben autonom anders als Langley. Das ginge kaum, wenn die Langleyschen Arbeiten von der Namensänderung unberührt blieben. Es geht aber um so weniger, als die Langleyschen Arbeiten durch die neue Wiener Nomenklatur unverständlich werden. Denn Langley spricht an den verschiedensten Stellen seiner Arbeiten davon, daß das sympathische System (im engeren Sinne) autonome Fasern führe; diese Verschiedenheit der Nomenklatur ist geradezu verwirrend und muß daher beseitigt werden. Langley selbst hat neuerdings den Vorschlag gemacht, die drei anderen Systeme, unter Beibehaltung der Bezeichnung „autonom“ für das Ganze, als parasymphathisches System zu bezeichnen, und das kann man ja tun.

Vielfach wird die Gesamtheit des uns beschäftigenden Nervensystems „viscerales“ genannt, also synonym dem Langleyschen „Autonom“. Dagegen ist gewiß nichts zu sagen; nur haben historisch gewordene Bezeichnungen eine solche Macht, daß sie gewöhnlich alle Veränderungen überdauern, und so haben auch wir hier noch die alte Bezeichnung „sympathisches System“ für die Gesamtheit angewandt und nennen den dorsolumbalen Teil „sympathisches System im engeren Sinne“. Von den drei anderen Systemen werden wir von jetzt ab als den autonomen (autonomes mesencephales, autonomes bulbäres und autonomes sakrales) oder parasymphathischen sprechen<sup>2)</sup>.

Die nomenklatorische Änderung hat nun eine sehr sachliche Folge gehabt, nämlich die strikte Entgegensetzung des sympathischen Systems im engeren Sinne (= dorsolumbales autonomes System), gegen die Gesamtheit der drei anderen Systeme. Es ist das der physiologische Kern dessen, was uns heute als Sympathicotonie und Vagotonie vortragen wird. Diese Auffassung setzt voraus: 1. die Einheitlichkeit des sympathischen Systems; 2. die Einheitlichkeit der

<sup>1)</sup> A. Fröhlich, Das vegetative (sympathische und autonome) Nervensystem. Med. Klinik 7, 305. 1911. Duplik in meinem Referat diese Zeitschr. Ref. 4, 252. 1911/12.

<sup>2)</sup> Langleys Umtaufung des autonomen Systems der Wiener Schule als des parasymphathischen halte ich für ungerechtfertigt. Die in dem Singular zum Ausdruck kommende Vereinheitlichung dieser Systeme erscheint eben unbewiesen, vgl. weiter unten.



drei anderen Systeme und 3. einen durchgängigen Antagonismus zwischen den beiden Systemen.

Selbst wenn das alles bewiesen wäre, wären die Folgerungen, die Eppinger und Heß für die Vagotonie ziehen, noch unhaltbar. Denn auf Grund dieser Voraussetzungen wollen Eppinger und Heß „aus dem Heer nervöser Erkrankungen, die man bisher unter dem Sammelnamen: Neurasthenie, Hysterie, Nervosität zusammenfaßte, ein Krankheitsbild herausgreifen — die Neurose Vagotonie —, das wir als funktionelle, autonome Systemerkrankung auffassen, indem alle ihre Symptome sich mit einem Reizzustand im erweiterten Vagusgebiet in Einklang bringen lassen. Diesem Krankheitsbild müßte die vagotonische Disposition als zugrunde liegend gedacht werden usw. . . .“<sup>1)</sup>.

Eppinger und Heß erheben also den Anspruch, durch ihre Vagotonie eine Neurose aus dem Sammeltopf der zentralen Neurosen zu isolieren. Dieser Anspruch ist eminent unklinisch. Sollen etwa die Veränderungen im visceralen Nervensystem die Erklärung für die Neurose abgeben? Sie könnten doch höchstens die Begleiterscheinung der das Wesen der Neurose ausmachenden psychischen Vorgänge sein, oder sollen wir etwa alle zentralen Neurosen in Vagotonie, Sympathicotonie und „Dystonie“<sup>2)</sup> aufgehen lassen?

Da die Neurasthenie, Hysterie bzw. die Nervosität ja wohl zweifellos psychischen oder wesentlich cerebralen Ursprungs sind, so wird es von vornherein unwahrscheinlich sein, daß sich ihre sympathischen Teilerscheinungen gerade auf das sympathische oder die anderen autonomen Nervensysteme beschränken. Wir wissen doch, daß die sympathischen Begleiterscheinungen der psychischen Vorgänge schon ganz außerordentlich differenziert sind, daß sich das Splanchnicusgebiet in Vasokonstriktion befinden kann, während die anderen Gefäße nicht kontrahiert sind, daß sich die Gefäße des Gesichts anders verhalten, wie die der Extremitäten, ja daß sich die beiden Seiten des Körpers unter nervösen cerebralen Einflüssen ganz verschieden verhalten können usw.

Was die speziellén „vagotonischen Symptome“ anlangt, so muß ich auch hier noch einmal erwähnen, daß sich Eppinger und Heß zweifelloso grobe Fehler haben zuschulden kommen lassen, indem sie quergestreifte Muskulatur, wie den Levator palpebrae und die Stimmbänder zum visceralen System rechnen und auch den sensiblen Lungenvagus in ihre Vagotonie hereinbringen<sup>3)</sup>.

<sup>1)</sup> Eppinger u. Heß, Die Vagotonie. Berlin 1910.

<sup>2)</sup> Der Ausdruck rührt von H. Curschmann her.

<sup>3)</sup> Ich habe diese Fehler schon im Referatenteil dieser Zeitschrift 2, 824. 1910 beanstandet. Mir ist nicht bekannt, daß irgendein anderer Referent oder selbst ein Nachuntersucher das zur Kenntnis genommen hätte. Auch Eppinger und Heß

Als sonstige Symptome der Vagotonie nennen Eppinger und Heß: Akkomodationskrampf, Miosis, Salivation, Schweißausbrüche, vasomotorische und zwar wesentlich konstriktorische Erfolge, Herzverlangsamung, Hypersekretion, Hyperacidität, die Stierhornform des Magens, Kardiospasmus und Oesophagospasmus, gesteigerte Dünndarmperistaltik, spastische Obstipation, Krampf der Sphincteren im Rectum, Erektionen, Prostatorrhöe, funktionelle Dysurien usw. usw.

Wenn wir von allen diagnostischen Schwierigkeiten absehen — man denke beispielsweise an die Diagnose der „spastischen“ Obstipation im Unterschied von der paralytischen — und weiter annehmen, daß wirklich alle diese Symptome nur durch Reizung der autonomen Systeme, des „erweiterten Vagusgebiets“ im Sinne von Eppinger und Heß zustande kommen können, wenn wir alles Falsche und Zweifelhafte beiseite lassen und fragen, wie es denn eigentlich mit dem Antagonismus des sympathischen Systems im engeren Sinne zu den anderen autonomen Systemen bestellt ist, so hat die Physiologie sich ja seit jeher mit solchen antagonistischen Wirkungen beschäftigt. Die Wirkung des Accelerans und des Vagus am Herzen, die des Vagus und des Splanchnicus am Darm sind Beispiele. Diesen Antagonismus hat auch die Klinik seit langem berücksichtigt. Man braucht nur an die Arbeiten über die Bedeutung des Vagus und des Accelerans für die nervösen Herzstörungen zu erinnern. Das Studium dieser Dinge selbst an den einzelnen Organen ist noch lange nicht zu Ende, so liegen z. B. am Magendarmkanal die Nervenwirkungen sehr verwickelt. Einerseits werden neben den motorischen Wirkungen des Vagus auch hemmende, andererseits werden vom Splanchnicus auch erregende Wirkungen behauptet. Gegen den prinzipiellen Gegensatz der beiden „Systeme“ spricht auch die Tatsache, daß Funktionen, welche bei einer Tierart vom sympathischen System geleitet werden, bei einer anderen vom parasympathischen übernommen werden (Langley, Elliott). In derselben Richtung, gegen den absoluten Antagonismus, kann auch die Tatsache verwendet werden, daß bei einem doppelt innervierten Organ, der Blase, die Erhaltung eines der beiden (sympathischen und parasympathischen) zuführenden Nervenpaare genügt, um die Funktion aufrecht zu erhalten, während die Durchschneidung der beiden vernichtet. Niemals hat aber ein Physiologe behauptet, daß das sympathische System als Einheit den drei anderen Systemen als einer anderen Einheit gegenüberstehe.

Diese Behauptung aufzustellen war den Pharmakologen bzw. Toxikologen vorbehalten. Der Hergang war folgender: Ich habe zuerst

haben nirgends geantwortet, ob sie die Fehler anerkennen, und ob und wie das Krankheitsbild der „Vagotonie“ nach Beseitigung der überhaupt gar nicht auf das viscerele System zu beziehenden Symptome zu halten ist.

gezeigt, als bis dahin nur die Adrenalinwirkung auf die Gefäße bekannt war, daß das Adrenalin am Auge genau wie Sympathicusreizung wirkt, durch Untersuchungen von Boruttau, Pal, weitere eigene, und namentlich die von Langley hat sich dann ergeben, daß das Adrenalin auf sehr viele Sympathicusendigungen wirkt. Langley selbst drückte sich aber noch durchaus vorsichtig aus: Das Adrenalin reize keinen der Nerven der kranialen und sakralen autonomen Systeme und in vielen Fällen (in many cases) wären die Effekte des Adrenalins und der elektrischen Reizung des sympathischen Systems im engeren Sinne genau die gleichen<sup>1)</sup>. Langleys Schüler Elliott<sup>2)</sup> ist dann, was die muskulösen Organe betrifft, weiter gegangen. Nach ihm entspricht die Wirkung des Adrenalins auf diese genau der Sympathicusreizung: wo der Sympathicus kontrahiert, da kontrahiert auch Adrenalin, wo der Sympathicus hemmt, hemmt auch Adrenalin. Auch im Bereiche der muskulären Organe des sympathischen Systems, speziell für Herz und Darm, scheint mir das noch nicht ganz erwiesen. Einige Fragezeichen stehen auch noch bei Elliott. Die Physiologie der Blase ist durch neueste Forschungen von Langley<sup>3)</sup> über die Änderung der Nervenreizung unter dem Einfluß verschiedener Pharmaka so kompliziert worden, daß sich meines Erachtens über die physiologische Innervation dieses Organs augenblicklich kaum ein Urteil abgeben läßt. v. Lehmann<sup>4)</sup> gibt neuerdings über die Innervation der Sphincteren des Anus ganz entgegengesetzte Angaben, wie früher Frankl-Hochwart und Froehlich. Aber auch Elliott sagt nichts über die Drüsen, und hier liegt eben die ganz offene Blöße der Wiener Schule, welche, über Langley weit hinausgehend, das sympathische System mit dem adrenalinreizbaren System identifiziert. Dabei ist die Identität der Wirkung mindestens für die Schweißdrüsen nachgewiesener- und zugestandenermaßen nicht vorhanden, vielmehr reagieren die Schweißdrüsen auf den Antagonisten des sympathicotropen Adrenalins, das Pilocarpin. Damit gelten sie für die Wiener Schule als „autonom“, die Schweißausbrüche als Zeichen der „Vagotonie“. Daraus folgt, daß das sympathische System im anatomischen Sinne als der dorsolumbale Teil des autonomen Systems etwas anderes ist als das pharmakologische „sympathische System“, und Eppinger und Heß nehmen zur Basis

<sup>1)</sup> Journ. of Physiol. **27**, 256. 1901.

<sup>2)</sup> Journ. of Physiol. **32**, 401. 1905.

<sup>3)</sup> Journ. of Physiol. **43**, 125. 1911.

<sup>4)</sup> Archiv f. d. ges. Physiol. **149**, 413. 1912. Man bedenke nebenbei, daß sich durch jede neue, von der alten abweichende Feststellung auch das angebliche Krankheitsbild der Vagotonie verschieben muß. Wäre es empirisch gewonnen, so würde es das natürlich nicht vertragen. Es ist aber eben nur eine theoretische Konstruktion.

ihrer Vagotonie nicht die anatomische, sondern die pharmakologische Einheit.

Viel schlechter noch als mit der Einheit des sympathischen Systems (im engeren Sinne) steht es noch mit der Einheit der drei anderen Systeme untereinander. Physiologischerseits hat hier überhaupt niemals jemand eine Einheit konstruiert. Was sollte wohl auch die Verengerung der Pupille mit der Hemmung der Darmbewegungen oder der Harnentleerung zu tun haben. Auch hier ist es einzig und allein wieder die Pharmakologie, die da Zusammenhänge schaffen will, wo für die nervösen Funktionen gar keine bestehen. Aber auch schon mit der pharmakologischen Definition steht es hier noch viel schlechter als bei dem sympathischen System im eignen Sinne und dem Adrenalin <sup>1)</sup>, eine Behauptung, für die ich auf Eppinger und Hess wie auf H. H. Meyer verweise <sup>2)</sup>.

Daß das Pilocarpin, das als das Hauptmittel der „autonomen“ Reizung benutzt wird, die sympathischen Schweißdrüsen reizt, war bereits erwähnt. Die Ansprüche der Pharmakologie, ohne Rücksicht auf Anatomie und Physiologie ihrerseits die Ausdehnung der einzelnen Systeme zu bestimmen, müssen die ganze Frage verwirren und sind durchaus zurückzuweisen. Es ist ganz unberechtigt, alle Ausnahmen auf die Beimischung von autonomen Fasern im Zentralorgan zu beziehen, wie das H. H. Meyer versucht. Möge er diese Annahmen, wie die „autonome“ Natur der Schweißdrüsen und zum Teil der Uterusinnervation doch beweisen. Er will offenbar darauf hinaus, daß die den pharmakologischen Gesetzen widerstrebenden Fasern lange Strecken im Nervensystem zurücklegen, ehe sie es verlassen. Da aber die Fasern sich nach Langleys Untersuchungen anatomisch genau so verhalten, wie alle anderen aus dem gleichen Niveau entspringenden, so liegt dafür nicht die geringste Wahrscheinlichkeit vor. Es wäre aber nicht schwer, diese Annahme zu prüfen, indem man das Rückenmark im Cervicalteil durchschneidet. Kommen die Fasern wirklich aus höheren Gehirnteilen (daß es intrazentrale Bahnen gibt, welche aus höheren Gehirnteilen stammen, ist ja für alle Systeme selbstverständlich), so müssen sie in 14 Tagen degeneriert und dementsprechend der präcelluläre Teil der Bahn unerregbar geworden sein. Ehe dieser Versuch nicht mit positivem Resultat angestellt ist, entbehrt die Meyersche Hypothese jeder tatsächlichen Unterlage.

<sup>1)</sup> Bauer äußert neuerdings den Gedanken, daß im Schlaf gerade die parasymphathischen Systeme tätig würden. Das ist aber nur ein Gedanke. Viele Ausnahmen wären anzuführen, z. B. der Akkomodationsmuskel; auch rechnet Bauer die Schweißdrüsen schon zu den parasymphathisch innervierten Organen.

<sup>2)</sup> H. H. Meyer, Pharmakologie des visceralen Nervensystems. Med. Klinik 1912.

Es bleibt dabei, daß die Wiener Einheiten keine anatomischen oder physiologischen, sondern eben pharmakologische sind. Die pharmakologische einheitliche Reaktion ist weiter zwar ein Beweis für eine in gewisser Richtung einheitliche Funktion, aber nicht für die Funktion schlechthin, wie das H. H. Meyer zu behaupten scheint.

Es wäre daher sehr zu begrüßen, wenn man für die Gesamtheit der Organe, die auf ein Pharmakon in einem bestimmten Sinne einheitlich reagieren, auch Bezeichnungen wählen würde, welche den Unterschied von den anatomischen Verhältnissen erkennen lassen. Ich würde z. B. adrenophiles, pilocarpinophiles System vorschlagen; aber das mögen die Pharmakologen bestimmen. Dann könnten Physiologie und Klinik sehen, was sie mit diesen von der Pharmakologie gelieferten Einheiten anfangen können. Keinesfalls darf die Pharmakologie anatomische oder physiologische Einheiten umstoßen oder konstruieren wollen.

Für die Beurteilung der Folgerungen, die aus den pharmakologischen Untersuchungen gezogen werden können, ist — ganz abgesehen von ihrer Gültigkeit — noch eins sehr wichtig, daß nämlich gerade die beiden Mittel, die als Tests verwandt werden, das Adrenalin und das Pilocarpin, peripher wirken. Wir sollen also die zentralen Neurosen einteilen nach der Wirkung peripher angreifender Pharmaka und sollen dabei noch 5 gerade sein lassen.

Es war ja zu erwarten, daß eine derart begründete Lehre nicht stimmen konnte und ich behaupte, daß die Vagotonie als zentrale Neurose nicht existiert, sondern nur eine Konstruktion ist. Ich habe eine Anzahl Nervöser auf ihre „vagotonischen“ und „sympathicotischen“ Symptome hin analysiert und habe in buntem Wechsel „sympathicotone“ und „vagotone“ Symptome gesehen. Die nervösen (psychischen) Symptome auf dem Gebiete des vegetativen Nervensystems sind eben viel komplizierter und differenzierter, als das in den Strukturverhältnissen des Rückenmarks und des Hirnstamms und der Peripherie zum Ausdruck kommt. Ganz Analoges gilt ja seit jeher für die quergestreifte Körpermuskulatur.

Pharmakologische Prüfungen habe ich bei meinem Material nicht vornehmen dürfen. Aber das haben andere getan, und alle sind zu dem — wenn auch von den Autoren selbst z. T. recht verklausulierten — Ergebnis gekommen, daß es mit der Vagotonie nichts ist, sondern daß sogenannte vagotone und sympathicotone Symptome durcheinander vorkommen [Petrén und Thorling<sup>1)</sup>, Bauer<sup>2)</sup> u. a.] Den Cursch-

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. klin. Medizin **73**. 1911.

<sup>2)</sup> Deutsches Archiv f. klin. Medizin **107**, 40. 1912.

mannschen Ausdruck der Dystonie halte ich daher auch für überflüssig.

Wenn die Anwendung der pharmakologischen Begriffe der Vagotonie und der Sympathicotonie für die zentralen Neurosen von vornherein unmöglich erscheint, so könnte man fragen, ob mit ihnen auf dem wenig geklärten Gebiete der sog. „Organneurosen“, die vielleicht zum Teil peripher bedingt sind, etwas zu erreichen ist. Bisher liegt dafür kein Beweis vor. Soweit ich darüber habe Erfahrungen sammeln können, sind auch hier die Symptome keineswegs nur „vagoton“ oder „sympathicoton“. So sah ich in einem Falle zusammen mit paroxysmaler Tachykardie (Sympathicus) anfallsweise Speichelfluß (Vagotonie nach Eppinger) usw. — Selbstverständlich gibt es Fälle, wo nur Funktionen des sympathischen oder nur solche des autonomen Systems im Sinne der Wiener Schule gestört sind, so ist bei paroxysmaler Tachykardie der Vagos gewiß nicht beteiligt. Das hat aber mit der einheitlichen Funktion des sympathischen Systems nichts zu tun.

Man sollte daher die spezifisch pharmakologische Betrachtungsweise von Eppinger und Heß auf diejenigen Erkrankungen beschränken, auf welche sie paßt, nämlich auf solche, bei welchen Gifte im Körper wirksam sind, wie denn H. H. Meyer die Wirkung des anaphylaktischen Shocks als eine (in seinem Sinne) autonome Vergiftung erklärt, oder auf solche, bei welchen Organprodukte fehlen, insbesondere auf die Störungen der inneren Sekretion.

Man halte sich dabei an die pharmakologische Wirkungsweise und versuche nicht, pharmakologische Einheiten als anatomische oder physiologische hinzustellen. Niemanden wird es wundern, wenn etwa bei der Addison'schen Krankheit eine Hypofunktion der vielleicht normalerweise durch das Adrenalin in Erregung gehaltenen Organe (nicht derer des sympathischen Systems im anatomischen Sinne) festgestellt werden wird. Vorläufig sind selbst bei den in Betracht kommenden Erkrankungen, z. B. dem Basedow, allgemein gültige Resultate noch nicht erzielt worden, weil die Dinge schon hier so außerordentlich verwickelt sind. Aber hier kann man wenigstens weiter kommen. Die Schematisierung aber kann überall nur dazu führen, daß wichtige tatsächliche Befunde übersehen werden.

Für die primären Erkrankungen des Nervensystems und speziell für die zentralen Neurosen war die pharmakologische Methode von vornherein unpassend. Speziell die auf die Peripherie gerichteten Mittel konnten zu gar keinen Resultaten führen.

Ich glaube aber gezeigt zu haben, daß andere Probleme auf dem Gebiete der Funktionen des sympathischen Systems der geduldigen und vorurteilslosen Bearbeitung harren und Erfolge versprechen.

Freilich wird es für den einzelnen immer schwerer, solche Arbeit, die in die Breite gehen muß, selbst zu leisten. Es ist auf das dringendste zu wünschen, daß für die in Deutschland so stiefmütterlich behandelte und an der freien Entwicklung gehinderte Neurologie selbständige Organisationen geschaffen werden, welche eine solche gesammelte Arbeit vieler auf dem besprochenen und auf anderen Gebieten ermöglichen.

## Zur Lokalisation innerhalb der bulbären Pyramide des Menschen.

Von

C. T. van Valkenburg (Amsterdam).

(Aus dem Niederländischen Zentralinstitut für Hirnforschung).

Mit 3 Textfiguren.

(Eingegangen am 12. Dezember 1912.)

Untersuchungen der letzten Jahre haben im allgemeinen zum Schluß geführt, daß in dem Pons und der Medulla oblongata des Menschen eine genaue Trennung von Pyramidenfasern je nach deren funktioneller Beziehung zu oberen oder unteren Extremitäten nicht vorgenommen werden kann. Hoche<sup>1)</sup> fand in einem Falle von cerebraler Monoplegie einer Hand das Pyramidenareal vom Pons abwärts diffus mit degenerierten Fasern besetzt; Flatau<sup>2)</sup> nimmt distal von der inneren Kapsel im Pes pedunculi eine, wenn auch nicht vollständig, gesonderte Lage der „Arm-“ und Beinpyramide an. In der Oblongata lokalisiert er höchstens einen größeren Prozentsatz an Fasern für die unteren Extremitäten in der ventrolateralen Ecke des Pyramidenquerschnitts. Aus der letzten Zeit liegt Gierlich<sup>3)</sup> Untersuchung vor, der Hoches Angaben für den Pes pedunculi und die Brücke vervollständigt.

Im oralen Anteil des Pons nehmen nach ihm die Fasern aus dem Lobul. paracentralis (Bein) mehr den dorsomedialen Abschnitt des Pyramidenareals ein. Ausdrücklich wird aber hervorgehoben, daß der ganze übrige Teil des Querschnitts ebenfalls, diffus zerstreut, Fasern gleicher Herkunft beherbergen müsse.

Weiter caudal, im distalen Ponsteil, sowie im Bulbus war die Degeneration, welche die Folge einer Cyste im Lob. paracentralis war, durchaus gleichmäßig über den Pyramidenquerschnitt verteilt. Der

---

<sup>1)</sup> Hoche, Über die Lage der für die Handbewegungen bestimmten Fasern in der Pyramidenbahn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 18, 149. 1900.

<sup>2)</sup> Flatau, Über die Pyramidenbahnen. Poln. Archiv f. biol. u. med. Wiss. 1906, S. 25; ref. in Edinger-Wallenbergs Vierter Bericht über die Leistungen usw. Leipzig 1909, S. 212.

<sup>3)</sup> Gierlich, Über die Lage der für die oberen und unteren Extremitäten bestimmten Fasern innerhalb der Pyramidenbahn des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 29. 1911.



schon ältere Fall Fischers<sup>1)</sup>, in welchem der Tod früher nach dem Beginne der Krankheit eintrat, hatte wesentlich gleich lokalisierte Veränderungen im Pes pedunculi gezeigt. Demgegenüber fand Bikeles<sup>2)</sup> von der inneren Kapsel abwärts bei einem Kranken mit faciobrachialer Hemiplegie das ganze Pyramidenareal gleichmäßig degeneriert.

Es ist zu bemerken, daß obenstehende Schlüsse vor allem gegründet sind auf Befunde an Markscheidenpräparaten, seien diese nach Weigert oder nach Marchi behandelt. Ich habe mich an eigenem Material davon überzeugen können, daß weder in Fällen alter cerebraler Monoplegie die Weigertmethode, noch in rezenten Fällen das Marchiverfahren etwas Positives lehrt über eine, wenn auch nur relative, Sonderung funktionell einheitlicher Fasern im Pyramidenareal des Bulbus.

Wallenberg<sup>3)</sup>, der in seinem schönen Referate, erstattet auf der vierten Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, die Frage nach der Verteilung verschiedenen Körperabschnitten zugehöriger Pyramidenfasern kurz berührte, nimmt in Übereinstimmung mit anderen Autoren große individuelle Differenzen an. Er selbst hält die mehr laterale Lage der Beinpyramide — welche caudal von der Armpyramide kreuzen soll — im Bulbus für wahrscheinlich. Strohmayer<sup>4)</sup> Befund läßt sich mit dieser Auffassung gut vereinigen. Dieser Autor fand in einem Falle von Radiusdefekt und bzw. Muskelaplasien der einen Seite eine umschriebene faserarme Zone in der gleichseitigen Oblongatapyramide, welche  $\frac{1}{7}$  des Querschnitts nahe der Medianlinie einnahm.

Der Fall, über den ich hier kurz berichten möchte, gestattet nach meiner Meinung einen guten Einblick in einen Teil der aufgeworfenen Frage. Der Patient litt an einer nicht operierten Hirngeschwulst (Gliom). Der Tumor hatte eine sagittale Länge von 7 cm; er erstreckte sich der dorsalen Mantelkante entlang, innerhalb und unterhalb der Rinde; seine distale Grenze fiel in den Lob. paracentralis, vordere Hälfte, und den obersten Teil der vorderen Zentralwindung. Die größte Breite (3 cm) an der dorsolateralen Hemisphärenoberfläche zeigte die Geschwulst in ihrer sagittalen Mitte. Im Marklager drang der Tumor mit seinem vorderen Abschnitt in die Tiefe bis auf den Kopf des Schwanzkernes; auch ein Teil des vorderen Schenkels der Capsula interna war von ihm eingenommen. Vom Tractus corticospinalis waren also nur

<sup>1)</sup> Fischer, Über die Lage der für die Innervation der unteren Extremitäten bestimmten Fasern der Pyramidenbahn. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* 17, 385.

<sup>2)</sup> Bikeles, Zur Kenntnis der Lagerung der motorischen Hirnnerven im Hirnschenkelfuß. *Neur. Centralbl.* 1901, S. 944.

<sup>3)</sup> Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte, 4. Jahresversamml. 1910, S. 36.

<sup>4)</sup> Strohmayer, Anatomische Untersuchungen über die Lage und Ausdehnung der spinalen Nervenzentren der Vorderarm- und Handmuskulatur. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* 8, 198. 1900.

die mit den Beinbewegungen in Beziehung stehenden Fasern unterbrochen.

Die klinische Untersuchung hatte auch in Übereinstimmung hiermit eine Monoplegie des linken Beines infolge einer Pyramidenbahnläsion festgestellt.

Das caudale Drittel der Oblongata wurde nach Marchi behandelt; der ganze übrige Teil der Oblongata und des Stammes — bis zur inneren Kapsel — alternierend nach Weigert-Pal und van Gieson gefärbt (Frontalschnitte). Der Tumor, welcher klinisch erst etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr vor dem Tode konstatiert worden war, hatte in der gleichseitigen Pyramide

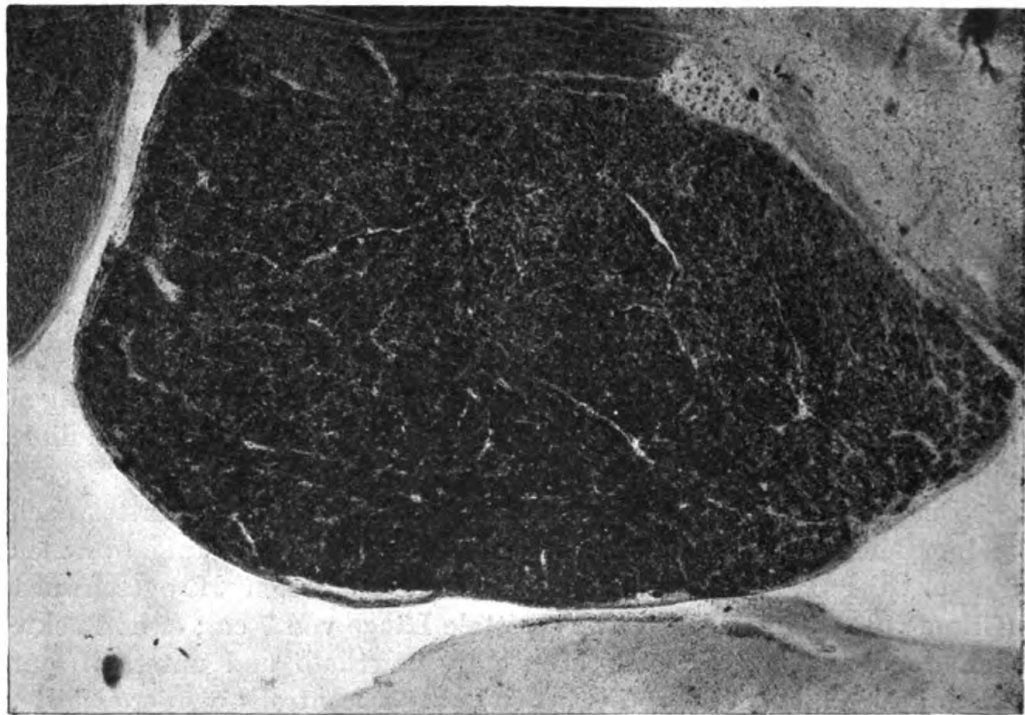


Fig. 1. Aus der distalen Hälfte der Medulla oblongata. Diffuse Marchischollen im Py-Areal.

degenerative Veränderungen gesetzt, welche auf Pal-Präparaten nur undeutlich, auf den Marchi-Schnitten sehr in die Augen fallend waren, während die van Gieson-Färbung Veränderungen ans Licht brachte, welche — anders als die Marchi-Schollen — nicht gleichmäßig über den Pyramidenquerschnitt verteilt waren. Fig. 1 zeigt das Bild der rechten Pyramide etwa auf der Grenze zwischen dem zweiten und dem caudalen Drittel der Oliva inferior. Man sieht wie sich die Myelinkügelchen über das ganze Pyramidenareal ziemlich gleichmäßig vorfinden. Bei Durchmusterung der Serie des betreffenden Celloidinblocks scheint zwar hie und da ein Teil des Pyramidenquerschnitts etwas reichlicher mit schwarzen Schollen besät. Es ist aber hierin offenbar keine

Bevorzugung eines speziellen Segments desselben zu sehen: in aufeinanderfolgenden Schnitten wechselt nämlich dieser scheinbar stärker befallene Abschnitt seine Lage in nichtgesetzmäßiger Weise.

Aus der Figur ist ersichtlich, daß die Schollen keineswegs so dicht liegen, wie in Fällen wo die Pyramidenbahn in ihrem proximalen Verlaufe quer durchtrennt wurde. Man findet tatsächlich zwischen den schwarzen Myelintropfen zahlreiche, wohlerhaltene Markscheiden, über den ganzen Querschnitt anscheinend gleichmäßig verteilt.

Die mit einem kleinen Zwischenraum an die oralsten Schnitte des Marchi - Blocks grenzenden Präparate, welche alternierend nach Pal

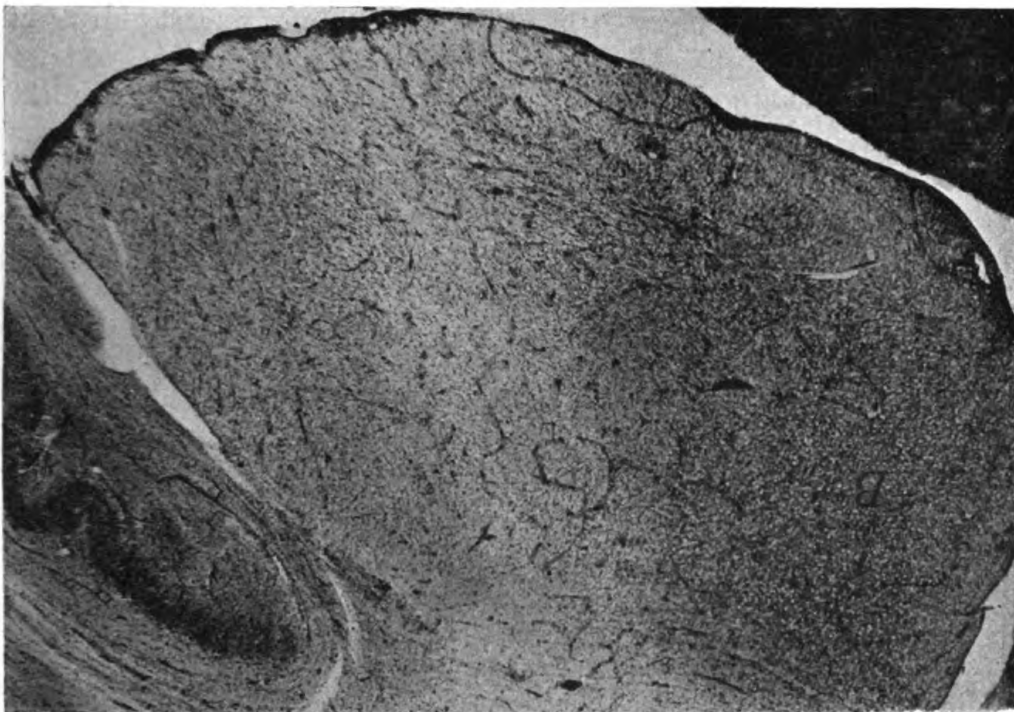


Fig. 2. B = Beinpyramide. Aus der Mitte der Medulla oblongata. van Gieson-Präparat.

und van Gieson behandelt wurden, zeigen andere Verhältnisse. Wie oben gesagt, sind diese am Markscheidenschnitte viel weniger deutlich zu erkennen; wenn nicht die van Gieson - Präparate einen Fingerzeig gäben, würde man mit Hilfe der Pal - Färbung wahrscheinlich überhaupt keine Abweichung feststellen. Wir wollen uns daher auf die Ergebnisse des erstgenannten Verfahrens beschränken. Im Vergleich mit der gesunden Seite ist der Pyramidenquerschnitt zu dunkelrot gefärbt. Schon bei schwacher Vergrößerung (25 mal) erkennt man eine mäßige Vermehrung von Gliakernen.

Es fällt aber sofort auf, daß diese Vermehrung am weitaus stärksten im medialen Abschnitt des Pyramidenareals ausgesprochen ist.

Etwas stärkere Vergrößerung (80 mal) zeigt diesen Gegensatz aufs deutlichste.

Die Grenzlinie zwischen beiden Bezirken liegt — wie aus Fig. 2 ersichtlich — etwa zwischen dem zweiten und dritten Fünftel — von medial ab.

Die dunkler tingierte Region grenzt an die Incisura anterior, ihre laterale Grenze läuft schräg lateral-ventralwärts bis an die Peripherie; dorsalwärts grenzt sie an die interoliväre Schicht. Im dorsal gelegenen Teil erreicht die Gliakernvermehrung ihren Höhepunkt. Der Bestand an gutgefärbten quergeschnittenen Nervenfasern („Sonnenbildchen“) zeigt ein umgekehrtes Verhältnis. Im dorsomedialen Teil finden sich solche relativ nur wenig vor; in ventraler Richtung wächst ihre Zahl allmählich. In dem lateralen Dreifünftel des Pyramidenquerschnitts ist eine Verringerung gegenüber der gesunden Seite kaum oder gar nicht merkbar.

Jedenfalls ist der Gegensatz zwischen der deutlichen, wenn auch nicht sehr starken Gliakernvermehrung und dem kaum nachweisbaren Faser-ausfall im letztgenannten Bezirk sehr in die Augen fallend.

Fig. 3 ist einem frontalen Schnitte durch das caudale Drittel des Pons entnommen. Die diffuse Gliakernvermehrung gibt sich in den zu dunklen Farben kund. Bei schwacher Vergrößerung ist eine Trennung zwischen einem stärker und einem schwächer befallenen Abschnitt sehr viel weniger klar als im Bulbus. Nur die am meisten mediodorsal gelegenen, zum Teil „abgesprengten“ dicken Faserpakete zeigen deutlich eine viel tiefer-rote Tinktion.

Etwas stärkere Vergrößerung läßt daselbst zwischen den angehäuften Gliakernen viele nervenfaserlose kleine Höhlen erkennen, in welchen die Myelinscheiden nicht mit Sicherheit nachweisbar sind. Weiter lateralwärts-ventral, dann auch dorsal, mehren sich allmählich die gut gefärbten Achsenzylinder. Diese sind aber größtenteils infolge der Schnitt-richtung longitudinal oder vielmehr schräg, getroffen, so daß die bekannten Sonnenbildchen nicht wie am Querschnitt das betreffende Areal ausfüllen. Deutlich ist jedenfalls, daß eine Verschiebung des degenerierten Abschnitts stattgefunden hat und zwar in dorsaler Richtung. Dieses Verhalten akzentuiert sich weiter oralwärts immer mehr, in dem Sinne, daß die degenerierten Fasern immer mehr, der dorsalen Begrenzung des Pyramidenareals entlang, lateralwärts ziehen. Schon in den vorderen Brückenebenen ist demzufolge — in Verbindung mit der Schnitt-richtung — eine richtige Abgrenzung der entarteten Fasern nicht mehr vor zu nehmen. Das gleiche gilt ebenfalls für den Übergang in den Pes pedunculi. Es bedarf quer auf den Hirnstamm geführter Schnitte, um hier die betreffende Degeneration an van Giesonschnitten zu verfolgen. Soweit aber vorliegender Fall dazu berechtigt, kann man



Fig. 8. Aus dem caudalen Drittel des Pons. van Gieson-Präparat. B = Bulbpyramide.

im Verlaufe der Faserentartung von der Mitte des Pons frontalwärts eine Bestätigung der von Fischer und Gierlich erhobenen Befunde erblicken.

Von der Brücke caudalwärts aber ermöglichte uns das angewandte Färbeverfahren die Verfolgung der „Beinpyramide“ bis in die Oblongata. Sie nimmt die medialen  $\frac{2}{3}$  des Pyramidenareals ein. Das stimmt also nicht zu Strohmayers und Wallenbergs Annahmen (l. c.). Eine Erklärung der Diskrepanz vermag ich nicht zu geben (individuelle Differenzen?? s. u.).

Daß die „Reaktion“, welcher sicher nicht eine wirkliche Degeneration entspricht, sich über den ganzen Pyramidenquerschnitt in der Oblongata erstreckt, erklärt die vielfach vertretene Annahme — aus dem Studium von Markscheidenpräparaten erschlossen — daß die Beinpyramide über den ganzen Pyramidenquerschnitt diffus verteilt sei. Die Umstände, welchen diese verbreitete Reaktion bei lokalisierter Entartung zuzuschreiben ist, sind einstweilen unbekannt. Daß nicht das Marchi-Verfahren als solches die Erscheinung verschuldet, beweisen die deutlich vermehrten Gliakerne auch da, wo von eigentlichem Faserschwund nicht, oder jedenfalls nur minimal, die Rede ist. Druckwirkungen seitens der Geschwulst auf den übrigen Stabkranz sind in unserem Falle nicht als Ursache auszuschließen. Man müßte dann die diffuse Markscheidenreaktion in Fällen wo die Pyramidenbahn nahe ihrem Ursprunge, infolge einer lokalen Erweichung, unterbrochen wäre, eventuell nicht auffinden. Diesbezügliche Untersuchungen sind mir nicht bekannt.

Wo ein alter, nicht raumbeschränkender Herd im Lob. paracentralis vorliegt, findet man von Folgen der Degeneration im Pyramidenareal unter Umständen gar keine Spur. Ich verfüge über einen solchen Fall, wo im ersten Lebensjahr einer der Äste der Arteria cerebri anterior dextra unwegsam wurde. Der obere Teil der rechten Zentralwindung, der Parazentrallappen und der angrenzende Teil der medialen Hemisphärenwand nach vorne waren infolgedessen total zugrunde gegangen. Von hemiplegischen Symptomen bestand eine typische Monoplegie des linken Beines; der linke Arm und die linke Gesichtshälfte zeigten kein einziges abnormes Symptom. Die Patientin starb 34 Jahr nach dem Anfang ihres Leidens an Tuberkulose. Die rechtsseitige Pyramidenbahn zeigte im Pes pedunculi, Pons und in der Medulla oblongata gar keine verwertbaren Abweichungen. Vielleicht war ihr Umfang etwas geringer als normal; eine Vergleichung mit der linken Seite war unmöglich, weil dort die ganze Pyramidenbahn total entartet war, infolge eines kolossalen Rinden- und Markdefekts der linken Hemisphäre. Unmöglich war aber festzustellen, auf Rechnung welchen Abschnitts des rechten Pyramidenareals eine eventuelle Verringerung der Quer-

schnittsoberfläche zu stellen wäre. Nicht allein im Pal - Präparat, auch auf sehr guten Carminschnitten war jede Spur einer regressiven Veränderung, geschweige denn eines lokalisierten Degenerationsprozesses, geschwunden. Es ist bekannt genug daß da, wo in frühester Jugend kleinere Anteile eines Fasersystems sekundärdegenerativ zugrunde gehen, im erwachsenen Zustande — außer einer eventuellen Volumsabnahme — keine Zeichen der Entartung mehr nachweisbar zu sein brauchen. Wo aber, wie in diesem Falle, die ganze Beinpyramide einerseits vollständig untergegangen sein muß, das heißt schätzungsweise etwa  $\frac{1}{3}$  aller Fasern des Pyramidenquerschnitts in der caudalen Oblongata, da ist der fast spurlose Schwund eines so ansehnlichen Bestandteils der gesamten Faserzahl doch wohl sehr bemerkenswert. Man kann — weil an der linken Seite die Pyramide vollständig durch derbe Gliafasern und mesodermale Elemente ersetzt ist — die Flächenausdehnung des in dieser Weise regressiv umgewandelten Anteils für die Beinfasern rechts ziemlich genau bestimmen. Man muß also annehmen, daß rechts nicht weniger als  $\frac{1}{3}$  des links vorhandenen Narbengewebes vollständig resorbiert worden ist. Aus dieser Tatsache würde man, wie auch aus Hoches, Fischers, Gierlichs Befunden, eher schließen, daß eine funktionelle Faserkategorie (Beinpyramide) sich diffus über den ganzen betreffenden Querschnitt verbreite. Bei einer solchen Verteilung würde die restlose Resorption eines immerhin ansehnlichen Volums an Degenerationsgewebe etwas begreiflicher erscheinen als wenn — wie unser erster Fall gelehrt hat — dieses letztere an einem ziemlich scharf abgegrenzten Teil des Pyramidenquerschnitts entsteht infolge des isolierten Schwunds der dort verlaufenden Nervenfasern. Offenbar nähern sich Fälle von partiellen alten Defekten den Verhältnissen beim neugeborenen operierten Hund (Exstirpation der motorischen Zone) wo man im erwachsenen Zustande an der Stelle der total degenerierten Pyramide nichts als einen ganz schmalen Gliaaum wiederfindet.

Es ist noch die vielfach aufgeworfene Möglichkeit der individuellen Differenzen zu berühren. Es besteht eine solche sicherlich in bezug auf die sogenannten aberrierenden Pyramidenbündel, wenn auch nicht in dem Maße, als man den Publikationen vielleicht entnehmen könnte. Es scheint mir aber ein ultimum refugium, in der Zusammenstellung wohl abgrenzbarer Systeme (nach Ursprung, Bestimmung und Verlauf) wie die Pyramidenbahn eins darstellt, mit individuellen Variationen zu rechnen, sobald man auf irgendwelche Schwierigkeiten bei der Beurteilung verschiedener Degenerationsbefunde stößt. Es sind da wirklich noch zu viel andere Möglichkeiten vorhanden, welche anscheinende Kontroversen rein anatomisch aufzuheben imstande sind.

Auch im oben mitgeteilten Falle ist es gar nicht auszuschließen, daß Gründe topischer Art (spezieller Fernwirkungskreis des Tumors)

auch außerhalb der typisch degenerierten Faserpartie hie und da zum Ausfall von Achsenzylindern geführt haben, gleichwie sich umgekehrt im entarteten Areal noch unversehrte Nervenfasern vorfinden. Zu einer extremen Auffassung des isolierten Verlaufes funktionell zusammengehöriger Markfasern braucht man sich übrigens gar nicht zu bekennen. Hauptsache ist, daß im Prinzip das Bestehen eines solchen für einen bestimmten Anteil der bulbären Pyramide nachweisbar ist.

Ich sehe hierin nur ein Spezialbeispiel der in langen Verbindungssystemen (Hinterstränge, Schleife, Fasc. longitudinalis inferior, Corp. callosum) überall aufgefundenen — resp. noch nachzuweisenden — Lokalisation nach rein örtlichen Prinzipien; örtlich aufzufassen in Hinsicht auf bestimmte, zusammenliegende oder aneinander grenzende graue Massen des Zentralnervensystems, in zweiter Linie eventuell auf eine regionäre Verteilung im Körper. —



## Untersuchungen über das Wesen des Hirndrucks.

Vortrag, gehalten auf der 42. Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Psychiater in Straßburg am 9. und 10. November 1912<sup>1)</sup>.

Von

Privatdozent Dr. Alfred Hauptmann.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Freiburg  
[Geheimrat Hoche].)

*(Eingegangen am 18. Dezember 1912.)*

Meine Herren! Wir verstehen unter Hirndruck die Druckzunahme in der Schädelhöhle, als Folge eines Mißverhältnisses zwischen der Größe des Schädelinnenraumes und der des Schädelinhaltes. Das Verhältnis zwischen Gehirngröße und Schädelkapazität ist bekanntlich kein konstantes. Speziell durch die Untersuchungen von Rieger und Reichardt wissen wir, daß das Verhältnis von Hirngewicht und Schädelkapazität in nicht unbeträchtlichen Grenzen schwankt. Und es ist einleuchtend, daß je nach der Größe dieser Zahl Hirndrucksymptome früher oder später auftreten werden. Haben wir ein kleines Gehirn und eine große Schädelkapazität, so kann eine erhebliche Vergrößerung des Gehirns, resp. Verkleinerung der Schädelhöhle eintreten, ehe Hirndrucksymptome zustande kommen, ist das Umgekehrte der Fall, so wird schon eine geringe Größenzunahme des Gehirns die schwersten Hirndrucksymptome zur Folge haben.

Man unterscheidet 2 Arten des Hirndrucks: den lokalen und den allgemeinen; den lokalen, hervorgerufen durch einen an bestimmter Stelle lokalisierten Krankheitsprozeß, der von hier aus eine Kompression der umgebenden Gehirns substanz verursacht, und den allgemeinen, bei welchem eine an allen Stellen gleiche Druckzunahme in der Schädelhöhle statthat. Ein Beispiel für die erste Art wäre etwa ein Hirntumor, ein subdurales Hämatom, ein Beispiel für die zweite etwa eine Meningitis serosa. Beim Menschen kommt der lokale Hirndruck allein kaum vor, weil durch den betr. Krankheitsprozeß meist gleichzeitig eine Vergrößerung des Gehirns, resp. Verkleinerung des Schädelinnenraumes eintritt, wodurch das gesamte Gehirn unter vermehrte Spannung gesetzt wird.

<sup>1)</sup> Ausführliche Publikation der Versuche in dem Kapitel „Hirndruck“ der von P. v. Bruns herausgegebenen „Neuen Deutschen Chirurgie“, die demnächst im Verlage von Ferd. Enke-Stuttgart erscheint.

Auch die Hirndrucksymptome hat man in 2 Kategorien eingeteilt, in Lokal- und in Allgemein-Symptome; man darf sich durch die gleichlautenden Worte aber nicht bestimmen lassen, die einen etwa vom lokalen die anderen vom allgemeinen Hirndruck abhängig zu machen. Die Bezeichnungen sind überhaupt recht unglücklich gewählt, und geben nur zu Verwirrungen Anlaß. Man nannte Symptome, wie etwa Pulsverlangsamung oder Beschleunigung, Veränderungen der Atmung, Erbrechen, Bewußtseinsveränderungen Allgemeinsymptome, weil sie, unabhängig von dem Orte des jeweiligen intrakraniellen Prozesses, bei den meisten Fällen von Hirndruck auftraten. Nun sind diese Symptome aber eigentlich auch Lokalsymptome, insofern als es sich nämlich bei ihrer Entstehung um Reizung oder Lähmung eines der medullären Zentren handelt, oder bei Bewußtseinstrübungen um ein Befallensein der Hirnrinde in ihrer Gesamtheit; es wäre daher richtiger, wie Kocher schon vorgeschlagen hat, zu unterscheiden zwischen Lokal-, Nachbarschafts- und Fernsymptomen. Diese Fernsymptome (etwa Puls- und Atmungsveränderungen, Erbrechen) werden in den meisten Fällen wohl durch die allgemeine Druckzunahme in der Schädelhöhle hervorgerufen, sie können aber auch einmal nur durch die lokal beschränkte Druckzunahme in der Umgebung des Krankheitsprozesses verursacht werden. Unter den Lokalsymptomen findet man sehr häufig Symptome aufgeführt, die, streng genommen, gar keine Hirndrucksymptome sind. Eine rechtsseitige Hemiplegie, hervorgerufen durch einen Tumor der linken Zentralgegend kann einfach die Folge sein der rein materiellen Zerstörung des Gehirngewebes an der betr. Stelle; sie wird unter diesen Umständen unverändert bestehen bleiben, auch wenn etwa über diesem Gehirnteil eine Trepanationsöffnung angelegt, und hierdurch der Druck beseitigt würde. Anders wenn etwa ein subdurales Hämatom an der gleichen Stelle vorliegt: hier wird bei Entlastungstrepanation die Hemiplegie schwinden. Man darf also nicht jedes lokalisierbare Symptom bei Hirndruck lokales Hirndrucksymptom nennen.

Nachdem man sich anfangs nur mit der Symptomatologie des Hirndrucks beschäftigt hatte, ist man bald daran gegangen, nach seinen Ursachen zu forschen. Es ist hierüber eine ganz enorme Literatur entstanden, und ich muß mich darauf beschränken, hier nur die Vertreter einiger wesentlicher Hirndrucktheorien anzuführen, auf deren Lehren ich nur so weit eingehen will, als es zum Verständnis der eigenen Untersuchungen notwendig erscheint. Ich mache von Autoren nur namhaft: Bergmann, Naunyn, Kocher, Cushing, Adamkiewicz, Sauerbruch.

Bergmann hatte die Ansicht vertreten, daß zum Zustandekommen der Hirndrucksymptome der Liquor cerebrospinalis notwendig sei.

Er mußte sich aber durch Versuche anderer Autoren davon überzeugen lassen, daß dies nicht der Fall sei, und daß die Hirnsubstanz selbst die Fortleitung des Druckes übernehmen könne. Er sah, gestützt auf Tierversuche, die er zusammen mit Bastgen unternommen hatte, die Ursache der Hirndrucksymptome in Zirkulationsstörungen; er hatte nämlich Tieren Ölinjektionen in die Carotis gemacht, wodurch eine Verstopfung der basalen Endarterien zustande kam; bei der nun eintretenden Anämie beobachtete er die gleichen Symptome, wie beim Hirndruck. Auch Naunyn, Kocher und Cushing erblickten in Zirkulationsstörungen die Ursache der Hirndrucksymptome; sie hatten die Gehirngefäße direkt beobachtet, und gesehen, daß es anfangs zu einer venösen Stase komme, bei weiterer Steigerung des Druckes zu einer partiellen venösen Anämie, die dann weiterhin gefolgt war von einer capillären und schließlich arteriellen Anämie. Die Stadien folgen aber nicht in dieser Regelmäßigkeit aufeinander, sondern, wie zuerst Naunyn beobachtete, und später vor allem Cushing näher studierte, erfolgt, bevor das Studium der capillären Anämie eintritt, eine spontane Blutdrucksteigerung, die wellenförmig verläuft; es treten die sogenannten Traube - Heringschen Wellen auf, d. h. der Blutdruck hebt sich bald über die Hirndruckhöhe, bald sinkt er unter diese. Solange der Blutdruck sich über der Hirndruckhöhe befindet, geht die Blutzirkulation vor sich, sinkt er unter sie, so stockt sie. Cushing erklärte die spontane Blutdrucksteigerung damit, daß durch die Anämie das Vasomotorenzentrum gereizt würde; dadurch kommt es zu einer Blutdrucksteigerung. Eine Folge dieser Blutdrucksteigerung ist eine gute Blutversorgung des Vasomotorenzentrums; hierdurch wiederum hört die Reizung desselben auf, der Blutdruck sinkt, das Vasomotorenzentrum bekommt zu wenig Blut: und so geht dieser Regulationsmechanismus lange Zeit hindurch fort. Cushing konnte nun beobachten, daß immer auf der Höhe der Blutdrucksteigerung die Atmung, die vorher sistiert hatte, wieder in Gang kam. Es war also eine Übereinstimmung vorhanden zwischen dem Auftreten von Hirndrucksymptomen und Zirkulationsstörungen, und zwischen dem Verschwinden von Hirndrucksymptomen und der Besserung der Zirkulation. Auch Naunyn hatte einen Rückgang der Hirndrucksymptome auf Blutdrucksteigerung gesehen. Auf Grund aller dieser Beobachtungen war Kocher zur Aufstellung seiner Hirndrucktheorie gekommen, in deren Mittelpunkt die ursächliche Abhängigkeit der Hirndrucksymptome von den Zirkulationsstörungen stand.

Es hat nun nicht an Autoren gefehlt, die gegenteiliger Ansicht waren. Einer der ersten, welche die Ansicht vertraten, daß die Ursache der Hirndrucksymptome in Schädigungen der Gehirnsubstanz direkt durch den Hirndruck zu suchen sei, war Adamkiewicz. Er war allerdings zu seiner Theorie auf Grund von Tierversuchen gekommen, die als

nicht maßgebend angesehen wurden, und auch heute noch angesehen werden müssen, und seine Lehre konnte daher nicht recht festen Fuß fassen, wenngleich sie für die Fortentwicklung der Hirndrucklehre von eminenter Bedeutung war, wie von allen späteren Autoren anerkannt wurde. Nun hat vor einigen Jahren Sauerbruch die Frage nach der Ursache der Hirndrucksymptome wieder aufgegriffen, und war zu Resultaten gekommen, welche die Adamkiewicz'sche Lehre zu stützen schienen. Er wandte aber eine Versuchsanordnung an, die Bedingungen schaffte, welche von den beim menschlichen Hirndruck vorkommenden so wesensverschieden waren, daß es fraglich erscheinen konnte, ob die mit ihr gewonnenen Resultate allgemeine Gültigkeit beanspruchen durften. Er brachte nämlich Tiere mit dem Schädel in einen Überdruckkasten, und ließ nun auf das freigelegte Gehirn den Überdruck einwirken; dann beobachtete er die Gehirngefäße an der Stelle der Druckeinwirkung und stellte fest, daß Hirndrucksymptome zuweilen schon auftraten zu einer Zeit, wo das anämische Stadium noch lange nicht erreicht war, und daß sie nicht verschwanden, auch wenn die Zirkulation durch Blutdrucksteigerung wieder in Gang gekommen war. Das gleiche beobachtete er auch, wenn er die Trepanationsöffnung über der Medulla oblongata anlegte, und nun direkt auf diese den Überdruck einwirken ließ. Er schloß hieraus, daß die Hirndrucksymptome nicht eine Folge der Zirkulationsstörungen seien, sondern eine Folge der direkten Substanzkompression des Gehirns. Nun kann diesen Versuchen entgegengehalten werden, daß S. nur den Zustand der Gefäße an Ort und Stelle der Einwirkung des Druckes beobachtete, während es nach meinen obigen Ausführungen gerade darauf ankommt, die Wirkung des fortgeleiteten Druckes auf die Gefäße zu studieren, speziell auf die Gefäße der Medulla oblongata. Seine Beobachtungen der medullären Gefäße entsprechen aber dieser Forderung nicht, denn er wandte ja auch hier lokalen Druck über der Medulla oblongata an, und es konnte auf diese Weise zu rein lokalen Quetschungen der Medulla oblongata an den Rändern des Foramen magnum kommen, wodurch dann Hirndrucksymptome hervorgerufen werden konnten, unabhängig von Zirkulationsstörungen. Und weiter scheint es fraglich, ob S. mit seiner Methode überhaupt allgemeinen Hirndruck hervorrufen konnte. Er suchte das dadurch zu erreichen, daß er den größten Teil der Gehirnoberfläche freilegte, und nun den Überdruck einwirken ließ. Es scheint mir aber auf diese Weise mehr ein, allerdings recht ausgedehnt wirkender, lokaler Druck erzielt worden zu sein, der aber z. B. die Medulla oblongata sicher unter andere Verhältnisse setzt, als es bei völlig geschlossenem Schädelrückgratskanal etwa durch Vermehrung des Liquor geschieht. Diese wenigen Punkte mögen genügen, um Ihnen zu zeigen, daß es notwendig war, um zu der Hirndruckfrage Stellung zu nehmen, eine Versuchsanordnung anzu-

wenden, welche einmal Verhältnisse schaffte, die den bei menschlichem Hirndruck vorkommenden ähnlicher waren, und die ferner gestattete, die Wirkung des fortgeleiteten Druckes auf die Gehirngefäße zu beobachten.

Es handelte sich, um die Frage noch einmal zu präzisieren, um folgende Entscheidung: Sind die Hirndrucksymptome eine Folge der Zirkulationsstörungen in der Schädelhöhle, oder sind sie bedingt durch eine Kompression der Gehirns substanz?

Die Versuche, über welche ich Ihnen nun berichten will, wurden im pharmakologischen Institut zu Freiburg i. B. gemeinsam mit Herrn Privatdozenten Dr. Paul Trendelenburg unternommen. Wir legten bei Hunden, die sich in Morphin-Äther-Narkose befanden, das Schädeldach frei, brachten zu beiden Seiten über den Hemisphären Trepanationsöffnungen an, und entfernten an diesen Stellen die Dura, was sehr sorgfältig geschehen muß, weil sonst Reizerscheinungen zustande kommen, welche die reinen Hirndrucksymptome in mannigfacher Weise störend beeinflussen können. In der einen Trepanationsöffnung wurde ein Glasfenster angebracht, das in einem Stahlring befestigt war, der vollkommen dicht in die Trepanationsöffnung eingeschraubt werden konnte, in der gegenüberliegenden wurde ein Stahlzylinder eingeschraubt, der zur Applikation des Druckes diente; und zwar wurde zur Herstellung des allgemeinen Druckes in dem Zylinder mit Hilfe eines Korkes ein Glasrohr angebracht, das mit einem Kochsalzlösungs-Reservoir verbunden war; aus diesem konnten durch Vorschalten einer Druckflasche beliebig große Mengen von Kochsalzlösung in den Subarachnoidealraum gepumpt werden. An einem zwischengeschalteten Manometer konnte der Druck, unter dem der Liquor, resp. die im Subarachnoidealraum befindliche Kochsalzlösung stand, abgelesen, resp. auf der Kurve registriert werden. Zur Applikation des lokalen Druckes wurde am unteren Ende des Glasrohres ein Gummisäckchen befestigt, welches vor Beginn des Versuches in das Glasrohr hineingesaugt werden konnte, damit durch dieses allein nicht schon ein Reiz oder Druck auf die Hirnrinde ausgeübt würde. Mit einer Spritze konnte dann dieses Säckchen mit Wasser gefüllt werden, es wölbte sich nach innen vor, und übte einen lokalen Druck aus. Auf der Kurve registriert wurden außer dem allgemeinen Hirndruck der Blutdruck, der in der Carotis oder Femoralis gemessen wurde, der Puls und die Atmung.

Durch das Fenster konnte man die Gehirngefäße mit großer Deutlichkeit beobachten, und es ließ sich so die Abhängigkeit, oder doch wenigstens das Nebeneinander von Zirkulationsveränderungen und Hirndrucksymptomen registrieren. Man hatte bei dieser Versuchsanordnung Verhältnisse vor sich, die den beim menschlichen Hirndruck

vorkommenden durchaus glichen: die Schädelrückgratshöhle war völlig geschlossen, und die Art und Weise, auf welche der Druck ausgeübt wurde, kam den von der Natur geschaffenen sehr nahe (z. B. subdurales Hämatom, Meningitis serosa). Man konnte auch, im Gegensatz zu der Sauerbruchschen Versuchsanordnung, die Wirkung des fortgeleiteten Druckes auf die Hirngefäße beobachten. Nun sagte ich schon, daß es speziell auf die Zirkulationsstörungen im Bereiche der Medulla oblongata ankommt, wo ja die Zentren für Puls, Blutdruck und Atmung liegen. Wir beobachten ja aber hier die Gehirngefäße über einer Hemisphäre. Nun, für den allgemeinen Druck spielt das keine Rolle; denn da der Druck bei diesem überall gleich ist, so können wir aus dem Bilde der Hemisphären-Gefäße auf die gleichen Verhältnisse an der Medulla oblongata schließen. Anders ist das beim lokalen Druck: hier braucht die Druckfortpflanzung von der Stelle der Applikation des Druckes nach der Medulla oblongata einerseits, andererseits nach der Beobachtungsstelle am Fenster durchaus nicht gleich zu sein. Ja wir wissen aus Tierversuchen, daß hier häufig erhebliche Unterschiede vorhanden sind, da das bisweilen verknöcherte Tentorium cerebelli die Medulla oblongata lange Zeit vor Druck schützt. So kann es kommen, daß etwa an der Beobachtungsstelle am Fenster über einer Hemisphäre schon völlige Anämie herrscht, während an der Medulla oblongata die Zirkulation noch völlig normal ist. Man kann also beim lokalen Druck nicht ohne weiteres die Beobachtungen über einer Hemisphäre auf die Medulla oblongata übertragen. Man darf dies höchstens dann tun, wenn man aus dem zeitlichen Auftreten der Hirndrucksymptome, unter Zugrundelegen der Verhältnisse beim allgemeinen Druck, schließen kann, daß die Druckfortpflanzung nach Beobachtungsstelle und Medulla oblongata ungefähr die gleiche gewesen sein mag.

Nun werden Sie die durchaus berechtigte Frage tun, warum wir nicht die Gefäße an der Medulla oblongata direkt beobachtet haben. Das haben wir auch versucht, aber immer mit negativem Erfolge. Dies liegt daran, daß die Medulla oblongata so gelagert ist, daß man über ihr kein Beobachtungsfenster anbringen kann. Sie befindet sich nämlich gerade unter der Membrana atlanto-occipitalis. Geht man weiter oben ein, also am unteren Ende der Hinterhauptsschuppe, so kommt man regelmäßig auf Kleinhirn, und geht man unterhalb ein, etwa am Atlas-Bogen, was mit einiger Mühe auch gelingt, so befindet man sich ein Stück weit unterhalb ihres unteren Endes. Und auch meine Hoffnung, sie später während der Ausübung des Druckes tiefer treten zu sehen, wurde nicht erfüllt. Wie ich aber schon ausführte, bedürfen wir dieser direkten Beobachtung der Gefäße der Medulla oblongata ja aber nicht durchaus.

Die Überlegungen, mit welchen ich an die Versuche heranging, waren folgende: Sind die Hirndrucksymptome ursächlich bedingt durch

die Zirkulationsstörungen, so müssen sie gleichzeitig mit diesen auftreten, und müssen vor allen Dingen verschwinden, wenn die Zirkulationsstörungen beseitigt werden. Ist dies nicht der Fall, das heißt, bleiben die Hirndrucksymptome bestehen trotz wieder normaler Zirkulation, so sind sie nicht die Folge von Zirkulationsstörungen, sondern verursacht durch direkte Kompression der Gehirnsubstanz.

Zur Beseitigung der Zirkulationsstörung wandten wir anfangs, um nur mechanische Momente walten zu lassen, Kompression der Aorta an; wir mußten uns aber bald überzeugen, daß diese Methode unzureichend war, und griffen dann zu blutdrucksteigernden Mitteln, zum Adrenalin. Natürlich hatten wir uns vorher überzeugt, daß das Adrenalin als solches keine Symptome hervorruft, welche die Hirndruckscheinungen irgendwie störend beeinflussen konnten. Es wurde in Dosen von  $\frac{1}{2}$  bis 1 mg intravenös appliziert. Es war gerade das geeignete Mittel, weil durch Untersuchungen von Lewandowsky und Weber aus der jüngsten Zeit erwiesen war, daß die Hirngefäße sich dem Adrenalin gegenüber wie die Coronararterien des Herzens und umgekehrt wie die Gefäße der Körperperipherie verhalten.

Was beobachteten wir nun durch das Fenster? Ich schicke voraus, daß die Resultate bei lokalem und allgemeinem Druck die gleichen waren, wenigstens dann, wenn beim lokalen Druck, wie oben ausgeführt, nur die Versuche hier berücksichtigt werden, bei welchen die Druckfortpflanzung nach Medulla oblongata und Fenster die gleiche war; die folgenden Beschreibungen gelten also für beide Druckarten.

Vor Beginn des Versuches waren Arterien und Venen nicht deutlich voneinander zu unterscheiden. Mit beginnendem Hirndruck änderte sich das: die Venen traten durch vermehrte Füllung und ihre blaue Farbe deutlich hervor, alle möglichen kleinen Venenästchen, die vorher kaum zu sehen waren, wurden nun sichtbar. Bei weiterer Druckzunahme nahm die venöse Stauung immer mehr zu, dann begannen die Venen sich an einzelnen Stellen plötzlich abzuplatten, die Venenwände klappten zusammen, so daß im Verlaufe einer Vene völlig kollabierte Partien unterbrochen waren von wurstartig gestauten Stücken. Nahm der Hirndruck weiter zu, so begannen die Capillaren leergespreßt zu werden, und schließlich auch die Arterien, so daß die Gehirnsubstanz völlig blaß erschien, nur hie und da sah man noch ein abgeschnürtes, prall mit Blut gefülltes Venenstück.

Gleichzeitig sahen wir die bekannten Hirndrucksymptome auftreten, beginnend etwa im Stadium der venösen Stauung: langsame, unregelmäßige Atmung, Pulsverlangsamung, die dann bei höheren Druckgraden, im Stadium der arteriellen Anämie umschlugen in die Lähmungssymptome: Atemstillstand, Pulsbeschleunigung. Übereinstimmend mit den früheren Autoren konnten wir die wellenförmigen Blutdrucksteige-

rungen (Traube - Heringsche Wellen) beobachten, die auftraten, sobald der Hirndruck den Blutdruck überstieg. So lange der Blutdruck oberhalb der Hirndruckhöhe war, ging die Zirkulation wieder vor sich — es wurde allerdings meist nur das venöse Stauungsstadium erreicht —, sank der Blutdruck unter die Hirndruckhöhe, so sistierte die Zirkulation. Im Gegensatz zu Cushing aber sahen wir die Atmung nicht immer nur auf der Höhe eines Wellenberges eintreten, sondern bisweilen während des ansteigenden, bisweilen während des absteigenden Schenkels, und mitunter sogar auf dem tiefsten Punkte eines Wellentales. Auch andere Hirndrucksymptome, wie etwa eine Pulsverlangsamung, besserten sich nicht immer auf die spontane Blutdrucksteigerung und die bessere Durchblutung der Hirnsubstanz hin; in vielen Fällen verschwand wohl der Vagus puls, in manchen aber blieb er unverändert bestehen.

Durch Adrenalininjektionen konnten wir bei beginnendem und mittlerem Hirndruck Blutdrucksteigerungen hervorrufen, die eine weit bessere Durchblutung der Hirnsubstanz zur Folge hatten, als es die spontanen Blutdrucksteigerungen erreichten. Die Zirkulation wurde wieder völlig normal. Bei inzipientem Hirndruck sahen wir mit dem Normalwerden der Zirkulation in den meisten Fällen auch ein Verschwinden der Hirndrucksymptome, in einigen war dies aber nicht der Fall, Vagus puls blieb bestehen, die Atmung blieb schlecht, oder still. Bei mittleren Hirndruckgraden änderten sich die Verhältnisse: hier sahen wir trotz normaler Zirkulation nie einen Rückgang der Hirndrucksymptome, dagegen verschwanden diese sofort, wenn wir mit dem Hirndruck nachließen, ohne daß etwa die Durchblutung dann eine noch bessere geworden wäre. Auch bei starken Hirndruckgraden konnten wir auf Adrenalingaben noch eine Besserung der Zirkulation erzielen, hier allerdings nur bis etwa zum Wiedereintritt der venösen Stauung: die Lähmungssymptome (Accelerans puls, Atemstillstand) änderten sich nicht, auch dann nicht, wenn der Hirndruck ganz beseitigt wurde, und durch künstliche Atmung und Herzmassage eine gute Durchblutung der Hirnsubstanz erzeugt wurde. Bisweilen konnte bei sehr starken Hirndruckgraden ein Wiedereintritt der Zirkulation durch Adrenalin nicht mehr erreicht werden, obgleich der allgemeine Blutdruck, wie aus der Kurve abgelesen werden konnte, gestiegen war; hier konnte der Blutdruck den Hirndruck nicht mehr überwinden. Solche Versuche wurden natürlich nicht berücksichtigt.

Was ist aus diesen Beobachtungen zu schließen? Es scheint mir aus ihnen eine gewisse Unabhängigkeit der Hirndrucksymptome von den Zirkulationsverhältnissen hervorzugehen. Schon bei den Versuchen ohne Adrenalin-Anwendung sahen wir ja in manchen Fällen die Hirndrucksymptome bestehen bleiben trotz hinreichender Blutversorgung der Hirnsubstanz infolge der spontanen Blutdrucksteigerung. Das



gleiche sahen wir noch deutlicher bei den Adrenalinversuchen in Fällen beginnenden und mittleren Hirndrucks: die Zirkulation war hier wieder völlig normal geworden, trotzdem änderten sich die Hirndrucksymptome nicht, dies geschah aber, sobald der Hirndruck selbst nachließ. Es scheint also hiernach, als ob der Hirndruck die Symptome dadurch hervorrufe, daß er Läsionen der Hirnsubstanz selbst setzt. Bei mittleren Hirndruckgraden sind diese Schädigungen der Hirnsubstanz noch nicht so groß, daß sie bei Nachlassen des Druckes nicht ein Wiederfunktionieren der betr. nervösen Elemente gestatteten. Bei starken Hirndruckgraden aber sind die Zellen, Fasern usw. schon so erheblich geschädigt, daß selbst eine Wiederaufhebung des Druckes ihre normale Funktion nicht wiederherstellen kann.

Wie aber sollen wir uns die Besserungen der Hirndrucksymptome erklären, welchen wir in den inzipienten Hirndruckstadien auf Besserung der Zirkulation begegnen? Ich glaube, wir brauchen auch hier nicht die Zirkulation, wenigstens nicht in ernährendem Sinne, verantwortlich zu machen für das Auftreten resp. das Wiederverschwinden der Hirndrucksymptome, wir können auch hier eine Substanzkompression des Gehirns als Ursache geltend machen, und bedürfen der Zirkulationsveränderungen nur in mechanischem Sinne.

Stellen Sie sich vor, daß sämtliche Abflußwege für Blut, Liquor und Lymphe aus der Schädelkapsel verschlossen wären, dann würde ein allgemeiner Hirndruck gar keine Symptome hervorrufen, weil diese Flüssigkeiten und das Gehirn inkompressibel sind, wenigstens für die hier in Betracht kommenden Druckgrade. Ich möchte nicht mißverstanden werden, wenn ich sage, daß das Gehirn inkompressibel ist. (Derartige Mißverständnisse haben der Lehre vom Hirndruck früher viel geschadet.) Die Gehirnssubstanz ist inkompressibel, das Gehirn selbst, das Gehirn als Organ ist kompressibel, oder, um nicht den gleichen Ausdruck zu gebrauchen, das Gehirn selbst ist ausdrückbar, ist zusammendrückbar. Also bei gesperrten Abflußwegen würde keine Formveränderung des Gehirns vor sich gehen können. Anders wenn diese Abflußwege, wie es normalerweise der Fall ist, offen sind; es wird nun das Blut, der Liquor, die Lymphe fortgedrückt, und erst infolge dieser Verdrängung ist der Hirndruck imstande, Verschiebungen der einzelnen Teile des Gehirns gegeneinander vorzunehmen. Wir müssen uns vorstellen, daß alle Zellen und Fasern des Gehirns durch die Glia, durch das Bindegewebe der Blutgefäße, durch das Volumen der gefüllten Blutgefäße in einer bestimmten gegenseitigen Lagerung gehalten werden. Werden nun die Gefäße leergedrückt, so kann der Hirndruck die einzelnen nervösen Elementarorganismen gegen einander verschieben, kann zu Zerrungen und Quetschungen Anlaß geben. Die Folgen dieser Schädigungen sind die Hirndrucksymptome. Bei beginnendem Hirndruck nun sind diese lokalen

Verschiebungen, diese Läsionen noch nicht hochgradig, infolgedessen kann durch den Wiedereintritt des Blutes in die Gefäße die Verschiebung wieder kompensiert werden, die Hirndrucksymptome schwinden; bei mittleren Hirndruckgraden sind die Substanzschädigungen schon erheblicher, die Füllung der Gefäße kann nicht alles wieder gut machen, der Druck selbst muß erst nachlassen, um die Schädigung wiederaufzuheben; bei starken Hirndruckgraden sind dauernde Schädigungen gesetzt, die weder durch die Füllung der Blutgefäße, noch durch das Nachlassen des Hirndrucks wieder beseitigt werden können.

Auch das spontane wellenförmige Ansteigen des Blutdruckes läßt sich mit dieser Auffassung erklären: der Hirndruck drückt die Gefäße leer, und kann auf diese Weise die einzelnen Zellen des Vasomotorenzentrums quetschen; der hierdurch gesetzte Reiz schafft eine Blutdrucksteigerung, die Gefäße füllen sich, die Quetschung wird wieder kompensiert, der Blutdruck sinkt, die Gefäße werden leer gepreßt usw. Wir können uns auch klar machen, warum die Wiederkehr der Atmung nicht immer gerade auf der Höhe der Blutdrucksteigerung eintreten muß: es kommt eben ganz darauf an, in welchem Zustande sich die Gefäße des Atemzentrums befinden; sind sie nicht alle leergepreßt, sondern bleiben, wie wir sahen, einzelne Venenpartien mit Blut gefüllt, so können diese eine Läsion der betr. Zellen verhindern, das Atemzentrum funktioniert also etwa zu einer Zeit einer sonst herrschenden arteriellen Anämie.

Ich möchte zur Stütze der Anschauung, daß Zirkulationsstörungen gar nicht in ernährendem Sinne die Ursache der Hirndrucksymptome sind, noch eine Beobachtung Kochers anführen: Kocher sah, daß, wenn er Hirndruck plötzlich beseitigte, mit dem starken Wiedereinströmen des Blutes ins Gehirn eine Zunahme der Hirndrucksymptome eintrat, Vaguspuls schlug in Acceleranspuls um, es trat Atemstillstand ein. Hier kann es sich doch wohl nicht um eine Ernährungsstörung gehandelt haben, sondern vermutlich auch um die mechanische Wirkung des in den Gefäßen herrschenden Druckes.

Und noch 2 Beobachtungen aus dem verwandten Gebiete der *Commotio cerebri* lassen Sie mich zum Schluß anführen. Ich darf dies tun, weil man die *Commotio cerebri* auffaßt als eine akute *Compressio cerebri*. Koch und Filehne haben an „Salzfröschen“, also an Fröschen, die entblutet waren, und deren Gefäßsystem mit Ringerlösung ausgespritzt war, echte *Commotiosymptome* hervorrufen können, und Witkowsky sogar an Fröschen, welchen er das Herz herausgeschnitten hatte. Diese Versuche tun die Unabhängigkeit der Entstehung der *Commotiosymptome* von Zirkulationsverhältnissen überzeugend dar.

Man darf also vielleicht in diesen Versuchen und der Kocherschen Beobachtung bis zu einem gewissen Grade eine Stütze der oben ausgeführten Theorie erblicken.

Fasse ich das alles zusammen, so komme ich zu einer Anschauung über das Wesen des Hirndrucks, welche die Adamkiewicz - Sauerbruchsche Lehre stützt, und doch dabei den Einfluß der Zirkulationsstörungen bis zu einem gewissen Grade gelten läßt, allerdings in anderem Sinne, als Kocher, Cushing, Bergmann, Naunyn und ihre Anhänger dies gemeint haben: Die Hirndrucksymptome sind hervorgerufen durch direkte Substanzkompression des Gehirns; sie sind von den Zirkulationsstörungen nur insofern abhängig, als durch das Leergepreßtwerden der Gefäße der Hirndruck erst imstande ist, die einzelnen nervösen Elementarorganismen (Zellen, Fasern usw.) gegeneinander zu verschieben, und auf diese Weise die Substanzkompression zu bewirken.

## **Über den Nachweis von Alkohol in der Spinalflüssigkeit von Säüfern.**

Bemerkungen zu dem gleichlautenden Aufsatz von H. Schottmüller  
und O. Schumm in Nr. 16 des Neurologischen Zentralblattes (1912,  
31. Jahrgang).

Von

Privatdozent Oberarzt Dr. Vorkastner

und

Kgl. Oberarzt Dr. Neue (kommandiert zur Klinik).

(Aus der Kgl. Psychiatrischen und Nervenlinik Greifswald  
[Direktor: Prof. Dr. Ernst Schultze].)

*(Eingegangen am 18. Dezember 1912.)*

In Nr. 16 des Neurologischen Zentralblattes (1912, 31. Jahrgang) veröffentlichten Schottmüller und Schumm Untersuchungen über den Nachweis von Alkohol in der Spinalflüssigkeit von Säüfern. Wir stehen nicht an, von vornherein zu erklären, daß wir diese Untersuchungen für außerordentlich wertvoll halten. Bei der bekannten deletären Wirkung des Alkohols auf das Zentralnervensystem ist der Gedanke naheliegend und einleuchtend, den Alkohol in der das Zentralnervensystem umspülenden Flüssigkeit nachzuweisen. Es muß sogar als auffallend bezeichnet werden, daß dieser Gedankengang noch von keiner Seite verfolgt worden ist, zumal der Nachweis von Alkohol bei vergifteten Tieren in den verschiedensten Organen und Sekreten, z. B. auch gerade im Gehirn, bereits geführt worden ist (Pringsheim). Es ist jedenfalls das Verdienst von Schottmüller und Schumm, den Nachweis des Alkohols im Liquor cerebrospinalis zum ersten Male versucht zu haben. Ein solcher Nachweis könnte, ganz abgesehen von seiner theoretischen Bedeutung, auch praktischen Nutzen gewinnen, erstens einmal, wie leicht zu ersehen ist, in diagnostischer Hinsicht, zweitens aber auch vielleicht in hygienischer Hinsicht, da die Möglichkeit wohl bestehen könnte, daß der Alkohol erst von einer gewissen Menge ab in den Liquor ausgeschieden wird und erst dann seine schädigende Wirkung auf das Zentralnervensystem auszuüben beginnt.

Bei dem Interesse, das diese Fragen zweifellos haben, sind wir sogleich an eine Nachprüfung der Schottmüller-Schummschen Versuche herangetreten. Das erste Resultat dieser Untersuchungen war

die Klarlegung gewisser Fehlerquellen, die diesen Versuchen anhaften. Auf diese kurz das Augenmerk zu lenken und vor zu weitgehenden Schlußfolgerungen zu warnen, ist der Zweck der vorliegenden kleinen Arbeit.

Schottmüller und Schumm sind folgendermaßen vorgegangen: Als Alkoholprobe benutzten sie die Liebensche Probe (Nachweis des Alkohols durch das bei Zusatz von Kalilauge und Lugolscher Lösung gebildete Jodoform). Diese Jodoformprobe ist keine reine Alkoholreaktion, sondern eine Gruppenreaktion, erhältlich durch alle Verbindungen, in denen  $\text{CH}_3$  mit einer leicht oxydierbaren Gruppe vorkommt (F. N. Schulz). Da den Untersuchern sehr wohl bekannt war, daß unter Umständen im Liquor Aceton auftreten kann<sup>1)</sup>, und daß die Liebensche Probe außer Alkohol auch Aceton in derselben Weise nachweist, so mußten sie durch eine andere Probe die Anwesenheit von Aceton im Liquor ausschließen. Die Autoren erwähnen zwar nicht ausdrücklich, welche Probe sie zu diesem Zweck verwandt haben, sondern sie begnügen sich damit, anzugeben, daß stets Kontrollproben auf Aceton ausgeführt wurden. Da sie aber vorher bei Erörterung der Frage nach dem Vorkommen von Aceton im Liquor die Legalsche Probe (Kalilauge, Nitroprussidnatriumlösung und Essigsäure) als Acetonprobe präsentieren, so kann nicht anders geschlossen werden, als daß sie auch als Ausschlußprobe die Legalsche Probe verwandten. Es wäre dieses angängig, wenn die Legalsche Probe eine feinere Acetonprobe wäre als die Liebensche Probe. Dies ist aber nun nicht der Fall. Im Gegenteil — die Legalsche Probe ist nicht die feinste Acetonreaktion. Sie steht nach den Ausführungen von v. Jaksch bezüglich ihrer Feinheit unter den Acetonreaktionen erst an vierter Stelle. Zweitens aber ist die Liebensche Probe die allerempfindlichste Acetonprobe, die es gibt.

Wir haben nach dieser Richtung hin Versuche mit fallenden Acetonverdünnungen angestellt und gefunden, daß die Legalsche Probe bei einer wässerigen Verdünnung von 1 : 1200 noch eben positiv ausfällt, während bei der Liebenschen Probe das Röhrchen mit einer Verdünnung von 1 : 100000 noch einen erkennbaren Jodoformniederschlag aufwies. Es stimmen diese Versuchsreihen ungefähr mit den Resultaten früherer Untersucher überein.

Des weiteren muß noch hervorgehoben werden, daß die Liebensche Probe ein bei weitem empfindlicheres Reagens auf Aceton als auf Alkohol ist. Wir haben auch eine Alkoholverdünnungsreihe angesetzt und die Grenze für die Reaktion bereits bei einer Verdünnung von 1 : 2000 gefunden. Also ist die Liebensche Probe auf Aceton etwa 50 mal empfindlicher als auf Alkohol.

<sup>1)</sup> Reichmann wies im Liquor bei Coma. diabeticum Aceton nach, Mohr sowie Schottmüller und Schumm bei Diabetes auch außerhalb des Coma.

Wenn demnach Schottmüller und Schumm in ein und demselben Liquor die Legalsche Probe negativ, die Liebenschke dagegen positiv fanden, so ist dies kein Beweis dafür, daß Aceton nicht vorhanden und der nachgewiesene Körper Alkohol bzw. Aldehyd (der aber von den Autoren mit der Alkoholzufuhr augenscheinlich in Zusammenhang gebracht wird) gewesen ist. Andere Acetonkontrollproben kommen übrigens kaum in Betracht. Die Gunningsche Probe ist zwar empfindlicher als die Legalsche, aber immerhin bei weitem nicht so empfindlich als die Liebenschke. Einige andere Proben, die Bélasche mit alkalischer Dinitrobenzollösung, die Indigoprobe nach Penzoldt, die Sternbergsche Probe u. a. sind wenig empfindlich. Aber auch die empfindlicheren Proben (Salicylaldehydprobe nach Frommer, Isonitritprobe nach Vournasos) stehen an Empfindlichkeit hinter der Jodoformprobe zurück.

Ist nun aber die Gefahr, im Organismus statt des gesuchten Alkohols Aceton nachzuweisen, überhaupt eine sehr große? Hier müssen wir einen Augenblick uns vergegenwärtigen, unter welchen Umständen überhaupt Aceton im Organismus vorkommt. Da wäre zunächst zu bemerken, daß Aceton in geringen Mengen im Organismus auch unter normalen Verhältnissen sich finden läßt. Im Destillat des normalen Urins ist die Jodoformprobe nicht selten positiv. In vermehrter Menge wird Aceton unter verschiedenen Umständen gebildet. Verschiedene Gifte, welche die Blutkörperchen zerstören, können die Acetonausscheidung erhöhen, z. B. Antipyrin (Tuczek) und Pyridin (Boeri); Becker hat nachgewiesen, daß jede Narkose, gleichgültig welches Narkoticum angewandt wird, die Acetonausscheidung vermehrt. Vor allem aber sind es bekanntlich zwei Umstände, welche zu einer starken Acetonvermehrung führen, das ist erstens einmal der Diabetes mellitus, und zweitens eine mangelhafte Zuführung von Kohlehydraten, wie sie z. B. bei reiner Fleischkost oder im Hungerzustand vorliegt.

Von allen diesen Punkten kommt bei Alkoholikern, die in das Krankenhaus eingeliefert werden, vor allen Dingen der letzte in Betracht. Die chronischen Alkoholisten leiden ja bekanntlich, wenn sie zur Krankenhausaufnahme kommen, nicht so selten an gastritischen Zuständen, oder die Nahrungsaufnahme liegt in Folge ihres psychischen Zustandes (Angst, Depression usw.) darnieder. Es sei hier nachträglich noch auf die außerordentliche Häufigkeit der Acetonurie bei Geisteskranken hingewiesen, die auch von F. N. Schulz erwähnt und sehr richtig mit der mangelhaften Nahrungszufuhr dieser Kranken in Verbindung gebracht wird.

Es war daher zunächst zu prüfen, ob nicht hier für die Hamburger Untersucher eine Fehlerquelle gelegen hat, ob nicht bei hungernden resp. sich schlecht ernährenden Kranken mit vermehrter Acetonbildung

ein Übergang des Acetons in den Liquor stattfindet. Wir haben uns zunächst dazu gewandt, den Liquor von abstinierenden oder nur mangelhaft Nahrung aufnehmenden Kranken zu untersuchen, und zwar natürlich von solchen, bei denen wir gewiß sein konnten, daß sie seit längerer Zeit keinen Alkohol zu sich genommen hatten. Die Acetonausscheidung war bei diesen Kranken nicht so stark vermehrt, daß die Atemluft nach Aceton roch und der Urin die Legalsche Probe gab. In den Liquores dieser Patienten fiel die Liebensehe Jodoformprobe deutlich positiv aus. Ob die jodoformbildende Substanz Aceton gewesen ist, vermögen wir natürlich nicht ohne weiteres zu sagen. Diese Frage ist um so schwieriger zu beantworten, als wir bei Fortführung unserer Versuche gelegentlich auch bei Kranken, die genügend Nahrung zu sich nahmen und sicher seit langem keinen Alkohol genossen hatten, die Jodoformprobe im Liquor positiv ausfallen sahen<sup>1)</sup>. Es handelte sich da um Kranke mit organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Ob die Jodoformprobe unter Umständen auch im Liquor des gesunden Zentralnervensystems positiv ausfällt, vermögen wir vorläufig noch nicht zu sagen. Das Maß der Schwierigkeiten steigert sich schließlich noch, wenn wir erwägen, daß der Tierkörper auch selbst geringe Mengen freien Alkohols bilden soll. F. Reach fand bei Untersuchung von etwas weniger als  $\frac{1}{2}$  kg Rindshirn einmal einen Alkoholgehalt von ungefähr 0,003 %, ein zweites Mal etwa 0,001 %.

Es dürfte aus dem Vorstehenden erhellen, daß der Nachweis von Alkohol im Liquor doch eine beträchtliche Reihe von Schwierigkeiten in sich birgt. Die Liebensehe Jodoformprobe als eine Gruppenreaktion, deren positiver Ausfall das Verschiedenste bedeuten kann und die für andere Körper in höherem Maße empfindlich ist als für Alkohol, muß jedenfalls als durchaus ungeeignet zum Nachweis des Alkohols bezeichnet werden. Man wird zum Nachweis eine andere eindeutige Methode wählen müssen. Wir sind damit beschäftigt, eine geeignete Methode ausfindig zu machen, um Alkohol in kleinen Liquormengen nachzuweisen. Zurzeit prüfen wir die von Berthelot angegebene Probe mit Benzoylchlorid (Bildung des Benzoesäureäthylesters) auf ihre Verwendbarkeit. Schon heute können wir sagen, daß noch bei sehr hohen Alkoholverdünnungen die Probe positiv ausfällt. Über das Ergebnis der Untersuchungen werden wir später ausführlich berichten.

Aus dem Vorstehenden geht jedenfalls auch hervor, daß die allerdings äußerst bestechende Annahme von Schottmüller und Schumm, der Alkoholiker bade sein Gehirn in Alkohol, bisher nicht erwiesen ist. Sie kann richtig sein, braucht es aber nicht.

<sup>1)</sup> Wir bemerken hierzu, daß wir unsere Untersuchungen zum Teil am Liquor selbst, bei einzelnen Fällen, in denen wir größere Liquormengen entnehmen konnten, auch am Destillat angestellt haben.

**Literaturverzeichnis.**

- Pringsheim, Chemische Untersuchungen über das Wesen der Alkoholtoleranz. Biochem. Zeitschr. **12**. 1908.
- Reach, Über das Vorkommen von Äthylalkohol und Äthylester im Tierkörper. Biochem. Zeitschr. **3**. 1907.
- Baumann, Über eine einfache Methode der Darstellung von Benzoesäureäthern. Berichte d. Deutsch. chem. Gesellschaft 1886, Heft 18.
- Spaeth, Die chemische und mikroskopische Untersuchung des Harns. Leipzig 1908.
- Reichmann, Zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **42**, H. 1 u. 2.
- Mohr, Zur Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **44**, H. 5 u. 6.
- Schulz, F. N., in „Analyse des Harns“, Wiesbaden 1912.  
Zitiert nach F. N. Schulz:
- v. Jaksch, Über Acetonurie usw. Zeitschr. f. klin. Med. **8**, 115. 1884 und **20**, 514. 1892.
- Bohrsch, P., Pharm. Centralhalle **48**. 1907.
- Penzoldt, Archiv f. klin. Med. **34**, 132. 1883.
- Sternberg, M., Centralbl. f. Physiol. **15**, 69. 1901.
- Vournasos, Bull. de la Soc. chim. Paris **31**, 137. 1904.
- Becker, E., Centralbl. f. Chir. **21**. 1895; Virchows Archiv **140**, 1. 1895.



## Die Eiweißuntersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit, durch 234 Fälle beleuchtet.

Von  
Axel Bisgaard.

(Aus der Kopenhagener Irrenanstalt „St. Hans-Hospital“ [Direktor:  
Dr. A. Wimmer].)

(Eingegangen am 20. Dezember 1912.)

In den Veröffentlichungen über Liquor-Diagnostik sieht man noch immer solche, in welchen die Methode Guillain - Parents zur qualitativen Eiweißuntersuchung angewandt wird, obgleich die meisten Untersucher der Nonne - Apeltschen Methode den Vorzug geben.

Beide Methoden sind qualitativ, die erste ist eine „Albumin“-, die letzte eine „Globulin“-Probe, eine quantitative Schätzung wird nur auf die Stärke der Reaktion gegründet und ist jedenfalls subjektiv. Es kann somit eintreffen, daß ein zufälliger Untersucher nach Nonnes Technik „Spur Opalescenz“ bekommt, und bei Austitrierung (durch Verdünnungen der Spinalflüssigkeit) zeigen sich die „Globuline“ vermehrt bis zum Zehnfachen.

Außerdem hat sich aber die Angabe Nonnes, die Anwesenheit von „Globulinen“ sei immer pathologisch, nicht bestätigt. Sowohl die „Globuline“ wie die „Albumine“ zeigen gewisse physiologische Werte.

Nicht mehr anzunehmen ist jetzt, daß, wenn Vermehrung des Eiweißes stattfindet, diese Vermehrung entweder nur die „Albumine“ oder nur die „Globuline“ treffe. Keins von beiden ist der Fall. Nur bei den Paralysen scheint es sich, wie ich gezeigt habe, in einer großen Zahl der Fälle um eine hauptsächliche Globulinvermehrung zu handeln, was vielleicht mit der positiven Wassermann-Reaktion in Verbindung steht. Es gibt doch selbst bei dieser Krankheit Fälle, die ein umgekehrtes Verhältnis, d. h. keine Globulin-, aber deutliche Albuminvermehrung zeigen.

Im allgemeinen kann man also sagen: Die verschiedenen diesbezüglichen Krankheiten zeigen in der Spinalflüssigkeit bald nur Globulin-, bald nur Albuminvermehrung, bald (und wohl am öftesten) sind beide vermehrt, dann aber ist regelmäßig die Albuminfraktion am stärksten (Ausnahme: *Dementia paralytica*).

Diese Tatsachen werden durch nachfolgendes Material näher beleuchtet.

Es sind in der Tabelle I 195 Fälle. Zwischen diesen finden sich 110 Fälle von *Dementia paralytica* (56 sezierte), und zwischen den restierenden 85 Fällen (21 sezierte) sind 4 *Lues cerebri*, 2 *Tabes dorsalis*, 1 *Sclerosis disseminata*, 3 *Tumor cerebri*, 4 *Emolliatio cerebri*, 7 *Dementia senilis et arteriosclerotica*, 14 *Dementia alcoholica*, 5 *Epilepsia*, 11 *Dementia praecox*, 18 akute febrile Gehirnkrankheiten (dazwischen 9 *Meningitis tuberculosa* und extra 1 *Mastoiditis suppurativa*), 3 *Pneumonia crouposa*, 2 *Septicaemia*, 2 *Idiotie*, 1 *Hysterie*, 1 *Psychosis manio-depr.*, 1 *Syphilis latens* und 6 *Syphilis secundaria*.

Die Wassermann-Reaktionen sind in den meisten Fällen, wo Verdacht auf *Syphilis* vorhanden war, ausgeführt worden (im „Statens Seruminstitut“). Die Zahlen geben wo auch ein „+“ angeführt ist, „kleinste hemmende Dosis“ im ccm an.

In der Tabelle II sind 39 Fälle gesammelt worden, bei welchen die Punktion binnen einer Stunde nach dem Tode vorgenommen ist.

Verschiedene Untersuchungen haben nämlich gezeigt, daß solche Spinalflüssigkeiten mit Vorsicht zu beurteilen sind. Nach dem Tode verschwindet bald die reduzierende Substanz (Nawratzki, Turner), vielleicht wird nach und nach Milchsäure gebildet (Turner), die Phosphoreäure kann sich 3 bis 11 mal vermehren (Apelt und Schumm), ebenso vermehren sich die Zellen (Fischer, Walter), vielleicht auch das Eiweiß (Henkel). Das letztere kann ich nicht mit Sicherheit behaupten. Dagegen habe ich eine Reihe von Untersuchungen über den Stickstoffgehalt mit dazu speziell ausgearbeiteten genauen Methoden ausgeführt (die Resultate sollen bald veröffentlicht werden), wobei es sich gezeigt hat, daß die Agone regelmäßig eine nach und nach sehr beträchtliche Vermehrung des Stickstoffes mit sich führt; die Zunahme ist oft 48 Stunden oder mehr vor dem Eintritt des Todes nachweisbar, dann treten weiter keine Veränderungen ein bis gegen den Anfang der Autolyse nach ungefähr 4 Stunden.

Sezierte Fälle sind in den Tabellen mittels Unterstreichung der Journalnummern gekennzeichnet. Eingeklammerte Werte stammen von früheren oder späteren Untersuchungen her, die nicht mit demselben Punktate ausgeführt waren.

Die Zelluntersuchung war immer die Fuchs-Rosenthalsche, die Eiweißuntersuchung wie früher eine doppelte, nämlich mit konzentrierter  $\text{Am}_2\text{SO}_4$ -Lösung und mit  $\text{HNO}_3$  vom spezifischen Gewicht 1,18, beide mit Benutzung des Hellerschen Prinzips und mit quantitativer Auswertung mittels Verdünnungen der Spinalflüssigkeit angewandt.

Die Zahlen sind somit einfach die Verdünnungstiter, zum Beispiel:

- 3 . . . . . 15  
 Am<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> . . . . . HNO<sub>3</sub>  
 Globulin . . . . . gesammeltes Eiweiß<sup>1)</sup>.

Tabelle I.

Journ.-Nr.	Diagnose	Eiweiß	Zellen	Wassermann	
				Blut	Liquor
48	Dementia paralytica	(4—15)	2	0,2 +	0,2 ÷ (0,6 ÷)
185	„ „	2—17,5	108	(+)	+
26	„ „	2—20	0	÷	0,2 ÷
232	„ „	2—32,5		0,05 +	0,6 +
9	„ „	3—15	0	(-)	0,4 ÷
		(4—25)			
55	„ „	4—15	(13)	(+)	0,4 +
3	„ „	4—20		(+)	0,2 ÷
63	„ „	4—20	7	÷	0,4 ÷
98	„ „	4—20	36	0,025 +	0,2 +
27	„ „	4—30	1	(+)	0,2 ÷ (0,2 +)
29	„ „	4—30	2	0,2 +	0,2 ÷ (0,4 ÷)
49	„ „	4—30	(5)	0,2 +	0,4 +
227	„ „	4—30		0,2 +	0,6—55 (0,6 ÷)
179	„ „	4—31		(+)	+
231	„ „	4—32,5	0	0,1 +	0,4 +
79	„ „	4—35	56	0,2 +	0,4 ÷
132	„ „	5—20	30	0,1 +	0,6 +
134	„ „	5—20	92	0,05 +	0,1 +
107	„ „	5—25	82	0,05 +	0,6 ÷
30	„ „	5—30	6	0,2 +	0,2 ÷ (0,4 ÷)
31	„ „	5—30	(31)	0,2 +	0,2 ÷ (0,4 +)
138	„ „	5—30	100	(+)	0,3 +
234	„ „	5—30		0,1 +	0,2 +
252	„ „	5—30		0,1 +	0,6 ÷
28	„ „	5—35	71	0,1 +	0,05 +
36	„ „	5—35	10	(+)	0,2 ÷ (0,4 ÷)
58	„ „	5—35	35	0,05 +	0,3 ÷
180	„ „	5—35	92	(+)	0,6 ÷

<sup>1)</sup> Die Technik kann auch ohne merkbaren Einfluß auf die Genauigkeit, wo es sich nur um eine schnelle klinische Schätzung handelt, so gestaltet werden. In ein Probierringlas, *a*, werden 2,4 ccm, in ein anderes, *b*, 0,8 ccm physiologische Kochsalzlösung hineingebracht. Zu *a* werden von der Spinalflüssigkeit 0,1 ccm, zu *b* 0,4 ccm zugesetzt. Die Gläser werden geschüttelt. Mittels Pipetten von Volumen 1 ccm läßt man auf den Boden der Gläser an *a* die Salpetersäure, an *b* die Ammoniumsulfatlösung zufließen. In 3 Minuten Ablesung. Man bekommt dann:

- keine oder zweifelhafte Ausfällung . . negative Reaktion,
- schwache, aber sichere Ausfällung . . schwach positive Reaktion,
- stärkere Ausfällung . . . . . positive Reaktion.

*b* ist dann die Reaktion für „Globulin“, *a* dieselbe für „gesammeltes Eiweiß“.

Journ.- Nr.	Diagnose	Eiweiß	Zellen	Wassermann	
				Blut	Liquor
237	Dementia paralytica	5—40		0,05 +	0,2 +
221	" "	5—45		0,025 +	0,2 +
230	" "	5—45	60	0,1 +	0,2 +
117	" "	7—28	33	0,1 +	0,4 +
64	" "	8—25	90	(+)	0,4 ÷
51	" "	8—35	4 (25)	(+)	0,2 ÷ (0,6 ÷)
90	" "	8—35	52	÷	0,6 ... 60
93	" "	8—35	33	(+)	0,2 +
182	" "	8—35	65	(÷)	
86	" (juvenilis)	8—40	35	0,2 +	0,6 +
250	" "	8—40		0,05 +	0,4 +
65	" "	8—45	36	(+)	0,4 +
122	" "	8—75	114	(+)	0,2 +
74	" "	8—80	51	(+)	0,2 +
77	" "	10—25	11	(+)	0,1 +
96	" "	10—30	45	÷	0,6 +
115	" "	10—30		0,01 +	0,2 +
5	" paralytica	10—35	7	(+)	0,1 +
68	" "	10—35	63	(+)	0,3 +
226	" "	10—35		0,2 +	0,4 +
47	" "	10—40	(9)	(+)	0,1 +
60	" "	10—40	50	(+)	0,2 +
71	" "	10—40	11	(+)	0,3 +
110	" "	10—40	++	(+)	0,4 +
215	" "	10—40	4	0,05 +	0,3 +
183	" "	10—42,5	22	(+)	0,4 + (0,6 ÷)
62	" "	10—45	27	(+)	0,4 +
103	" "	10—45	18	(+)	0,4 +
37	" "	10—50	36	(+)	0,2 ÷ (0,3 +)
97	" "	10—50		0,1 +	0,6 ÷
248	" "	10—50		0,1 +	0,2 +
141	" "	10—52,5	40	(+)	0,3 +
6	" "	10—55	27	(+)	0,2 ÷
24	" "	10—55	35	0,1 +	0,2 ÷
25	" "	10—55	80	(+)	(0,4 +)
135	" "	10—55	12		
186	" "	10—62,5	38	(+)	0,6 ÷
220	" "	10—65		0,05 +	0,1 +
238	" "	10—65		0,025 +	0,1 +
32	" "	10—70	27	(+)	0,2 +
191	" "	10—70	130	(+)	0,4 +
92	" "	10—80	12	(+)	0,2 +
187	" "	13—55		(+)	+
56	" "	15—45	(50)	(+)	0,1 +
88	" "	15—45	92	0,1 +	0,2 +
12	" "	15—50	45	(+)	0,2 ÷
22	" "	15—60	60	(+)	0,2 +

Journ.- Nr.	Diagnose	Eiweiß	Zellen	Wassermann	
				Blut	Liquor
83	Dementia paralytica	15—65	30	0,1 +	0,2 +
59	„ „	15—70	26	(+)	0,3 ÷ (0,4 +)
66	„ „	15—70	17	(+)	0,4 ÷
20	„ „	15—75	38	0,1 +	0,2 ÷ (0,4 ÷)
67	„ „	15—75	68	(+)	(0,05 +)
109	„ „	15—75	30	(+)	0,1 +
13	„ „	15—80	(20)	(+)	0,4 +
39	„ „	15—80	40	(+)	(0,2 +)
121	„ „	15—80	42	0,05 +	0,1 +
4	„ „	15—85	(9)	(+)	+
8	„ „	15—90	82	0,1 +	0,05 +
89	„ „	15—90	88	0,05 +	0,2 +
94	„ „	15—95	40	0,1 +	0,4 +
69	„ „	15—100	267	(+)	0,2 +
38	„ „	15—120	111	(+)	(0,2 +)
257	„ „	15—130		0,1 +	0,2 +
23	„ „	15—140	45	0,05 +	0,2 +
15	„ „	20—35	0	(+)	0,1 +
1	„ „	20—45	(25)	(+)	(0,2 +)
17	„ „	20—45	30	(+)	0,2 ÷ (0,2 +)
72	„ „	20—50	14	(+)	0,1 +
76	„ „	20—55	42	(+)	0,1 +
7	„ „	20—60	37	0,05 +	0,1 +
57	„ „	20—65	37	(+)	0,3 +
52	„ „	20—110	145	(+)	0,05 +
41	„ „	20—120	34	(+)	0,2 +
108	„ „	25—55	24	(+)	0,1 +
42	„ „	25—65	15	(+)	(0,2 +)
45	„ „	25—65	18	(+)	0,2 ÷
233	„ „	25—100	20	0,025 +	0,05 +
16	„ „	30—80	24	(+)	(0,2 +)
19	„ „	30—85	44	(+)	(0,2 +)
40	„ „	30—95	51	0,01 +	0,2 +
61	„ „	30—95	11	(+)	0,2 +
10	„ „	45—85	19	(+)	(0,2 +)
80	Lues cerebrospinalis	8—45	26	÷	0,4 ÷
195	„ „	15—120	150	(+)	0,6 ÷
87	„ „	20—250	12	(+)	0,2 +
105	„ „	8—80	150	÷	0,6 ÷
104	Tabes dorsalis	0—15	0	÷	0,6 ÷
214	„ „	1—19			
217	Sclerosis disseminata	1—17	4		
169	Tumor cerebri	2—30		÷	0,6 ÷
170	„ „	10—145	0	(÷)	(0,6 ÷)
205	„ „	8—120	0	÷	0,6 ÷
50	Emollitio cerebri	0—15		÷	
143	„ „	0—10		(÷)	0,6 ÷
177	„ „	0—9			
181	„ „	1—25			

Journ.- Nr.	Diagnose	Eiweiß	Zellen	Wassermann	
				Blut	Liquor
33	Dementia arteriosclerotica	0—10	3	0,2 +	0,2 ÷
46	.. ..	0—15	2	0,1 +	0,2 ÷ (0,4 ÷)
118	.. ..	0—10	5		
119	.. ..	1—10	0		
144	.. ..	3—20			
190	.. ..	1—20			
192	Dementia senilis	1—20			
21	Dementia alcoholica	1—15	3		
34	.. ..	0—10	0		
35	.. ..	1—22,5	1		
85	.. ..	1—20			
102	.. ..	3—20	3	÷	0,6 ÷
164	.. ..	1—14	3		
188	.. ..	0—17,5	2	(·)	
189	.. ..	1—16		÷	
203	.. ..	1—13			0,6 ÷
216	.. ..	0—14	0		
218	.. ..	0—7	0		
224	.. ..	0—13			
247	.. ..	0—8			
249	.. ..	0—8			
70	Epilepsia	1—13	6	÷	0,4 ÷
125	.. ..	0—14	6		
142	.. ..	1—13			
193	.. ..	1—15			
235	.. ..	0—10			
54	Dementia praecox	1—10	3	÷	0,2 ÷
160	.. ..	0—10	0	÷	
222	.. ..	1—14			
223	.. ..	1—18			
228	.. ..	0—12			
229	.. ..	0—18			
236	.. ..	1—16			
239	.. ..	0—14			
240	.. ..	0—10			
241	.. ..	0—6			
245	.. ..	1—14			
211	Irritatio meningum	2—11			
114	Mastoiditis suppurativa	0—10			
175	Poliomyelitis anter. acuta	3—34			
145	Meningitis purulenta acuta	8—130			
147	.. ..	15—230			
165	.. ..	4—55			
166	.. ..	8—57,5			
201	.. ..	40—650			
149	Meningitis tuberculosa	5—33			
158	.. ..	÷ 5—80			
171	.. ..	5—65			

Journ.- Nr.	Diagnose	Eiweiß	Zellen	Wassermann	
				Blut	Liquor
172	Meningitis tuberculosa	10—65			
173	„ „	4—42,5			
178	„ „	1—17,5			
208	„ „	5—42,5			
243	„ „	1—50			
244	„ „	3—65			
159	Abscessus cerebri	?—26			
126	Pneumonia crouposa	0—8			
176	„ „	0—6			
198	„ „	0—6,5			
130	Septicaemia	1—13			
156	„ „	0—8			
209	Idiotia	0—14			
246	„ „	0—8			
242	Psychosis manio-depressiva	0—13			
11	Hysteria	2—20			
253	Syphilis latens	0—17		+	1,0 ÷
124	Syphilis secundaria	0—10		0,2 +	
127	„ „	0—6	0	0,05 +	1,0 ÷
129	„ „	0—7		0,05 +	1,0 ÷
137	„ „	0—10	0	+	1,0 ÷
212	„ „ (angina)	1—11	0		
213	„ „	2—15		+	1,0 ÷

Die physiologischen Maximalgrenzen für das Eiweiß sind zu 2—20 gesetzt.

Aus den Tabellen ergibt sich dann, daß Vermehrung des Eiweißes stets mit einer organischen Krankheit zusammentrifft, wogegen eine solche vorhanden sein kann, ohne daß Eiweißvermehrung immer stattfindet (Repunktur muß in solchen Fällen — und dann am häufigsten mit positivem Resultat — versucht werden). Die luetischen Krankheiten müssen dann mittels der Wassermann-Reaktionen ausgesondert werden.

Ist das Leiden ein chronisches, so kann es sich gewöhnlich nur um eine Dementia paralytica, Luescerebri oder Tumor cerebri handeln (Tabes dorsalis?). Trypanosomiasis, Nephritis (Apelt), Bleilähmung (Sicard, zit. Roemheld), Urämie (Nonne und Apelt), Pseudotabes diphtherica (Roemheld), Hydrocephalus (Quincke) und Kompressionen (Froin, Schnitzler, Nonne) müssen ausgeschlossen werden.

Eiweißvermehrung wird wie eine Regel bei keinem sonstigen chronischen Leiden angetroffen. Negativ sind namentlich Dementia praecox, Epilepsia, Dementia alcoholica, arteriosclerotica und senilis.

Tabelle II.

Journal-Nr.	Diagnose	Sektionsdiagnose	Eiweiß	Zellen	Wassermann-Blut
152	Dementia paralytica	Bronchopneumonia, abscess. var.	4—20		
199	„ „		8—40		
162	„ „		10—32,5	70	
153	„ „		10—40		
99	„ „	Mb. cordis, nephritis	10—80	100	
91 <sup>1)</sup>	„ „		15—67,5	92	(÷)
184	„ „	Pneumonia hypostatica	15—80		
219	„ „		20—90		
157	„ „	Bronchopneumonia	30—120		
82	„ „		40—110	43	
112	Lues cerebrospinalis	Emollitio cerebri	10—140	enorm	
14	Emollitio cerebri		1—35	45	
150	„ „		3—30	0	(÷)
206	„ „	Peritonitis	1—20		
101	Dem. arteriosclerotica	Senilitas	1—10		
146	„ „	Pneumonia hypostatica	1—12		
157	„ „		3—13		
174	„ „		1—10		
200	„ „	Mb. cordis	1—15		
120	Dementia senilis		2—10	5	
197	„ „		1—35		
194	Paranoia alcoholica	Pneumonia crouposa	0—10		
78	Delirium trem. protrah.		2—20		
140	Epilepsia	Cancer	1—7		
167	„ „	Empyema pleurae	3—13		
111	Dementia praecox	Mb. cordis	1—15		
131	„ „	Ulcus ventric., anaemia	1—12		
148	„ „	Nephritis	5—15		
154	„ „	Spondylitis, abscess. congestion.	0—5		
168	„ „	Tuberculosis pulmonum	0—8		
225	„ „	Erysipelas	0—7	0	
95	Mb. mentalis luetica?	Cirrhosis hepatis	2—23		÷
139	Mb. mentalis idiotia		1—12	0	
113	Chorea Huntington	Pneumonia crouposa	1—10		
106	Confusio mentis in climacterio	Endokarditis, Coprostasis	1—15	80	
18	Psych. manio-depressiva	Tuberculosis pulmonum	0—7,5		
73	„ „	„ „	1—10		
123	„ „		1—15		
128	„ „		1—9	0	

<sup>1)</sup> Liquor (0,4 ...).



Wenn man von der Tabelle II absieht, zeigen dann noch nur die Fälle Nr. 144, 102 und 181 zu hohe Eiweißzahlen, die zwei ersteren für Ammoniumsulfat, der letztere für Salpetersäure. Es ist übrigens nur von sehr kleinen Erhöhungen die Rede. Nr. 102 ist eine Puella publica mit einer Korsakoffschen Psychose. Bei Nr. 144 war die Arteriosklerose eine sehr hochgradige, er war unsauber (Nephritis?), hatte wahrscheinlich frische Emollitionen ebenso wie Nr. 181, und bei solchen Fällen hat Reh m leichtgradige Eiweißvermehrungen konstatiert. Vielleicht deuten die Fälle Nr. 14 und 150 (Tabelle II) in dieselbe Richtung hin.

Wie aber oben gesagt, ist die Vermehrung einer der Fraktionen (Globulin-Albumin) allein keineswegs als pathognomonisch anzusehen. Man trifft Paralysen wie Nr. 232 und Nr. 55 (Tabelle I), wo bald die eine, bald die andere Fraktion sich allein vermehrt erweist, und Fälle wie Nr. 169 (Tumor cerebri) und Nr. 243 (Meningitis tuberculosa) mahnen zur Vorsicht, wenn man einen Fall nur nach der Nonne - Apeltschen Reaktion, die hier negativ ausfällt, beurteilen will. Ist doch das Eiweiß hier mehr wie leichtgradig vermehrt. Ein späterer Fall (Dementia paralytica? Lues cerebri?) hat gezeigt: Wassermann im Blute sehr stark positiv, im Liquor negativ, 0 Zellen, Eiweiß 1—50! Ganz verschiedene Bilder wie Nr. 64 (8—25) und Nr. 205 (8—120) geben dieselbe Nonne - Apeltsche Reaktion.

Es ist deswegen notwendig, genauer zu verfahren, und die Technik zu schärfen.

Wenn Nonne zum Beispiel 100% Globulinreaktion bei Tabes dorsalis gefunden hat, dann kann ich dies an meinen Fällen, wie ersichtlich ist, nicht bestätigen. Auffallend ist namentlich, daß ich bei keinem meiner zwei Tabes-Fällen einmal die kleinste Globulinreaktion der Paralysen („2“) erreicht habe.

Umgekehrt finde ich bei Tumor cerebri, wo Nonne glaubt, die Globulinfraktion nur ausnahmsweise vermehrt zu finden, beträchtliche Eiweißmengen, auch Globuline.

Der Fall von Sclerosis disseminata verhält sich wie ein normaler.

Bei der Paralyse treten gewisse Typen, die nicht anderswo wiederkehren, auf, z. B. 4—15, 5—20, 20—35, 45—85. Hier ist die Globulinfraktion verhältnismäßig stärker ausgebildet als bei den übrigen Fällen. Der Typus 10—50 kommt aber am häufigsten vor. Falls sich nun die größte Eiweißmenge mit Ammoniumsulfat in halbgesättigter Lösung ausfällen läßt, was man wieder mit Salpetersäure auf dem Filtrate prüfen kann, wie ich früher (diese Zeitschrift 8) gezeigt habe, dürfte der Fall eine sichere Paralyse sein. Bleiben dagegen 50% oder mehr des Eiweißes im Filtrate zurück, müssen wahrscheinlicher Nicht-Paralysen in Betracht kommen.

Prozentual zeigen von 108 Fällen etwa 96% positive Wassermann-

Reaktion im Blutserum, etwa 79% in der Spinalflüssigkeit, mit Dosis 0,6 ccm zeigen aber von 46 Fällen etwa 89% positive Wassermann-Reaktion in der Spinalflüssigkeit.

Von 93 Fällen zeigen etwa 90% Pleocytose (d. h. mehr als 4 Zellen im cmm).

Globulin-Vermehrung findet sich in etwa 97%, Eiweißvermehrung im allgemeinen (HNO<sub>3</sub>) in etwa 93%, beide Eiweißreaktionen zusammen geben etwa 98% positive (110 Fälle). Man muß sich hierbei erinnern, daß die Paralysen eben besonders „globulin stark“ sind.

Mit den sämtlichen Reaktionen bekommt man etwa 99% positive.

Die 6 Fälle von sekundärer Syphilis zeigen keine Eiweißvermehrung, was mit den Angaben Nonnes stimmt. Es muß aber jetzt nach den Untersuchungen von Zaloziecki und Frühwald, Bergl und Klausner, wie von Boas u. a. (der letztere hat die vom Verf. angegebene Methode zur Eiweißuntersuchung benutzt) als bewiesen angesehen werden, daß bei sekundärer Syphilis nicht nur beträchtliche Vermehrung des Eiweißes, sondern auch hie und da positive Wassermann-Reaktion in der Spinalflüssigkeit, auch bei Fällen ohne Nervensymptome, vorkommen können. Es scheint sogar, daß das Prozentverhältnis solcher Fälle, wo alle „vier Reaktionen“ stark positiv sind, mit dem Paralyse-Prozent (etwa 5) übereinstimmt. Es wäre jedenfalls nicht ohne Interesse derartige Fälle weiter zu verfolgen.

Zusammenfassend kann man sagen:

Die Nonne - Apeltsche Eiweißprobe ist auch für klinische Zwecke nicht vollständig, weil die quantitative Schätzung ganz unsicher und weil sie nach und nach ausschließlich eine Globulinprobe geworden ist. Globuline kommen nämlich auch physiologisch in der Spinalflüssigkeit vor und sind nicht immer selbst beim Vorhandensein pathologischen Eiweißes vermehrt.

Die von Zaloziecki und vom Verf. angegebene Technik für die Eiweißuntersuchung ist sehr genau und leicht klinisch anwendbar.

Die bisherigen Resultate der Eiweißuntersuchung bei Tabes dorsalis und Tumor cerebri sind mit den genaueren Methoden einer Nachprüfung bedürftig.

#### Literaturverzeichnis.

- Apelt, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **36**. 1908. (Vortrag.)  
 — Archiv f. Psych. **46**. 1909.  
 — u. Schumm, Archiv f. Psych. **44**. 1908.  
 Bergl u. Klausner, Prager med. Wochenschr. 1912, Nr. 32.  
 Bisgaard, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. **28**. 1910.  
 — Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **8**. 1912.  
 Boas, Hospitals Tidende 1913 (Sitzungsvortrag).  
 Fischer, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. **27**. 1910.

- Froin, zit. bei Schnitzler.  
Henkel, Archiv f. Psych. **42**. 1907.  
Nawratzki, Zeitschr. f. physiol. Chemie **23**. 1897.  
Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **38**. 1910.  
— Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **40**. 1910.  
— Archiv f. Psych. **49**. 1912.  
— u. Apelt, Archiv f. Psych., Oktober 1907.  
Quincke, Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 38—39.  
Rehm, Histolog. u. histopatholog. Arbeiten von Nissl-Alzheimer **3**. 1909.  
Roemheld, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **36**. 1908. (Vortrag.)  
Schnitzler, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **8**. 1911.  
Turner, Journal of mental Science **56**. 1910.  
Walter, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. **28**. 1910.  
Zaloziecki, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. **26**. 1909. Ergänzungsheft.  
— u. Frühwald, Wiener klin. Wochenschr. 1912, Nr. 29—30.

## Über zwei Fälle von subduralem Hämatom.

Von

Dr. Z. Bychowski,

Oberarzt am Krankenhaus zur Verklärung Christi in Warschau.

(Eingegangen am 30. Dezember 1912.)

Die Lehre von den intrakraniellen Blutungen traumatischen Ursprungs wurde fast ausschließlich von den Chirurgen ausgearbeitet und zu einer gewissen Vollendung gebracht.

Es ist ja auch in Anbetracht der Ätiologie — Trauma — dieser Krankheitszustände und besonders der dabei erforderlichen chirurgischen Hilfeleistung ganz begreiflich. Am häufigsten ist ja das intrakranielle Hämatom nur eine Teilerscheinung eines komplizierten und schweren klinischen Bildes (Schädelfrakturen, Schädigung der Weichteile usw.), das vor allem die Hilfe des Chirurgen in Anspruch nehmen muß. Intrakranielle Blutungen ohne Verletzung des Schädels sind zwar bekannt, gehören aber doch zu den großen Seltenheiten, wie die großen Statistiken zeigen<sup>1)</sup>. Am seltensten sind die subduralen Hämatome, die, wie man aus der Kasuistik sehen kann, geradezu verhältnismäßig häufig ohne Schädelfrakturen verlaufen können. Sie kommen daher auch später zur Beobachtung und Behandlung, was wiederum das Endresultat schlecht beeinflußt. So kamen z. B. in der Krönleinschen Klinik (Brun l. c.) die ja gerade auf diesem Gebiet große Erfahrung hat, auf 470 Fälle von Schädelbrüchen nur 8 Fälle von isoliertem subduralem Hämatom vor. Und auch von diesen 8 Fällen, die alle letal endigten, kam kein einziger zu Operation.

Trotzdem wir hier in Warschau besonders in unserem Krankenhaus, das sich in einer von einer unruhigen Bevölkerung bewohnten Vorstadt befindet, oft Fälle von traumatischen Gehirn- und Rückenmarksleiden zu sehen bekommen, war ich einigermaßen erstaunt, als ich im Laufe einer kurzen Zeit 2 Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte, die mir beide nicht von chirurgischer Seite zugewiesen wurden und bei denen die Operation ein großes subdurales Hämatom zeigte. In einem konnte eine genaue Anamnese ein vor 3 Monaten stattge-

<sup>1)</sup> Vgl. Frank, Bericht über 225 Schädelfrakturen mit Nachuntersuchung  
Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie, 68, Brun, Der Schädelverletzte und seine Schicksale. H. 38. Schaack, Schädelfrakturen und ihre Behandlung. Arch. f. klin. Chir. 97.

fundenes Trauma aufdecken, wodurch intra vitam die richtige Diagnose gestellt wurde, während im zweitem erst die Operation den ganz unvermuteten Befund aufdeckte. Eine Nachsuche in der Literatur, besonders der englischen zeigte doch, daß die Fälle nicht so ganz ungewöhnlich sind, daß sie aber oft verkannt werden. Und es scheint, daß dort wo man mit dieser Eventualität mehr gerechnet hat, auch schöne therapeutische Erfolge erzielt worden sind<sup>1)</sup>. So berichtet Bowen<sup>2)</sup> über 36 Fälle von subduralem Hämatom „augenscheinlich ohne irgendwelche ernste Verletzung des Schädels oder des Gehirns“, von denen 22 nach der Operation geheilt wurden, 11 ohne und 3 nach der Operation starben. Von diesem Gesichtspunkt aus ist wohl begreiflich wenn Rawling, der selbst zwar nur über 4 operierte Fälle (3 geheilt, einer gestorben) verfügt, meint daß bei genauerer Untersuchung und Kenntnisnahme des klinischen Bildes es sich herausstellen wird, daß die Fälle von subduralem Hämatom gar nicht so selten sind, wie man bis jetzt geglaubt hat. Ballance geht noch weiter indem er in gewissen, Fällen von „intermittierendem Kopfschmerz, intermittierender Lähmung oder intermittierender Geisteskrankheit (intermittent insanity), die nach einer Kopfschädigung entstehen“, die Anwesenheit eines subduralen Hämatoms voraussetzt und zu einem operativen Eingriff rät.

Vielleicht wird die Mitteilung meiner Fälle gerade an dieser Stelle dazu beitragen, auch die Aufmerksamkeit der Neurologen auf diese Frage etwas mehr zu lenken als es bis jetzt der Fall gewesen zu sein scheint.

Fall I. Den 57jährigen M. W. sah ich zum erstenmal am 11. Dezember 1911. Er klagt über heftige Kopfschmerzen und motorische Schwäche in den rechten Extremitäten. Vom behandelnden Arzt H. Stein erfuhr ich, daß Pat. vor 3 Monaten beim Aussteigen aus der elektrischen Stadtbahn ausrutschte. Er soll damals für kurze Zeit das Bewußtsein verloren haben, erholte sich aber bald und ging selbst ohne fremde Stütze nach Hause. Außer einer kleinen oberflächlichen Wunde am unteren Rande des linken Unterlides und Blutspuren in der linken Occipitalgegend war nichts Besonderes zu konstatieren. Weder Nasen- noch Ohrenbluten. Die Wunde heilte schnell und Pat. konnte schon nach einigen Tagen seine intensive Kaufmannstätigkeit wieder aufnehmen. Von Zeit zu Zeit soll er während dieser 3 Monate über Kopfschmerzen geklagt haben. Übrigens wurde er auch früher von Kopfschmerzen heimgesucht. Erst vor einigen Tagen stellten sich ununterbrochene und intensive Kopfschmerzen ein. Die Frau bemerkte dann, daß Pat. beim Gehen das rechte Bein nachschleppt. Seit 3 Tagen hat er das Bett nun nicht mehr verlassen. St. Pr. Pat. macht den Eindruck eines Schwerkranken. An ihn gerichtete Fragen beantwortet er ungern und lakonisch. Er klagt über unausstehliche Kopfschmerzen. Beim Beklopfen des Kopfes ist die linke frontoparietale Gegend sehr empfindlich. Pupillen von gleicher Größe mit tadelloser Lichtreaktion.

<sup>1)</sup> Vgl. L. Bathe Rawling, The surgery of the skull and brain. London 1912. Ballance, Some points in the surgery of the brain and its Membranes. London 1908. Derselbe, Cerebral Decompression. London 1912. Ballance u. Taylor, Lancet, August 1903.

<sup>2)</sup> Guys Hospital Reports, Vol. IX, zitiert nach Rawling.

Bulbusbewegungen nicht gestört. Augenhintergrund o. B. Keine Nackensteifheit. Ausgesprochene Parese und Hypotonie der rechten Extremitäten infolgedessen das Gehen sehr unsicher ist. Sehenreflexe rechts > links. Plantarreflexe beiderseits vorhanden. Babinski auch rechts plantar. Bauchreflexe sind nicht auslösbar. Sensibilität auf Nadelstich an den rechten Extremitäten deutlich herabgesetzt.

Keine Schluckstörungen. Näßt häufig das Bett. P. hart und gespannt, 52 bis 54 pro Minute.

Temperatur 36,2—36,3. Harn frei von Eiweiß und Zucker. Emphysema pulmonum.

Aus weiter unten zu erörternden Gründen glaubte ich den gegenwärtigen Zustand mit dem vor 3 Monaten stattgefundenen Unfall in Zusammenhang bringen zu müssen. Ich teilte dem behandelnden Kollegen und der Familie meine Befürchtung, daß hier ein durales Hämatom vorliege, mit und machte schon damals den Vorschlag, sollte der Zustand sich nicht binnen einiger Tage verbessern, eine Trepanation vorzunehmen.

Nach 3 Tagen sah ich Pat. wieder in einem bedeutend schlimmeren Zustand. Liegt ganz teilnahmslos, gähnt und stöhnt oft. Fragen werden fast gar nicht beantwortet. Es gelingt doch, ihn zu bewegen, ein kurzes geläufiges Gebet ganz korrekt zu rezitieren (keine Anarthrie). Ausgesprochene Hypertonie der rechten Extremitäten, die auch in den linken etwas angedeutet ist. Nackensteifheit. Rechte Extremitäten scheinen ganz gelähmt zu sein. Rechts vielleicht positiver Babinski, Puls 60. Temperatur 37,2. Incontinentia urinae et alvi. In Anbetracht des schweren Zustandes drang ich zu einer sofortigen explorativen Trepanation. Leider wurde ich in diesem Vorschlag von einem anderen an der Konsultation teilnehmenden autoritativen Kollegen nicht unterstützt. Auf Grund der Temperatursteigerung (37,2) vermutete er einen tiefliegenden Hirnabsceß und riet von einer Operation ab.

Erst nach 7 Tagen bekam ich den Pat. wiederum zu sehen (eine während dieser Zeit von spezialistischer Seite unternommene otiatrische, rhinologische und ophthalmoskopische Untersuchung war o. B.). Pat. liegt ganz apathisch, ohne daß man von ihm eine Silbe herausbringen kann. Auch das Schlucken scheint erschwert zu sein. Maximale Hypertonie der rechten Extremitäten mit deutlichem Babinski. Reagiert überhaupt nicht auf Nadelstiche. Puls 60 gespannt. Temperatur schwankt zwischen 36,3—36,4. Vor einigen Tagen war sie bis auf 37,1 gestiegen. Hat auch einige Male erbrochen. Incont. urinae et alvi.

Auf Wunsch der Familie, der wir sehr wenig Hoffnung in Aussicht stellten, wurde am nächsten Tage von Herrn Direktor Dr. I. R a u m in unserem Krankenhaus eine Trepanation in der rechten Stirnscheitelgegend vorgenommen. Bei Eröffnung des Schädels kommt die glatte grünlich durchschimmernde prallgefüllte und nicht pulsierende Dura zum Vorschein. Beim Einschneiden derselben entleert sich ungefähr 150,0 dunkelbrauner trüber Flüssigkeit (sanguis liquefacta). Erst jetzt ist die Hemisphäre zu sehen. Sie ist bedeutend abgeflacht und in der Mitte dellenartig vertieft, so daß zwischen Dura und Gehirn nach Entleerung der Flüssigkeit ein großer Hohlraum sich bildet. Die Windungen sind fast ganz verwischt. Die weichen Hirnhäute scheinen nicht verändert zu sein. An der Peripherie zwischen der Dura und der Hemisphäre befinden sich viele Blutgerinnsel, die vom Chirurgen vorsichtig mit den Fingern entfernt werden. Die Dura wird mit feinem Catgut geschlossen, ebenso der Knochenhautlappen.

Pat. blieb auch am nächsten Tag (23. Dezember 1911) bewußtlos. Temperatur 38, Puls 120. Die Hypertonie nahm bedeutend ab. Sehnenreflexe lebhaft. Babinski rechts positiv.

24. Dezember 1911. Temperatur 38. Pulsus filiformis. Trotz Hypodermoklisen und Campheröleinspritzungen abends Exitus. Sektion nicht gestattet.

Bei epikritischer Beurteilung dieses Falles muß vor allem die Frage gestellt werden inwiefern die klinischen Erscheinungen resp. das bei der Operation gefundene subdurale Hämatom sich mit dem vor 3 Monaten erlittenem Unfall in Zusammenhang befanden. Zwar ist die Lehre vom sog. freien Intervall bei Schädeltraumen resp. traumatischen intrakraniellen Blutungen allgemein bekannt und akzeptiert. Besonders hat die Klinik der Blutungen aus der Art. meningea media, also der epiduralen Hämatome zur Entwicklung und Feststellung dieser Lehre beigetragen.<sup>1)</sup> Aber abgesehen davon, daß schon der Zeitraum, der in unserem Fall das Trauma von den Hirndruckerscheinungen trennte, ungewöhnlich groß war — 3 Monate — muß hier noch hervorgehoben werden, daß die epi- und subduralen Hämatome in ihrem klinischen Verlauf in manchen praktisch nicht unwichtigen Punkten sich von einander unterscheiden. Während nach manchen Autoren (Brion, Wiesmann) das freie Intervall bei subduralen Hämatomen viel länger als beim epiduralen dauern soll, welchen Umstand sie auch differentialdiagnostisch verwerten zu können glauben<sup>2)</sup>, soll nach anderen (Allen Star), das Gegenteil geradezu die Regel sein. Auch einer der neuesten Autoren auf diesem Gebiet, L. Bathe Rawling, scheint derselben Meinung zu sein. Bei einer extraduralen Hämorrhagie, heißt es bei ihm, muß es eine gewisse Zeit dauern bis die Dura von dem Knochen so weit entfernt wird, daß in dem entstandenen Raum sich ein so großes Blutgerinnsel bilden kann, daß es allgemeine und lokale Druckerscheinungen bewirken kann. Dagegen übe bei einem subduralen Hämatom der Bluterguß einen unmittelbaren Druck auf das Gehirn aus<sup>3)</sup>. Dieser Autor will überhaupt von einem freien Intervall bei subduralen Blutungen nicht sprechen. Er meint, daß nachdem Patient sich von den Erschütterungserscheinungen erholt hat, er überhaupt niemals — entgegengesetzt dem

<sup>1)</sup> Vgl. Wiesmann, Über die modernen Indikationen zur Trepanation mit besonderer Berücksichtigung der Blutungen aus der Art. meningea media. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1884. Custodis, Die Verletzung der Arteria meningea media. Berlin 1908.

<sup>2)</sup> Vgl. Meyer, Über traumatische meningeale Spätblutungen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 23.

<sup>3)</sup> Die Untersuchungen von Pagenstecher (vgl. Custodis) hatten gezeigt, daß ein zwischen Schädel und harte Hirnhaut eingeführter Körper von 37—40 cm Umfang ohne Störungen vertragen werden konnte. Sehr interessant sind in dieser Beziehung die Versuche Sauerbruchs (Beitrag zur Pathologie der Comotio und Compressio cerebri nach Schädeltrauma. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 26, Ergänzungsheft) über die Veränderungen und Druckerscheinungen, die am Gehirn bei intakter und geöffneter Dura auftreten, wenn man den Druck künstlich mittels des Sauerbruchschen Kammer erhöht. S. kommt u. a. zu folgenden Schlüssen: 1. daß bei intakter Dura ein weit geringerer Druck notwendig ist als bei geöffneter und 2. bei intakter Dura ist die Substanzkompression nur im Bereich des Knochenfensters zu finden. Bei eröffneter Dura haben wir eine diffuse Volumen-

was man beim supraduralen Hämatom zu sehen bekommt — zu gänzlicher geistiger und körperlicher Herstellung kommt. Er leide eben immer an Kopfschmerzen, psychischer Gereiztheit, Schlaf- und Appetitlosigkeit und sogar leichter Temperatursteigerung. Rawling schlägt daher vor den Zeitraum zwischen dem Trauma, das eine subdurale Blutung zur Folge hat und den manifesten klinischen Kompressions-Erscheinungen als latentes Intervall zu bezeichnen, das „scharf von dem freien Intervall bei den supraduralen Blutungen unterschieden werden muß.“

Meine Erfahrung erlaubt mir nicht, die Richtigkeit dieses Gesichtspunktes zu beurteilen und ihn auf die hier mitgeteilten Fälle anzuwenden, schon aus dem Grunde, daß wir dieselben persönlich während des freien resp. latenten Intervalls nicht zu beobachten Gelegenheit hatten, wenn auch zugegeben werden muß, daß in den entsprechenden Krankengeschichten oft von häufigen Kopfschmerzen die Rede ist. Jedenfalls sehen wir, daß der Begriff des freien Intervalls auch noch nicht ganz festgestellt ist. Was nun seine Dauer anbetrifft so sind die Angaben bei den Autoren wiederum ziemlich verschieden, gewöhnlich wird es auf einige Stunden, einige Tage, höchstens einige Wochen abgemessen. Die Kasuistik bietet hier große Differenzen. Meyer (l. c.) berichtet über 2 gut beobachtete Fälle von subduralem Hämatom, bei denen sich erst 5 Wochen nach dem Unfall Gehirnkomppressionserscheinungen einstellten. Meyer und auch Oppenheim in seinem Lehrbuche zitieren Fälle, wo das freie Intervall Monate gedauert haben soll. Übrigens rät Oppenheim bei Beurteilung dieser Fälle zur großen Vorsicht. Sehr sonderbar klingen daher die Angaben von Ballance (l. c.), der in einem Falle ein Jahr nach einem Schlag auf den Kopf trepanierte und ein eingekapseltes Hämatom fand, in einem zweiten sogar neunzehn Jahre nach einem Unfall einen positiven Befund hatte. Ballance zieht daher, wie wir früher gesehen haben, die Indikationen zu einer, sagen wir, Probetrepanation sehr weit. Dies erinnert auch an eine zwar nicht ganz hierher gehörende aber doch interessante, von Bergmann zitierte Beobachtung Perrins, die wie Custodis sich ausdrückt, ganz abenteuerlich klingt. Ein Offizier wird von einem Bombensplitter am Kopf getroffen und stürzt bewußtlos zusammen. Nach wenigen Augenblicken fühlt er sich wieder so gut, daß er an der Schlacht weiter Anteil nehmen kann. Er fällt aber bald wieder hin und ist auf der einen Seite gelähmt. Es tritt auch Bewußtlosigkeit ein. Der Verletzte kam mit dem

---

abnahme des Gehirns. Daher auch der Unterschied in den klinischen Erscheinungen. Im ersten Fall mehr eine umschriebene Druckwirkung, im zweiten dagegen eine auf das Hirn in der Art wirkende Kompression, wie wir sie beim sogen. allgemeinen Hirndruck sehen. Auch die Versuche Sauerbruchs scheinen Rawling, der das freie Intervall des epiduralen vom latenten Intervall beim subduralen Hämatom unterscheidet, recht zu geben.



Leben davon, und als er 3 Jahre später an einer Lungenentzündung starb, konnte Perrin sich davon überzeugen, daß wirklich eine Zerreißung der Arteria meningea media vorlag. Leider sind nun alle diese Fälle eben während des „freien“ Intervalls wenig, besonders von neurologischer Seite, beobachtet worden. Es würde sich vielleicht dann herausstellen, daß das Intervall eben nicht so ganz „frei“ und im Sinne Rawlings eigentlich nur „latent“ war. Von Kopfschmerzen wird jedenfalls häufig auch in diesem und nächsten Fall gesprochen. Es ist vielleicht notwendig hinzuzufügen, daß der hier in Rede stehende Prozeß nicht mit der sog. traumatischen Sptapoplexie zu identifizieren ist, wo es sich um kleine Hämorrhagien in der Gehirnschicht selbst handelt. Übrigens ist ja die ganze Lehre von der traumatischen Sptapoplexie besonders vom anatomopathologischen Standpunkt sehr stark angegriffen worden<sup>1)</sup>. Um nun auf unser Fall zurückzukommen, ist es ja unmöglich, eine ganz bestimmte Antwort auf die gestellte Frage zu geben. In Ermangelung aber irgendwelcher anderer Erklärung und in Anbetracht des klaren biopsischen Befundes scheint es doch keinem Zweifel fast zu unterliegen — und im Falle einer Entschädigungsfrage würde sich wahrscheinlich ein jeder so äußern — daß das Hämatom eben durch das Trauma entstanden ist. Der Umstand, daß ein so leichter Unfall so schwerwiegende Folgen nach sich ziehen kann, darf kein Wunder nehmen, da diese Disproportionalitt zwischen Schädeltrauma und dessen Folgen mehrere Male schon akzentuiert worden ist. Viele Autoren machten schon lang darauf aufmerksam, daß zur Entstehung eines subduralen Hämatoms überhaupt eine sichtbare Schädigung des Schädels nicht notwendig sei. Sogar ein Kontrecoup ist schon hinreichend, wie der von Meyer (l. c.) mitgeteilte Fall beweist.

Nach einem Unfall stellt sich Bewußtlosigkeit und ein (Haut)-Hämatom der linken Schläfengegend ein. Nach 5 Tagen Reiz- und Lähmungserscheinungen in der linken Gesichtshälfte und linken Arm. Es wird nun ein intrakranielles Hämatom rechts vermutet, trepaniert und subdural gefunden. Patient wird geheilt entlassen. Man sieht aus dieser Beobachtung, daß „bei Schädeltraumen ohne Verletzung des Schädels auch Gefzerreiungen der entgegengesetzten Seite durch Kontrecoup vorkommen können“. Was nun den Mechanismus dieser Hämatome anbetrifft, so muß man sich denselben so vorstellen, daß infolge des Traumas ein Piaarachnoidealgef geschädigt wird. Wenn die dadurch zustande gekommene Blutung nicht groß ist so kann dieselbe sich klinisch entweder gar nicht oder nur in Form unbestimmter Kopfschmerzen, Gereiztheit u. a. (latentes Intervall) uern. Übrigens wissen wir ja aus experimentellen Untersuchungen, und aus den Erfahrungen bei subduralen Tumoren, daß bei ganz allmählicher Ansammlung des

<sup>1)</sup> Vgl. Langerhans, Die traumatische Sptapoplexie. Berlin 1903.

Blutes im Schädelraum sich das Gehirn, selbstverständlich bis zu einem gewissen Grad, anpassen kann ohne mit Reiz- oder Lähmungserscheinungen zu reagieren. Und erst später kann irgendwelche körperliche oder auch geistige Anstrengung (Husten u. a.) eine Wiedereröffnung des geschädigten Gefäßes und eine größere Nachblutung hervorrufen. Wahrscheinlich spielt hier auch das Alter der betreffenden Patienten resp. der Zustand ihres Gefäßsystems eine Rolle (Arteriosklerose u. a.). Wichtig ist, daß bei diesem Prozesse die Gehirns substanz als solche ganz unbeschädigt bleiben kann, wenn es auch wie eine Statistik Bruns beweist, nur selten der Fall ist. So fand Brun bei 165 Obduktionen von subduralem Hämatom das Gehirn nur 8 mal unbeschädigt. Bei gewisser Erfahrung wird wahrscheinlich der physikalische und chemische Zustand des Blutes über dessen Alter Bescheid geben können. Auch die genaue Untersuchung des Lumbalpunktats kann in dieser Beziehung, wie die letzten Arbeiten gezeigt haben, große Dienste leisten. In unserem Fall und auch in dem nächst zu beschreibenden hatten wir den Eindruck, daß das Blut schon längere Zeit sich hier befand.

Um auf die klinische Seite unseres Falles zurückzukommen, muß man sich Rechenschaft abgeben, inwiefern die Diagnose eines intrakraniellen Hämatoms und die vorgeschlagene Trepanation berechtigt waren. Der allgemeine Zustand wies deutlich auf eine Zunahme des Hirndruckes hin. Eine cerebrale Hämorrhagie war in Anbetracht des allmählich sich entwickelnden Zustandsbildes leicht auszuschließen. Sehr unwahrscheinlich kam mir auch die Diagnose eines Hirnabscesses, die von einem erfahrenen Neurologen vermutet wurde, vor; hauptsächlich sollte die unbedeutende Temperatursteigerung darauf hinweisen. Dagegen aber sprach, daß die Wunde, die beim Unfall entstand, ganz oberflächlich war, wie auch ihr rascher und reiner Verlauf bewies. Vom Eindringen irgendwelchen Fremdkörpers, welcher Umstand bei Entstehung traumatischer Gehirnabscesse die Hauptrolle spielt, konnte hier keine Rede sein. Eine spezialistische Untersuchung der Nase- und Stirnhöhlen ergab ein negatives Resultat. Auch der Temperaturverlauf war nicht für einen eitrigen Prozeß charakteristisch<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Ich möchte bei dieser Gelegenheit die für viele nicht neue, aber doch noch nicht allgemein bekannte Bemerkung einschalten, daß kleine Temperaturschwankungen und Steigerungen auch bei nicht eitrigen Hirnkrankheiten vorkommen, besonders nach verschiedenen Gehirnoperationen, bei denen entschieden keine Infektion des Operationsfeldes stattgefunden hat. Wir, Herr Dr. I. Raum und ich, hatten oft Gelegenheit, kleine Temperatursteigerungen bei unseren Trepanationen zu beobachten, für die weder die Autopsie noch auch die einige Male intra vitam ausgeführte bakteriologische Untersuchung eine Erklärung abgeben konnten. Daß die richtige Beurteilung dieser Temperatursteigerungen von eminenter prognostischer Wichtigkeit ist, braucht ja nicht besonders hervorgehoben werden. Vgl. die Kieler Inaug. Dissertation (1911) von Ernst Monse: Hyperthermie nach Gehirnoperationen

Dafür daß der Prozeß im Schädel sich oberhalb der Hirnrinde abspielt, schien mir auch das Fehlen von positivem Babinski bei bestehender Parese zu sprechen. Auch in den Fällen von Meyer, Strauß<sup>1)</sup> u. a. fehlte positiver Babinski trotz der Parese der unteren Extremität. Später wurde er konstanter wahrscheinlich infolge der Schädigung (Anämie?), die der Druck des Hämatoms auf die Hirnrinde ausübte. (Vgl. Fall II).

Die Operation bestätigte die Diagnose. Eine Sektion würde vielleicht die unmittelbare Ursache der Blutung entdeckt haben, was ja hier von geringem praktischen Belang ist. Interessanter wäre zu wissen ob und in welchem Grad die Hirnrinde geschädigt war. Wissen wir ja einerseits (und in einem der nächsten Beiträge werden wir Gelegenheit haben an Hand eines Falles darüber ausführlicher zu sprechen), daß ein längerer Druck auf die Hirnrinde nicht ganz gleichgültig ist. Andererseits aber lehren die Fälle von Allen Star, Ballance, Meyer, Rawling, Strauß u. a., daß nach Entfernung eines sogar längere Zeit bestehenden Hämatoms eine vollkommene Heilung eintreten kann.

Es wäre müßig darüber zu debattieren, ob wir in unserem Fall wenn die Trepanation sofort als sie zum erstenmal vorgeschlagen wurde, vorgenommen wäre, einen Heilerfolg erzielt hätten. Jedenfalls hat das 2 Wochen dauernde Abwarten zur bedeutenden Verschlimmerung des Zustandes und der Operationsaussichten viel beigetragen, wie es uns leider so oft in vielen Fällen passiert ist. Leider hat sich im Anfang die Familie des Patienten auch gegen eine Lumbalpunktion gestäubt. Dieselbe würde ja wahrscheinlich bei positivem Resultat mit großer Bestimmtheit auf ein subdurales Hämatom hingewiesen haben. Bei einem epiduralem Hämatom wäre der Befund gewiß negativ.

Wenn in diesem Falle die Diagnose eines duralen Hämatoms schon vom Anfang an zu stellen war, so muß ich gestehen, daß im zweiten Fall unser diagnostisches Suchen sich auf ganz andern Bahnen bewegt hat und dessen kurze Mitteilung soll als Beispiel und Warnung dienen, daß man in jedem unklaren Fall von allgemeinen Hirndruckscheinungen auch die Möglichkeit eines intrakraniellen Hämatoms in Erwägung ziehen muß.

**Fall 2.** Den 58jährigen Kaufmann B. K., aus einer kleinen Stadt in Litauen sah ich zum erstenmal am 7. August 1912. Von seinen beiden, wie es scheint ganz zu verlässigen Söhnen erfuhr ich folgendes: Pat. soll sich immer einer guten Gesundheit erfreut haben, war energisch und vielbeschäftigt. Kein Potus. Seit 14 Jahren

**Auch in anderen Krankengeschichten von subduralem Hämatom werden oft Temperatursteigerungen erwähnt. Ballance (Some points in the surgery of the brain and its membranes, London 1908) sagt schlechthin S. 29, daß bei subduralen Hämatomen eine Temperatursteigerung zu beobachten ist.**

<sup>1)</sup> Strauß, Zur Kenntnis der intrakraniellen speziell der subduralen Hämatome bei Schädelverletzungen. Beiträge zur klin. Chirurgie 77.

hatte Pat. oft über Kopfschmerzen zu klagen, die ihn jedoch in seiner Arbeit nicht störten. Seit 2 Jahren übrigens war von den Kopfschmerzen wenig zu hören. Vor 12 Jahren Bluterbrechen. Seit vielen Jahren dyspeptische Erscheinungen („Magenkatarrh“).

Vor 5 Wochen stellten sich ganz plötzlich sehr intensive unaufhörliche Kopfschmerzen ein, dazu Erbrechen, allgemeine Apathie und taumelnder Gang („wie ein Betrunkener“). In einem halbbewußten Zustand brachte man ihn hierher. St. Pr. Der dürrtätig genährte Pat. macht einen sehr schweren Eindruck. An ihn gerichtete Fragen werden entweder gar nicht oder sehr ungern beantwortet. Stöhnt über Kopfschmerzen. Spracheklanglos und langsam ohne Anarthrie. Pupillen gleich mittelgroß mit erhaltener Reaktion. Augenhintergrund o. B. Seitens der Hirnnerven keine Störungen. Ebenso seitens der Extremitäten. Rechte Stirnregion beim Beklopfen empfindlicher als die linke. Keine Differenz im Perkussionsschall. Pat. zeigt auch mit der Hand auf diese Stelle als auf den Sitz der Schmerzen hin. Stehen und Gehen ganz unsicher, mit fremder Stütze kaum möglich. Puls 56—58 hart und gespannt. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Ich ließ Pat. ins Sanatorium von Kol. Dydinski überführen, wo er auch die ganze Zeit bis zum letalen Ausgang verblieb. Ich hatte Gelegenheit, den Kranken fast jeden zweiten Tag zu sehen. Im ganzen und großen blieb das klinische Bild dasselbe. Heftige Kopfschmerzen, Benommenheit und von Zeit zu Zeit Erbrechen. Infolge der Benommenheit oder der Tendenz zum Erbrechen verweigerte Pat. oft das Essen. Während seines 3wöchigen Aufenthaltes im Sanatorium hat er nur einige Male, wie sich die Söhne ausdrücken, „richtig“ gegessen. Die Schmerzen wurden fast immer, wenn man sich mit Pat. verständigen konnte, was gerade nicht immer der Fall war, in der rechten Stirnscheitelgegend lokalisiert. Beim Beklopfen war diese Gegend häufig schmerzhaft. Einige Male war der Gang nicht so taumelnd wie gewöhnlich. Es schien damals, als ob er das linke Bein etwas nachschleppte. Konstant war dies aber nicht der Fall. Ebenfalls konnte man einigemal den Zehenreflex als positiven Babinski auffassen. Ganz ausgesprochen war er aber nicht, häufig dagegen entschieden negativ oder o. Sehnenreflexe waren immer beiderseits lebhaft. In der linken Oberextremität war keine Differenz im Vergleich mit der linken zu konstatieren. Letzens ungefähr 10 Tage vor der Operation stellte sich eine Anisocorie ein  $r > l$ , bei erhaltener Reaktion. Der Augenhintergrund — einigemal auch von einem sachkundigen Ophthalmologen untersucht — blieb unverändert. Wie gesagt, war Pat. gewöhnlich teilnahmslos. Es waren aber auch „gute Momente“, wo er über seine Familienangelegenheiten und Gesundheit („wann werde ich gesund?“) nachfragte. Kein Fieber. Puls immer unter 60. Der allgemeine Eindruck war, daß der Zustand sich trotz der vorgenommenen 3wöchigen Schmierkur verschlimmerte. Im Laufe der letzten Woche war auch ein Gewichtsverlust zu verzeichnen. Als letztens nun der Kranke wiederum von Erbrechen und sehr heftigen Kopfschmerzen gequält wurde, entschlossen wir uns zu einer dekompressiven Trepanation, die schon vom Anfang an in Aussicht gestellt worden war.

Daß wir es hier mit einem raumbeschränkendem Prozeß in der Schädelhöhle zu tun hatten unterlag ja keinem Zweifel. Mit Ausnahme des Augenhintergrundbefundes waren ja alle Zeichen des gesteigerten intrakraniellen Druckes vorhanden: Kopfschmerzen, Benommenheit, Erbrechen und verlangsamter Puls. Daß der Prozeß sich in der rechten Hemisphäre abspielt, war ja sehr wahrscheinlich. Konstant war vor allem die Schmerzhaftigkeit der rechten frontoparietalen Gegend beim Beklopfen. Dann die von Zeit zu Zeit auftretende Parese des linken

Beines mit einem zwar nicht ganz sicheren positiven Babinski deutete auch jedenfalls auf die rechte Hemisphäre resp. auf die nächste Nähe der rechten psychomotorischen Zone hin. In diesem Sinne wurde auch die Ataxie als frontalen Ursprungs gedeutet. Was nun die Natur des Prozesses und die genauere Lokalisation anbetrifft, hatten wir weniger sichere Anhaltspunkte. Wir zogen in Erwägung Hydrocephalus internus und Tumor cerebri sensu stricto. Das Fehlen konstanter Lokalsymptome und das Fluktuieren des klinischen Bildes könnten mit einem gewissen Recht zugunsten eines Hydrocephalus internus angeführt werden. Nach langer Überlegung erschien doch diese Diagnose wenig wahrscheinlich. Trotz der Schwankungen war das Leiden doch progredient. Es waren zwar bessere Momente aber ganz freie Intervalle, wie man es beim Hydrocephalus internus zu sehen bekommt, waren nicht zu beobachten. Lokale in unserem Fall auf die rechte Hemisphäre hinweisende Symptome sind zwar auch bei Hydrocephalus internus beschrieben worden; sie gehören jedenfalls zu den großen Seltenheiten. Eher sollte man bei Hydrocephalus internus Störungen seitens dieses oder jenes Hirnnerven erwarten. Gewissermaßen entscheidend gegen Hydrocephalus internus war für mich der Mangel von Augenhintergrundserscheinungen, die bei diesem Leiden, besonders wenn es so lange dauert, nie ausbleiben dürften. Alle diese Momente sprachen dagegen für einen Tumor der rechten Frontalgegend, der seinen Sitz wahrscheinlich proximalwärts von der eigentlichen psychomotorischen Zone habe (daher die vorübergehende Parese und positiver Babinski der linken unteren Extremität). Auch die Ataxie könnte wie gesagt in Anbetracht von Fehlen irgendwelcher Erscheinungen seitens des Cerebellum und der ihm benachbarten Organe auf einen Tumor im Frontallappen zurückgeführt werden. Das gerade bei den Tumoren in dieser Gegend die Stauungspapille erst sehr spät oder überhaupt nicht vorkommen kann ist ja bekannt.

Meine Diagnose also lautete: Tumor cerebri im rechten Stirnlappen proximalwärts von der psychomotorischen Zone. Der Tumor befindet sich höchst wahrscheinlich ganz oberflächlich in der Rinde, vielleicht hat er auch seinen Sitz auf der Innenfläche der Dura mater. Es sind daher gute Chancen zu einer radikalen Operation vorhanden. Ich dachte übrigens auch an Cysticercus.

Mit dieser Diagnose stellte ich Pat. bei dem eine palliative Trepanation ja jedenfalls indiziert war, dem Chirurgen Herrn Direktor Dr. I. Raum vor, der am 30. Aug. 1912 eine Trepanation vornahm. Der Befund war ein ganz überraschender.

Schon während der Vereinigung der Trepanationslöcher mittels der Dahlgrenschenschen Schere fiel der ungewöhnliche hohle Ton auf, der sich ganz sonderbar von dem unterschied, den man gewöhnlich bei einer

Trepanation zu hören bekommt. Bei Eröffnung des Schädels ist die Dura, die dunkelbraun mit einem Stich ins Grüne verfärbt ist, nicht wie gewöhnlich prall gespannt. Man sieht an der Oberfläche eine mandarinengroße Delle, wie bei einer ungenügend gefüllten Blase. Bei Eröffnung der Dura (daß sie bei der Eröffnung des Schädels keine Schädigung erlitten ist ja selbstverständlich) kommt ein leerer Raum zwischen ihr und der Hemisphäre zu Vorschein. Dieser Raum enthält eine trübe schokoladebraune Flüssigkeit und mehrere fast schwarze Blutgerinnsel. Die Hemisphäre ist ganz abgeflacht und hat eigentlich ihr sphärisches Aussehen fast ganz eingebüßt. Die sichtbare Oberfläche derselben ist stellenweise mit schmutzig gelbem Fibrin bedeckt, das leicht und sachte entfernt wird. Erst dann werden die glatten weichen Hirnhäute, die nicht verändert zu sein scheinen sichtbar. Nach Ausräumung des Hohlraumes werden die Dura, deren Innenfläche nichts Besonderes aufweist und der Hautlappen geschlossen. Patient überstand die Operation ganz gut. Aufs Bett gebracht ist er bei Bewußtsein. Klagt als hätte man ihm ein Pflaster auf die rechte Kopfhälfte gelegt. Puls 90—100. Abend Temp. 37,3, Puls 90. Bei vollem Bewußtsein. Ruhig. 31. Aug. befriedigender Zustand Temp. 36,7. 1. Sept. 12. Ganz apathisch. Temp. 37,4, Puls 100. Ebenfalls am 2. Sept. trotz verschiedener Exzitantien ganz apathisch bei einer Temp. von 38. Die Temp. stieg am nächsten Tag bis auf 40. Puls. filiformis. Am 4. Sept. 12 Exitus letalis. Autopsie nicht gestattet. (Babinski während dieser Zeit immer negativ.)

Es entsteht vor allem die Frage ob die Diagnose eines duralen resp. subduralen Hämatoms vor der Operation zu stellen war. Trotzdem wir dem Patient viel Aufmerksamkeit schenkten, hatten wir an ein subdurales Hämatom überhaupt nicht gedacht. Psychologisch läßt sich dies leicht dadurch erklären, daß man ja an ein subdurales Hämatom gewöhnlich nur dann denkt (die Pachymeningitis der Alkoholiker kommt ja hier nicht in Betracht), wenn ein zeitlich nicht fernliegendes Trauma vorhanden ist und wenn unmittelbar nach demselben Komotionserscheinungen aufgetreten waren.

Hätten wir Patienten früher zusehen bekommen, als er noch nicht so benommen war, konnte man bei genauer Aufnahme der Anamnese vielleicht doch ein Kopftrauma herausbekommen. Die Söhne des Patienten, die ich vor und besonders nach der Operation daraufhin fragte, konnten keine präzise Angaben machen, versicherten aber bestimmt, daß während der letzten Monate entschieden nichts in diesem Sinne vorgefallen wäre. Sie glaubten sich erinnern zu können, daß vor vielen (?) Jahren beim Fallen eines Baumes der Vater am Kopf eine Schädigung bekommen haben soll. Insofern man während der Operation den Schädel untersuchen konnte, waren keine Spuren einer Narbe zu konstatieren. Wir haben auch vom entfernten 7 × 5 cm großen Knochen-

lappen eine Röntgenaufnahme machen lassen, allein wir haben keine Spuren einer abgelaufenen Fraktur entdecken können.

Gewiß, wenn man jetzt den Fall noch einmal retrospektiv revidiert, kann man vielleicht schon im Krankheitsverlauf manche Hinweise auf ein subdurales Hämatom finden. Vor allem sollte das Schwanken der Symptome besonders die Inkonstanz der Parese und des Babinski einen gewissen Verdacht auf die Anwesenheit einer flüssigen Masse ober- oder innerhalb der kontralateralen Hemisphäre erwecken. Wir selbst haben übrigens einige Male<sup>1)</sup> auf das Wechselhafte vieler Symptome bei den Hirntumoren hingewiesen und dies in Zusammenhang damit gebracht, daß viele Hirntumoren oft auch von einem sekundären Hydrocephalus begleitet werden, der eben infolge verschiedener hydrostatischer Bedingungen auch vorübergehend verschiedene Symptome hervorrufen kann. Durch diesen Ideengang irregeführt, habe ich eben hier auch neben einem Tumor Hydrocephalus vermutet. Nur einen sachlichen Vorwurf habe ich mir zu machen und zwar, daß ich keine Lumbalpunktion gemacht habe. Wenn auch das Ergebnis einer Lumbalpunktion in ähnlichen Fällen wahrscheinlich nicht so entscheidend ist wie manche Autoren es sich vorstellen, würde ein positiver Befund die Diagnose geklärt haben. Freilich wäre die Trepanation auch dann und eigentlich erst dann nicht ausgeblieben. Eine Neissersche Punktion konnte aus äußeren Gründen nicht unternommen werden. Sie wäre vielleicht hier der entsprechendste Eingriff. Allein muß man bedenken, daß sogar eine Neissersche Punktion die Blutgerinnsel und die Hemisphäre bedeckende Fibrinschicht nicht entfernen könnte. Bei Hämorrhagien älteren Datums würde ich also immer eine Trepanation doch vorschlagen.

Wir hatten nun mehrere Male die Absicht eine Lumbalpunktion zu machen. Ein Umstand hielt uns immer davon zurück: die Ataxie des Kranken. Wir haben zwar vom Anfang an die Ataxie auf einen Frontalherd zurückgeführt, absolute Sicherheit aber, daß es sich nicht um einen Cerebellartumor handelt — und ein jeder, der viele Gehirntumoren gesehen hat wird sich wohl in dieser Beziehung geirrt haben — hatten wir nicht. Und auf Grund persönlicher trauriger Erfahrung halte ich eine Lumbalpunktion bei einem Cerebellartumor entschieden für lebensgefährlich. Diese Überlegung möge das Unterlassen der Lumbalpunktion in diesem Falle entschuldigen.

Ob wir auch hier nicht durch die Schmierkur 3 Wochen zum Schaden des Kranken verloren haben, d. h. hätte eine frühere unternommene Trepanation besseren Erfolg gehabt? Ich glaube kaum. Nach dem Aus-

<sup>1)</sup> Bychowski: Über einige Indikationen zur radikalen und palliativen Trepanation bei Gehirngeschwülsten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 39. Die allgemeine Symptomatologie und Therapie der Hirngeschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 10.

sehen des Hämatoms zu urteilen bestand es schon längere Zeit, jedenfalls viel länger als das Hämatom im 1. Fall. Besonders war in dieser Beziehung der Zustand der Dura bei Eröffnung des Schädels bemerkenswert. Sie war nicht wie gewöhnlich prall gespannt, sondern ganz locker, wie ein zusammengefallener Sack. Dies läßt sich, glaube ich, nur so erklären, daß eine gewisse Resorption des Inhalts stattgefunden hat. Und dazu ist nach den Erfahrungen der Anatomopathologen viel Zeit notwendig wie z. B. schon Rokitansky<sup>1)</sup>, dessen genaue Beschreibung der „arachnoidealen Blutergüsse“ noch jetzt einen Genuß beim Lesen verschafft, hervorhebt. Wahrscheinlich war das Gehirn schon selbst in seinen tieferen Schichten geschädigt. Denn eigentlich hatten wir ja jetzt bei diesem Zustand des Schädelinhalts keinen mechanischen Grund mehr für Hirndrucksteigerung, wenigstens keinen raumbeschränkenden Prozeß im eigentlichen Sinn des Wortes. Der letzte Akt (Apathie, Benommenheit, Kopfschmerzen usw. — ist also u. a. auch auf Rechnung eines krankhaften Prozesses im Gehirn selbst zu setzen. Auch von diesem Standpunkt aus ist also unser Fall interessant<sup>2)</sup>). Daß wir es hier nicht mit einem entzündlichen Prozeß, einer sog. Pachymeningitis haemorrhagica zu tun hatten, ist glaube ich klar. Das Aussehen der Innenfläche der Dura, das Fehlen irgendwelcher für die Pachymeningitis entscheidenden ätiologischen Momente (Alkoholismus, Paralyse u. a.) sprachen schon dagegen. Summa summarum hatten wir hier wahrscheinlich doch mit einem subduralen Hämatom traumatischen Ursprungs zu tun, bei dem das Trauma nicht festgestellt worden war, weil es wahrscheinlich keine unmittelbaren Folgen nach sich zog. Ob nicht eben die während der letzten 15 Jahre den Patienten heimsuchenden Schmerzen als latentes Intervall im Sinne Rawlings aufzufassen sind, kann man ja selbstverständlich nicht beurteilen.

<sup>1)</sup> Handbuch der pathologischen Anatomie 2, 715.

<sup>2)</sup> Vgl. den ersten Fall Bonhoeffers in seiner neuesten Publikation: Zur Differentialdiagnose zwischen cerebralen Gefäßerkrankungen und Hirntumor. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie 32, wo ein arteriosklerotischer Prozeß mit multiplen Erweichungsherden und einzelnen Blutungen durch seinen klinischen Verlauf einen Tumor so weit vortäuschte, daß sogar trepaniert wurde. Die Bemerkung B.s, daß man in solchen Fällen nicht einmal den Trost hat, wenigstens den Hirndruck palliativ günstig beeinflußt zu haben, läßt sich also auch auf unseren Fall anwenden. Interessant ist noch hervorzuheben, daß in diesem Fall Bonhoeffers der Trepanation eine Neissersche Punktion vorausging, die wie es sich herausgestellt, doch nicht imstande war, die irrtümliche Diagnose eines Hirntumors zu stürzen.



## Benediktisches Syndrom nach einem Trauma.<sup>1)</sup>

Von

**Z. Bychowski,**

Oberarzt am städtischen Krankenhaus zur Verklärung Christi in Warschau.

*(Eingegangen am 30. Dezember 1912.)*

Das 16jährige Bauernmädchen fiel am 15. Juni 1912 (also vor 3 Monaten) aus einer Schaukel. Ungefähr 1 Stunde blieb sie bewußtlos. An demselben Tage einige Male Erbrechen. Die nächste Woche war sie apathisch und klagte über Kopfschmerzen. Der Puls soll damals mehrere Tage ausgesprochen verlangsamt gewesen sein. Die rechte Gesichtshälfte war bald nach dem Unfall geschwollen und das rechte Auge, wie man vermutete, infolgedessen geschlossen. Aber schon damals soll die Pupille rechts > links gewesen sein. Wie die Lichtreaktion sich verhielt, wurde nicht beobachtet. Als nach einer Woche das Ödem am Gesichte verging, war es der Pat. trotzdem unmöglich, das rechte Auge willkürlich zu öffnen und bei passiv geöffnetem Auge klagte sie über Doppelsehen. Ungefähr nach 1 Woche, also zwei Wochen nach dem Unfall, trat ein Zittern in der linken Hand auf, das Pat. beim Waschen, Sichanziehen u. a. störte.

Ich sah Pat. zum erstenmal am 21. Juli 1912 (3 Wochen nach dem Unfall) und nahm folgenden Status auf. Körperlich und psychisch normal entwickeltes Mädchen. Am äußeren Winkel des rechten Auges oberhalb des Oberlides eine kleine schmerzlose Narbe. Rechts fast absolute Ptose. Pupille rechts bedeutend größer als links. Unmittelbare und konsensuelle Lichtreaktion fehlt. Konvergenzreaktion kaum angedeutet.

Bulbus fast nur nach außen beweglich. Augenhintergrund ohne Befund. Cornealreflex beiderseits tadellos. Linkes Auge ganz ohne Störungen. (Eine spezialistische Untersuchung auf Doppelbilder durch H. Kol. L. Endelmann zeigte eine fast totale Lähmung aller vom Oculomotorius innervierten Augenmuskeln.)

Die linke Hand liegt am Brustkorb. Sie ist dann ganz ruhig. Wenn sie aber willkürlich oder passiv aufgehoben wird, treten in ihr unwillkürliche großschlägige Zitterbewegungen auf. Das Endresultat der beabsichtigten Bewegung („die Hand auf den Kopf legen“ u. a.) wird doch — aber mit Mühe und grob — erreicht. Ein gefülltes Glas Wasser kann sie kaum zum Munde bringen. Ebenso ist das Auf- und Zuknöpfen mit dieser Hand unmöglich. Im Schlaf soll die Hand ganz ruhig sein. Die grobe motorische Kraft im Arm und Unterarm ist nicht beeinträchtigt, ebenfalls scheinen auch die Handmuskeln in dieser Beziehung nicht gelitten zu haben. So trifft das passive Öffnen der geschlossenen Hand auf ziemlich bedeutenden Widerstand. Sonst weder seitens der Reflexe noch der Sensibilität weder rechts noch links nennenswerte Störungen. Speziell sei hervorgehoben, daß auch am linken Bein nichts Pathologisches aufzuweisen ist. Gang normal. Ich hatte Gelegenheit, die Kranke einige Tage nacheinander zu beobachten, mit demselben Resultat.

Erst am 28. August 1912, also nach 5 Wochen stellte sich mir die Kranke wieder

<sup>1)</sup> Nach einer Demonstration in der Warschauer neurologischen Gesellschaft am 16. Sept. 1912.

vor. Von der Ptose sind nur noch kaum bemerkbare Spuren zurückgeblieben. Bulbusbewegungen in allen Richtungen ganz tadellos. Kein Doppelsehen. Pupille rechts kleiner als links, ohne Lichtreaktion. Dagegen haben die unwillkürlichen Bewegungen nur um ein wenig abgenommen und stören Patientin wie früher beim An- und Ausziehen usw. Pat. klagt über Parästhesie und Schmerzen im linken Bein, die beim Gehen auftreten. Gang tadellos. Reflexe, Sensibilität, motorische Kraft nicht gestört.

Diesmal blieb Pat. 2 Wochen unter meiner Beobachtung. Während dieser Zeit — der linke Arm wurde galvanisiert, innerlich As — trat eine bedeutende Besserung der Bewegungsstörungen ein. Sie nahmen an ihrer Intension und Amplitudengröße ab und Pat. konnte manches ausführen, was ihr früher nicht gelang. Diese Besserung scheint rasche Fortschritte zu machen; gegenwärtig ist nur noch ein Intentionstremor zurückgeblieben, wie wir ihn in dem Anfangsstadium mancher multiplen Sklerose zu sehen bekommen. Die rechte Pupille ist noch immer kleiner als die linke und reagiert nicht auf Licht. Bei intensiver Beleuchtung — vielleicht Spuren von Reaktion. Als ich Pat. vor einigen Tagen wieder untersuchte, fand sich eine deutliche Hypästhesie am rechten Fuß und Unterschenkel in Form eines Strumpfes. Diese Sensibilitätsstörung war bei den früheren Untersuchungen entschieden nicht zu konstatieren.

Daß hier das sog. Benediktische Syndrom — Oculomotoriuslähmung und halbseitige kontralaterale Bewegungsstörung — vorlag, bedarf ja keiner besonderen Begründung. Zwar wird gewöhnlich beim Zitieren dieses Symptomenkomplexes von einer kontralateralen Hemiplegie resp. Hemiparese mit Tremor gesprochen, was darauf zurückzuführen ist, daß in den ersten von Benedikt beobachteten Fällen infolge der anatomischen Läsionen die betroffenen Extremitäten auch gelähmt waren. Allein scheinen in manchen Fällen, die sogar zur Autopsie mit positivem Befund kamen die Lähmungserscheinungen sehr wenig oder auch gar nicht ausgesprochen gewesen zu sein, was schon Halban und Infeld<sup>1)</sup> aufgefallen war. „Das Wesentliche, heißt es in ihrer Arbeit, sind die krampfartigen Bewegungserscheinungen und die gekreuzte Oculomotoriuslähmung.“ Von diesem Gesichtspunkte aus ist auch die Tatsache, auf welche die eben genannten Autoren bei Besprechung des anatomischen Substrats des Syndroms aufmerksam machen, wichtig und zwar daß in vielen Fällen, die darauf untersucht worden sind, das Babins kische Phänomen fehlte, was, wie ich bei anderer Gelegenheit bewiesen zu haben glaube<sup>2)</sup>, für ein Intaktbleiben der wichtigsten motorischen Bahnen, der Pyramiden, spricht. Das Ausbleiben von Lähmungen ist ja übrigens begreiflich, wenn man die in manchen Fällen bei diesem Syndrom vorgefundenen anatomischen Läsionen berücksichtigt. Ganz ungewöhnlich aber in unserem Fall war sein Verlauf und seine Ätiologie.

Bei Durchsicht der Kasuistik fällt vor allem das Konstantbleiben des

<sup>1)</sup> Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Obersteiners Arbeiten 9.

<sup>2)</sup> Über organische Hemiplegien ohne Babinski. *Compte rendu des Travaux du I<sup>er</sup> Congrès international de Psychiatrie, de Neurologie etc.* Amsterdam 1908.

ganzen Syndroms auf. Mit Ausnahme eines Falles von Charcot, über den noch später die Rede sein wird, ist in keinem einzigen Fall ein Zurückgehen des Syndroms beobachtet worden. Eher nahmen die klinischen Erscheinungen immer zu, was ja übrigens auch in Anbetracht der häufigen anatomischen Befunde (Tuberkel) begreiflich ist. Dagegen herrscht in dem hier mitgeteilten Fall eine ausgesprochene Tendenz zur Verbesserung. Schon binnen verhältnismäßig kurzer Zeit treten die Lähmungen der äußeren Augenmuskeln zurück und etwas später nehmen auch die Bewegungsstörungen der Extremität ab. Interessant ist ferner, daß hier, wie übrigens auch in manchen anderen Fällen, das Syndrom nicht mit allen seinen Komponenten gleichzeitig an den Tag tritt. Am frühesten zeigte sich die Oculomotoriuslähmung. Und erst nach zwei Wochen kommen die kontralateralen Bewegungsstörungen zur Erscheinung. Dieses Aufeinanderfolgen der Symptome kann nur so gedeutet werden, daß die beim Unfall entstandene Läsion im Laufe der Zeit zunahm, um später wieder allmählich abzunehmen. Wir kommen darauf noch später zu sprechen.

Bei Betrachtung der Bewegungsstörung der linken Oberextremität muß vor allem noch einmal hervorgehoben werden, daß hier Lähmungen im eigentlichen Sinne des Wortes fehlten. Die grobe Muskelkraft war, als ich Pat. zum erstenmal — 3 Wochen nach dem Unfall — sah nicht geschädigt. Auch die Umgebung der Pat. behauptete entschieden, daß die linke Hand, auch bevor das Zittern auftrat, nicht geschwächt war. Auch waren seitens der Reflexe keine erheblichen Unterschiede zwischen rechts und links. Wenn die feine Motilität gestört war, so lag die Ursache in den pathologischen Zitterbewegungen, die die Ausführung der beabsichtigten Bewegung störten. Ich habe schon früher darauf hingedeutet, daß die Hemiparese unrichtiger Weise zum Bild des B.-Syndroms gezählt wird. Wohin man auch die feinere Lokalisation der hemiparakinetischen Störungen, die als Hemichorea, Hemiathetose u. a. bekannt sind und zu denen ja auch die beim B.-Syndrom vorkommende gehört, versetzen mag, eines scheint doch jetzt festgestellt zu sein<sup>1)</sup>, daß die innere Kapsel, also die großen motorischen Bahnen, mit denselben nicht in Zusammenhang steht. Wir kennen ja übrigens auch andere klinische Bilder mit Bewegungs- resp. Koordinationsstörungen ohne motorische Schwäche im eigentlichen Sinn des Wortes.

Einige Bemerkungen über den Charakter der Bewegungsstörung selbst. Sie wird von den Autoren verschieden beschrieben in den älteren Publikationen<sup>2)</sup> dem Intentionstremor bei der multiplen Sklerose oder

<sup>1)</sup> Vgl. u. a. Schilder, Über Chorea und Athetose. II. Ztschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych. 9.

<sup>2)</sup> Gilles de la Tourette u. I. Charcot, Le Syndrome de Benedict. Semaine Médicale 1900.

dem Tremor bei der Parkinsonschen Krankheit ähnlich. In den neueren Publikationen<sup>1)</sup> wird dagegen von Hemichorea und Hemiathetose gesprochen. Gilles de La Tourette und Charcot-Sohn meinen, daß in der Mehrzahl der Fälle die Bewegungsstörung sei „intermédiaire entre celui de l'hémichorée et de l'hémiathetose“. Marcuse schlägt vor, um keine Eigentümlichkeit der Bewegungsstörung zugunsten einer einzigen zu vernachlässigen, sie als cerebellare Unruhe zu bezeichnen, ein meines Erachtens unglücklich gewählter Ausdruck, da er schon eine — und dazu noch unrichtige — anatomische Lokalisation voraussetzt. Zweifelsohne spielt hier auch der Umstand eine Rolle, daß es überhaupt nicht immer leicht ist, Bewegungsstörungen präzise und objektiv zu beschreiben<sup>2)</sup>. In dem hier mitgeteilten Falle stellte sich die Bewegungsstörung nur dann ein, als ein willkürlicher Impuls erfolgte. Die Störung bestand aus seitlichen monotonen Bewegungen mit immer zunehmender Amplitude. Das Endziel der intendierten Bewegung wurde doch schließlich wenn auch grob und ungeschickt erreicht. Also wie bei der sehr fortgeschrittenen multiplen Sklerose. Ganz regellose Schleuderbewegungen wie bei der Sydenhamschen Chorea oder Hysterie sind nicht vorgekommen. Später als der Zustand sich besserte wurde die Bewegungsstörung immer mehr dem sog. Intentionstremor der multiplen Sklerose ähnlich.

Die Mannigfaltigkeit der Bewegungsstörung bei demselben Syndrom in verschiedenen Fällen ist wahrscheinlich von der Ausdehnung des anatomischen Prozesses in Bindearm, roten Kern usw. abhängig. Vielleicht spielt hier auch, wie Schilder meint, die Individualität eine Rolle.

Wie ist nun der ungewöhnliche so schnell zur bedeutenden Besserung führende Verlauf zu erklären? Höchstwahrscheinlich durch die Ätiologie. Bald nach dem Unfall waren Erscheinungen einer Commotio cerebri (Bewußtlosigkeit, Erbrechen), auf die das Bild des gesteigerten intrakraniellen Druckes folgte (apathischer Zustand, Kopfschmerzen, verlangsamter Puls). Von dieser Zeit datiert auch die Oculomotoriuslähmung (Ptose, Anisocorie). Erst nach zwei Wochen tauchen neue Symptome auf, die — allgemein gesprochen — auf einen Reiz im Bindearmsystem hinweisen. Zwei Möglichkeiten wären hier zu berücksichtigen. Am plausibelsten wäre eine Hämorrhagie im Gehirn selbst in der Gegend des roten Kerns resp. Bindearms zu vermuten. Das zweiwöchige Intervall zwischen der Oculomotoriuslähmung und dem kontralateralen Hemitremor wäre so zu denken, daß in der nächsten Umgebung des primitiven hämorrhagischen Herdes im Laufe der Zeit ein Erweichungsprozeß sich entwickelte, der neue klinische Symptome

<sup>1)</sup> Marcuse, Benediktsches Syndrom. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych. 12.

<sup>2)</sup> Vgl. die beachtenswerten Untersuchungen Schilders l. c.

zur Folge hatte. Die Tatsachen scheinen aber gegen diese Vermutung zu sprechen. Einige Wochen nach Auftreten des Hemitremors und während derselbe noch fortdauerte, begann die Oculomotoriuslähmung abzunehmen um schließlich fast gänzlich zu verschwinden. So waren schon am 28. Aug. nur noch kaum bemerkbare Spuren von der Ptose vorhanden, die Bulbusbewegungen waren in allen Richtungen hergestellt während der Hemitremor ganz unverändert war. Schließlich zeigte auch der Hemitremor eine Tendenz zur Heilung.

Dies alles paßt nicht für einen hämorrhagischen Herd mit konsekutiver Erweichung besonders noch in dieser Gegend, wo auf einer kleinen Fläche so viel wichtige Bahnen und Zentren kompakt zusammenliegen. Ein Konstantbleiben resp. Fortschreiten der Symptome wäre zu erwarten.

Eine andere Eventualität, daß hier nämlich ein extracerebraler subduraler Bluterguß an der Schädelbasis recht in der nächsten Nähe des Bindearms vorlag, ist viel wahrscheinlicher. Wenn man sich die topographischen Verhältnisse der uns interessierenden Gegend vergegenwärtigt<sup>1)</sup>, so kommt man zur Überzeugung, daß ein infolge eines Unfalls hier entstandene Hämatom das Benediktsche Syndrom hervorrufen kann. Und die Erfahrung lehrt ja, daß eben bei den subduralen Hämatomen das klinische Bild fluktuieren und sich ganz allmählich entwickeln kann. Ebenfalls ist ja eine Resorption des Blutergusses und eine Abnahme der klinischen Erscheinungen begreiflich. In der Literatur findet sich ein noch von Charcot-Vater beobachteter Fall<sup>2)</sup> der in seinem Verlauf dem unsrigen sehr ähnlich ist und bei dem Gilles de la Tourette und Charcot-Sohn, die ihn später ausführlich publizierten, dieselbe Pathogenese wie wir vermuten. Es handelt sich um einen 37jährigen Mann, der einen Monat vor dem Auftreten des Benediktschen Syndroms einen Unfall am Hinterhaupt ohne Bewußtseinsverlust erlitt. Erst nach einem Monat beim Treppenheruntersteigen linksseitige Ptose und Doppelsehen und nach einigen Stunden Zittern — wie bei Paralysis agitans — im rechten Arm. Nach einigen Wochen Abnahme des Zitterns. Grobe Muskelkraft absolut nicht gestört (rechts auf Seite des Tremors sogar größer als links). Auch von der linken Oculomotoriuslähmung heißt es nach einigen Wochen „daß sie bedeutend weniger ausgesprochen ist als beim Eintritt ins Krankenhaus“. Aus denselben Gründen, wie wir sie oben auseinandergesetzt haben, meinen die Autoren trotz der ursprünglichen Auffassung Charcots hier eine „hémorrhagie meningée ou mieux une hémorrhagie s'étant effectuée dans une Pachyméningite consécutive à la chute“ zu vermuten.

<sup>1)</sup> Vgl. z. B. Tafel I und II im 1. Band von Sänger und Wilbrandts Neurologie des Auges.

<sup>2)</sup> Semaine médicale l. c.

Sehr interessant ist auch der von Nolen<sup>1)</sup> veröffentlichte Fall, wo bei einer 40jährigen Frau während der 12., 14. und 15. Schwangerschaft allgemeine Hirndruckerscheinungen und das Benediktsche Syndrom auftraten, um nach der erfolgten Entbindung jedesmal zu verschwinden. Bezugnehmend auf die jetzt allgemein anerkannte Vergrößerung der Hypophyse während der Schwangerschaft glaubt Nolen auch die Erscheinungen bei seiner Kranken in Zusammenhang mit der Schwangerschaftsvergrößerung der Hypophyse in Zusammenhang zu bringen. (Druck der vergrößerten Hypophyse auf den Stamm des Oculomotorius und Bindearm.) Wie dem auch sei verdient dieser Fall vom Standpunkt der Klinik des Benediktschen Syndroms besonders beachtet zu werden und erinnert er an den berühmten Fall von Reiß, wo bei einer Frau während einiger Schwangerschaften bitemporale Hemianopsie auftrat.

Letzthin hat Bonhoeffer<sup>2)</sup> einen Fall veröffentlicht, der in manchen Zügen, besonders aber was den supponierten anatomischen Prozeß anbetrifft, dem hier mitgeteilten analog ist. Einige Wochen nach einem Kopftrauma, das übrigens erst katamnestisch eruiert worden ist, entwickelt sich bei einem nicht luetischen Arzt eine partielle Oculomotoriusparese mit Andeutungen rechtsseitiger Pyramidensymptome, die auf eine Affektion der linken Pedunculusgegend hinweisen. Später traten auch sog. Allgemeinerscheinungen hinzu, was sogar den Verdacht auf einen Hirntumor erweckte. Allmählich bilden sich aber die Symptome zurück (am schnellsten die Oculomotoriusparese) und nach einigen Monaten kann Patient seine Tätigkeit wiederaufnehmen. Bonhoeffer hält es nun für wahrscheinlich, daß hier sich eine „interne pachymeningitische Blutung an der Basis abgespielt hat“, die später „einem Ausgleich zugänglich gewesen ist“.

Was nun die Miose anbetrifft, die sich in der rechten Pupille anstatt der früheren Mydriase nach einigen Wochen einstellte, so muß sie als eine Reizerscheinung aufgefaßt werden. Wahrscheinlich war hier eine nach der Resorption des Haematoms zurückgebliebene Narbe im Spiel.

Das Bein war wie in vielen anderen Fällen an dem Syndrom nicht beteiligt. Wie ja überhaupt die untere Extremität in dieser Gruppe von Bewegungsstörungen (Hemichorea, Hemiathetose) viel weniger als die obere beteiligt ist. Daß die Sensibilitätsstörung funktioneller Natur war, das, glaube ich, braucht nicht näher auseinandergesetzt werden.

<sup>1)</sup> Ein Fall von meist in der Schwangerschaft aufgetretenem usw. Pseudotumor cerebri. Berl. klin. Wochenschr. 1909.

<sup>2)</sup> Bonhoeffer, Zur Differentialdiagnose zwischen cerebralen Gefäßkrankungen und Hirntumor. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie 32.

# Beiträge zur Kenntnis der Physiologie und Pathologie der Muskelinnervation.

Von  
Adalbert Gregor und Paul Schilder.

Mit 64 Textfiguren.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Leipzig [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Flechsig].)

(Eingegangen am 12. Dezember 1912.)

## I. Untersuchungsmethode.

Die vorliegenden Untersuchungen werden zu dem Zwecke unternommen, um eine Methode für die Neuropathologie in ausgedehnterem Maße zu verwerten, welche für das Studium der Physiologie der Muskelinnervation sich als außerordentlich fruchtbar erwiesen hat: die Untersuchung der Muskelaktionsströme mit dem Saitengalvanometer. Die Durchführung einer derartigen Untersuchung erschien um so mehr geboten, als alle bisher zum Studium der Muskelfunktion beim Menschen verwendeten Methoden nur auf eine genaue Aufnahme und Registrierung des motorischen Effektes ausgehen, sei es, daß sie die Muskelarbeit bestimmen (Ergographie) oder einen Ausdruck für die Dickenveränderung des Muskels zu gewinnen suchen (Myogramm), die Bewegungsform und ihre zeitlichen Verhältnisse (Isserlin, Pfahl) oder nur letztere bei wiederholter Willküraktionen registrieren (tapping tests). In allen diesen Fällen kann über den Innervationsprozeß nur indirekt geurteilt und auf die Erregung des Muskels durch den Nerven nur vermutungsweise geschlossen werden. Bei dem Mangel adaequater Aufnahmen des wesentlichen Vorganges gewann auf diesem Gebiete eine rein symptomatologische Betrachtungsweise Platz und äußerte sich in zum Teil recht unfruchtbaren Aufnahmen von Zitterbewegungen und Haltungsformen. Die mittels des Saitengalvanometers gewonnene Kurve gestattet aber einen direkten Einblick in den Mechanismus der Innervation. Piper hat durch eine Reihe von Versuchen wahrscheinlich gemacht, daß die durch die Aktionsströme hervorgerufenen Schwankungen der Galvanometersaite direkt auf Innervationsimpulse bezogen werden können und daß die natürliche Kontraktion der Muskeln vom Centralnervensystem in der Weise besorgt wird, daß es beim Menschen etwa 50 Impulse pro Sekunde zum Muskel schickt.

Die bestehende Lücke war für die Kenntnis der normalen Muskel-funktion vielleicht weniger empfindlich, weil mit den noch unbekanntem Prozessen ohne weiteres wie mit Konstanten gerechnet werden konnte. Aber schon die Versuche Pipers, welche für die Physiologie nach manchen Richtungen abschließende Erkenntnisse brachten, ergaben, daß dieser Innervationsprozeß sogar beim Normalen nicht unter allen Umständen in unabänderlicher Weise abläuft und unsere Vergleichsversuche an normalen Individuen wiesen neue Differenzen auf.

Auf pathologischem Gebiete sind von der Methode nach zwei Richtungen Aufschlüsse zu erwarten. 1. Sollte sie zunächst da an Stelle der bisherigen Methoden treten, wo diese mangels motorischen Effektes keine Anwendung finden konnten und so die erste Frage, ob überhaupt eine Innervation vorliegt, strittig ist; 2. ihrem spezifischen Wesen entsprechend bei Störungen der Motilität im weitesten Sinne eventuelle Abweichungen von der normalen Innervation aufdecken und ihre Analyse ermöglichen.

Da bei der Schwierigkeit der Technik die Beurteilung der Resultate eine genaue Kenntnis der Versuchsbedingungen zur Voraussetzung hat, so wollen wir im folgenden eine Darstellung unserer sich an Piper anschließenden Methodik geben und auch die dabei in Betracht zu ziehenden Fehlerquellen erörtern.

Die Ableitung der Muskelströme geschah mittels Tonelektroden. zu denen Glastrichter von  $2\frac{1}{2}$  cm Öffnungsweite dienten. Diese wurden mit Ton, der von physiologischer Kochsalzlösung durchtränkt war, gefüllt, über dem Ton stand eine Schicht konzentrierter Zinksulfatlösung, in welche mit Polklemmen versehene Zinkstäbe tauchten. Derartige Elektroden bewährten sich uns besser als die gleichfalls von Piper empfohlenen, bei denen das Zinksulfat durch eine Schweinsblase abgeschlossen ist. Die Elektroden wurden auf die gut durchfeuchtete Haut aufgesetzt, und zwar leiteten wir vorwiegend von der Beugemuskulatur des Unterarmes, vom Biceps brachii oder Quadriceps cruris ab.

Wo willkürliche Muskelbewegungen erfolgten, ließen wir teils an einem handlichen, zylinderförmigen Dynamometer drücken, teils am Ergographen arbeiten. Bei einzelnen Kranken kamen wir aber dadurch besser zum Ziele, daß wir sie veranlaßten, die Hand einer zweiten Person zu drücken. In einer Reihe von Versuchen wurde die Leistung durch einen Duboisschen Ergographen aufgenommen. In Fällen, wo es weniger auf die Registrierung der Muskelarbeit als auf die Bewegungsform ankam, ließen wir an einem wenig belasteten Mossoschen Ergographen ziehen und registrierten An- und Abstieg auf einem Kymographion.

Zur Aufnahme der Stromschwankungen diente ein großes Saiten-galvanometer von Edelmann. Wir arbeiteten anfangs mit einer



Platinsaiten von 2—3  $\mu$  Dicke und einer Empfindlichkeit von  $10^{-4}$  Volt und mit einer ca. 1  $\mu$  dicken Quarzsaiten und einer Empfindlichkeit von  $10^{-6}$  Volt. Die Aufnahme der Saitenschwingungen geschah photographisch mittels des von Edelmann für elektrokardiographische Zwecke hergestellten Apparates.

Bei der Würdigung der im folgenden zu beschreibenden Versuche und deren Resultaten sind die beschriebenen Versuchsbedingungen zu berücksichtigen, namentlich möchten wir hervorheben, daß der dabei gewonnene Einblick in das elektromuskuläre Geschehen durch die gewählte Empfindlichkeit des Apparates begrenzt ist. Die von uns ermittelten Einheiten gelten also bloß unter Zugrundelegung dieses Maßes, und es bleibt zunächst fraglich, wie weit eine weitere Analyse möglich ist, ob also die in unseren Kurven registrierten Prozesse einer weiteren Zerlegung zugänglich sind. Diese wäre etwa in dem Sinne zu denken, daß, wo wir einen Stillstand des Galvanometerfadens registrierten, doch noch ein Ablauf von Impulsen stattfand, deren Intensität aber zu gering war, um die Galvanometersaiten von der verwendeten Dicke und Spannung in Schwingung zu versetzen.

Damit ist natürlich aber nicht unseren Feststellungen über pathologische Abweichungen der Boden entzogen, da wir ja stets von dem Vergleiche der bei Kranken beobachteten Befunde mit den unter gleichen Versuchsbedingungen bei Normalen erhaltenen Ergebnissen ausgehen. Es kann sich also nicht darum handeln, ob im gegebenen Falle überhaupt eine krankhaft geänderte Innervation vorliegt, sondern ob sie in vollständig erschöpfender Weise durch die Aufnahme dargestellt wird.

Daß die Untersuchung pathologischer Materialien hier wesentlich größere Schwierigkeiten zu überwinden hat, als bei Gesunden, ergibt sich fürs erste daraus, daß normale Versuchspersonen zunächst als Einheit gelten dürfen und die bei ihnen gewonnenen Resultate eine gegenseitige Kontrolle bilden, während jeder Krankheitsfall als Besonderheit gelten muß, und daß selbst bei klinisch gleicher Krankheit die Intensität des Prozesses eine Identifikation erschwert, selbst wenn man von der zunächst noch fraglichen Annahme ausgeht, daß die Innervationsprozesse bei klinisch gleicher Krankheitsqualität in gleicher Weise betroffen werden. Fürs zweite sind die Variationsmöglichkeiten der Versuche, welche beim Normalen eine Kontrolle der für das einzelne Individuum gewonnenen Resultate gestatten, durch die begrenzte Leistungsfähigkeit der Kranken beschränkt, wodurch die Untersuchung beider Gruppen eine prinzipiell andere wird. Während wir beim Normalen von einer bestimmten, aus dem Ziele der Untersuchung folgenden Versuchsanordnung ausgehen, der die Versuchspersonen zu entsprechen haben, müssen wir uns bei pathologischem Material den Leistungen der

Kranken selbst anpassen. Der stets notwendige Vergleich mit dem Normalen zwingt dann, die Kontrollversuche entsprechend zu modifizieren und den Leistungen der Kranken anzugleichen.

Mit den zuletzt gegebenen Erörterungen haben wir bereits die Fehlerquellen der Untersuchung berührt. Die von uns registrierte Stromintensität ( $i$ ) ist zunächst von der Stromspannung ( $e$ ) abhängig, die sich in manchen Fällen als zu klein, unserer Beobachtung entziehen kann. Als zweites Moment kommt nach der Formel  $i = \frac{e}{w}$  auch der Widerstand in Betracht, welcher schon nach den Versuchen beim Normalen als sehr wesentlicher Faktor imponierte. Da der Widerstand wie bekannt, von Individuum zu Individuum variiert und in seiner Größe nicht ermittelt werden kann, ist es unstatthaft, nach den Kurven auf die Größe der Stromschwankungen zu schließen und die Kurvenzacken verschiedener Individuen streng quantitativ zu vergleichen. Eine Berechnung des Widerstandes im menschlichen Körper nach der Methode von Kohlrausch ist am Edelmannschen Apparate leicht durchzuführen, sie ergibt uns aber bloß einen Ausdruck für den Widerstand zwischen den beiden Ableitungsstellen, nicht aber für jenen Widerstand, dem die im Muskel entstehenden elektromotorischen Kräfte begegnen. Wieviele Stromschleifen bei gleicher Muskelaktion und gleichen Elektroden dieselben passieren, sowie welchen Ausdruck eine im Muskel bestehende Potentialdifferenz erhält, hängt von der Stellung der Elektroden zum Nerveneintritte ab. Auf die nicht ganz übereinstimmenden anatomischen Verhältnisse ist es zurückzuführen, daß die Lage der optimalen Ableitungsstellen von Individuum zu Individuum wechselt, so daß namentlich bei Kranken mit geringer Kontraktionskraft die geeigneten Anlegestellen erst durch wiederholte Versuche ermittelt werden müssen.

Weiter wird der Vergleich von Kurven verschiedener Individuen dadurch erschwert, daß wie später noch zu erörtern, die Wellenform bei verschiedenen Personen zu verschiedener Zeit durch Ermüdungseinflüsse abgeändert wird und diese Veränderungen bei einzelnen überraschend früh auftreten. Ein Vergleich der Schwingungszahlen erscheint daher nur für streng analoge Strecken der Kurve statthaft, so etwa für den Anfangsteil bei ansteigender Leistung.

Eine Schwierigkeit, der man bei der Aufnahme schwacher Kontraktionen begegnet, wie z. B. bei vielen Tremorformen oder willkürlichen Kontraktionen paretischer Muskeln ist die Zählung der Kurvenzacken, da dieselben in diesen Fällen eine geringe Höhe erreichen. Diese Fehlerquelle ist am besten durch unmittelbaren Vergleich mit der entsprechenden Kontrollkurve zu beherrschen, da so mindestens der Maßstab der Beurteilung gleichgemacht werden kann. Die erwähnte Schwierigkeit ist auch in den vorliegenden physiologischen Untersuchungen wieder-

holt aufgetreten und hat zu widersprechenden Annahmen über die Impulsrhythmen geführt. Dittlers Vorschlag, sich ausschließlich beim Zählen an glatte, nebenzackenfreie Teile zu halten, ist entschieden zu beherzigen und wurde im folgenden, soweit das Material gestattete, auch befolgt. Im übrigen wurden alle im Kurvenbilde vorhandenen

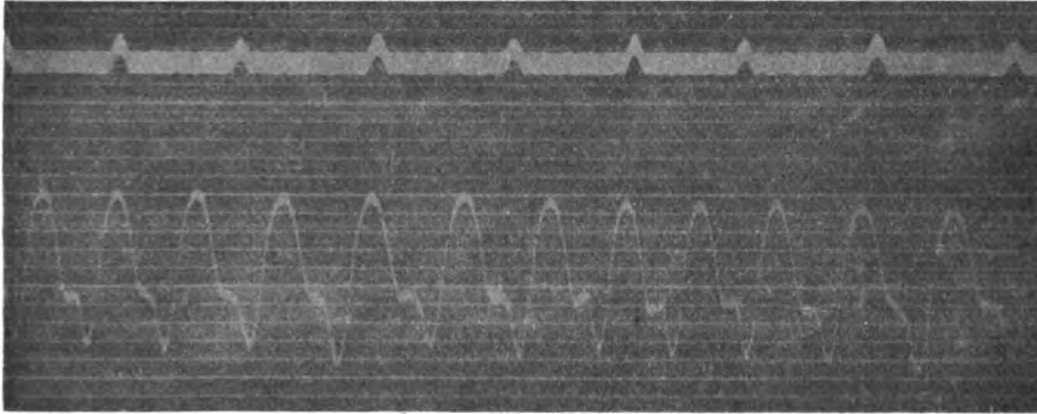


Fig. 1. Große Seitenschwankungen durch mechanischen Effekt des Fußklonus bedingt. Wirkung der Aktionsstromschwankungen tritt daneben fast ganz zurück. Zeit in  $\frac{1}{5}$  Sekunde, wie bei allen hier abgebildeten Kurven.

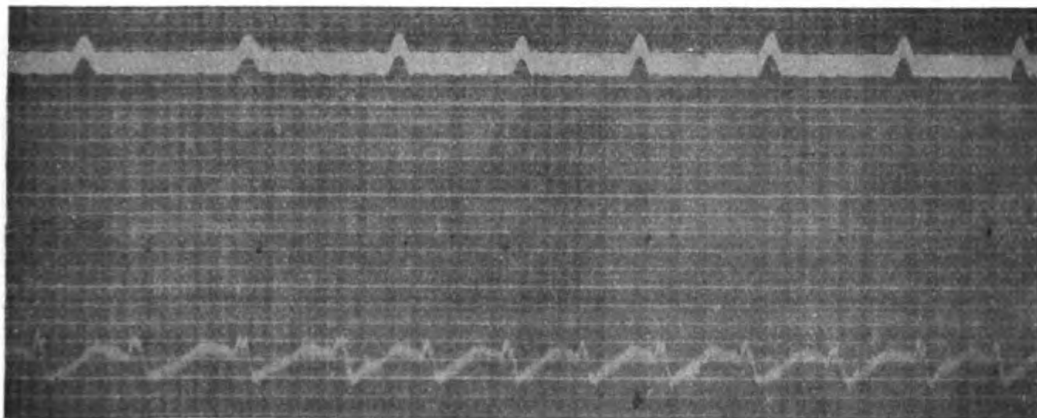


Fig. 2. Große Wellen stellen den mechanischen Effekt des Fußklonus vor, die kleinen Zacken Wirkungen der Aktionsstromschwankungen.

Zacken bei der Zählung berücksichtigt und dieses Prinzip in der Arbeit einheitlich durchgeführt.

Im Verlaufe der Untersuchung wurden wir auf eine Reihe von Kunstprodukten aufmerksam, die oft täuschende Ähnlichkeit mit dem Ausdrücke von Aktionsströmen haben. 1. Schwankungen im Nullstrome (Potentialdifferenz zwischen den Elektroden bzw. den Hautstellen, von denen abgeleitet wird). Sie entstehen durch Verschiebung der Elektroden an der Haut, welche durch Kontraktionen des Muskels von dem abgeleitet wird, sowie durch Körperbewegung verursacht werden (Fig. 1 u. 2). 2. Schwankungen der Saite, die durch fortgeleitete

Erschütterungen des Bodens zustandekommen. Derartige Saitenschwankungen entstehen bei der üblichen Montierung des Apparates auf einen festen Tisch schon bei relativ geringfügigen Bewegungen der im Zimmer befindlichen Personen. Sie sind natürlich durch Arbeiten in 2 Zimmern zu beschränken, doch bleiben dann immer noch die vom Motor ausgehenden Erschütterungen, die, wie wir uns überzeugen konnten, auch nicht durch die in der Technik verwandten Schall- und Erschütterung dämpfenden Platten beseitigt werden können. Am sichersten ist dieser Fehlerquelle durch Montierung des Apparates an die Wand zu

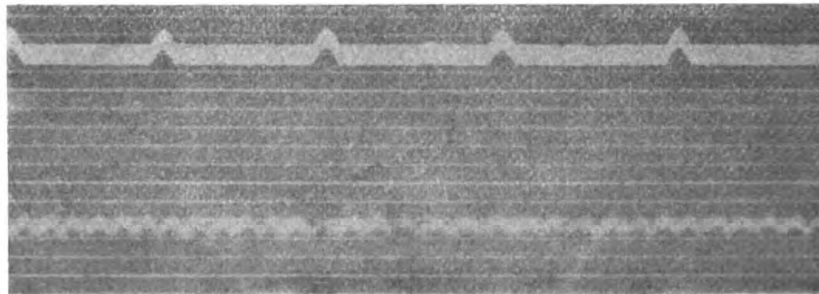


Fig. 3. Durch den Gang des Elektromotors bedingte Saitenschwankungen.

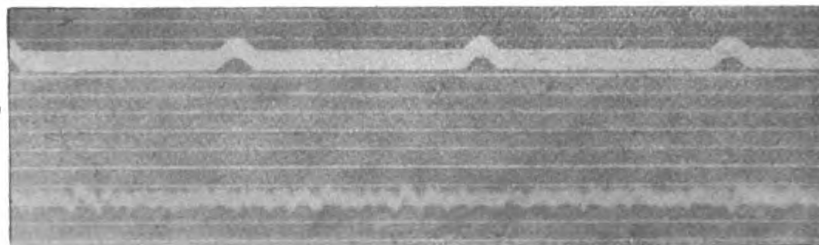


Fig. 4. Aktionsstromschwankungen durch künstliche Schwingungen (wie in Fig. 3) entstellt.

begegnen, wie es auch von Samojloff für elektrokardiographische Zwecke empfohlen wurde. In unseren Vorversuchen, bei denen das Saitengalvanometer auf einem Tisch neben dem Motor stand, konnten wir häufig das Auftreten von kontinuierlichen Saitenschwingungen beobachten, die sich im Kurvenbilde als Wellenzüge von relativ hoher Frequenz (30 in der Sekunde) darstellten. (Fig. 3.) Derartige Kunstprodukte könnten unter Umständen zur Annahme nicht vorhandener oder nicht ableitbarer Ruhestrome führen. Bei tatsächlich vorhandenen und im Kurvenbilde auch nachweisbaren Aktionsstromschwankungen bewirkten sie eine Entstellung des Bildes (vgl. Fig. 4).

3. Wesentlich leichter sind Kunstprodukte zu entdecken, die durch Manipulationen am photographischen Apparate (Abstellen des Motors) oder durch Öffnung und Schließung anderer Stromquellen (elektromagnetische Zeitregistrierung) zustandekommen.

**II. Untersuchungen am Normalen.**

Zur Beurteilung der Ergebnisse an pathologischem Materiale erwies es sich als notwendig, eine Reihe von Kontrollversuchen an normalen Versuchspersonen anzustellen, deren Resultate wir, soweit sie die Kenntnisse über die Innervationsprozesse beim Normalen erweitern, gesondert behandeln wollen. Wir geben im folgenden eine Tabelle,

Impulsfrequenz in  $\frac{1}{8}$  Sekunden.

Normale Individ.				Hemiplegie, gesunde Seite				Chorea		Mult. Skler.	Depression	
W.	J.	K.	Sch.	N.	Th.	B.	K.	M.	V.	W.	S.	H.
11	13	10	8	14	11	11	7	12	11	15	11	9
11	14	10	8	11	15	10	9	13	9	12	9	9
13	13	10	8	11	11	10	10	12	9	12	9	8
13	12	10	9	11	10	10	9 $\frac{1}{2}$	12	9	12	12	10
12	12	9	8	10	11	10	10 $\frac{1}{2}$	13	8	10	12	11
12	13	11	8	11	14	10	10	11	10	9	11	10
11	12	10	8	10	15	9	9	10	8	8	11	10
12	13	10	8	10	11	9	9	10	7	10	14	9
10	12 $\frac{1}{2}$		7	10	10	9	9	10	9	12	11	9
12	12 $\frac{1}{2}$		8	10	9	10	9	11	6	12	9	10
11	12		7	12	11	10	10	11	9	11	10	10
11	11		8	11	8	9	9	12	8	11	7	10
11	10		8	11	7	8	9	12	8	10	10	9
11			8	11		7	8	12	9	13	8	9
9			8			8	9	10	7	8	10	10
10			7				9	10	7	10	9	10
11			9				9		7	7	6	11
			9				9		10	12		10
			8						9	11		7
			9						7	10		9
			8						5			10
			9						7			8
			8						4			7
			8									8
			8									
			8									
			8									

welche die Impulsfrequenzen in aufeinanderfolgenden 5 Sekunden bei 4 normalen Individuen veranschaulicht und gliedern diesen Werten jene an, welche wir bei 4 Hemiplegikern auf der gesunden Seite, 3 Chorea-fällen, 1 multiplen Sklerose und 1 Depressionszustande mit leichter motorischer Hemmung fanden. In allen Versuchen hatte die Versuchsperson am Dynamometer einen kräftigen Druck auszuüben. Die Aufnahme mittels des Saitengalvanometers erfolgte in einer Phase, in der keine

subjektive Ermüdung bestand und auch das Dynamometer keine Verminderung der Ausschlagsgröße anzeigte.

Geht man von der heute vielfach anerkannten Vorstellung Pipers aus, daß die normale Impulsfrequenz in der Fünftelsekunde 10 beträgt, so findet man bei den 2 an erster Stelle stehenden normalen Individuen eine entschiedene Abweichung nach oben. Diese ist nur zum Teil dadurch bedingt, daß bei der Zählung auch größere Nebenzacken berücksichtigt wurden. Wählt man nach dem Vorgange Dittlers nur von Nebenzacken freie Stellen, so findet man einen Rhythmus von 10—11 Wellen vorwiegend in der zweiten Hälfte der Reihen, in deren Anfang aber auch von Nebenzacken ganz freie Stellen mit einer Impulsfrequenz 12.

Wir sehen ferner, daß die herangezogenen Krankheitsformen einen normalen Innervationsrhythmus zeigen; von vornherein war ein solcher Befund nicht einmal für die gesunde Seite der Hemiplegiker zu erwarten.

Besonders auffällig sind die ganz niedrigen Werte der Versuchsperson Sch. Zahlreiche mit ihr angestellte Versuche lehrten, daß diese langsamen Impulsrhythmen der Ausdruck von Ermüdung sind, die durch die gewöhnlichen Merkmale (Ermüdungsempfindungen einerseits, Abnahme der Leistung andererseits) nicht angezeigt wird. Durch diese Annahme, welche in den später zu besprechenden Versuchen weitere Begründung findet, erklärt sich auch der Abfall der Werte bei einzelnen Patienten, für welche eine abnorm frühe Ermüdung durchaus plausibel ist. Von Interesse ist der Befund, daß die Ermüdungserscheinungen auch bei den sehr muskulösen Versuchspersonen W. und J. merklich sind. Zieht man das Mittel aus der ersten und zweiten Hälfte der Reihen, so findet man in beiden Versuchen einen deutlichen Abfall der Impulsfrequenz, bei J von 11,7 auf 11,3, bei W. von 10,7 auf 10,4.

Da wie ausgeführt, objektiv kaum zu kontrollierende und nur aus dem Kurvenbild zu entnehmende Ermüdungserscheinungen die gewöhnliche Aufnahme von Dauerkontraktionen komplizieren, so mußte eine besondere Versuchsanordnung gewählt werden, um reine, d. h. durch keine Ermüdungssymptome abgeänderte Bilder zu erhalten. Zu diesem Zwecke nahmen wir bei vollkommen ausgeruhten Muskeln den Anstieg einer Leistung auf. Die nähere Versuchsanordnung bestand darin, daß der Aufnahmeapparat in Tätigkeit gesetzt wurde, bevor noch die Versuchsperson mit dem Dynamometerdruck begann. 3 derartige, bei der Versuchsperson Sch. angestellte Versuche ergaben nachstehende Zahlenwerte:

- I. Versuch: 8, 9, 11, 9, 9.
- II. „ 9, 8, 9, 10, 10, 9.
- III. „ 7, 9, 10, 10, 10, 10, 9, 10, 10, 10, 10, 10, 9, 10,  
10, 8, 8, 9.

Wir finden also an dem sicher nicht ermüdeten Muskel normale Frequenzzahlen. Fassen wir die letzte, etwas längere Reihe ins Auge, so fällt ein Anstieg von relativ niedrigen Werten zu solchen von normaler Größe auf. Gegen das Ende wird aber wieder eine Abnahme der Impulsfrequenz für die  $\frac{1}{5}$  Sekunde merklich. Eine Betrachtung der Kurvenformen zeigt, daß die weniger frequenten Wellen auch niedriger sind als die rasch aufeinanderfolgenden auf der Höhe der Leistung. Dasselbe Verhältnis zwischen den Amplituden war auch in anderen Versuchen zu beobachten, bei welchen die Aktionsströme für mehr weniger rasch aufeinanderfolgende Bewegungen aufgenommen wurden, wie bei der Arbeit am Ergographen, beim Öffnen und Schließen der

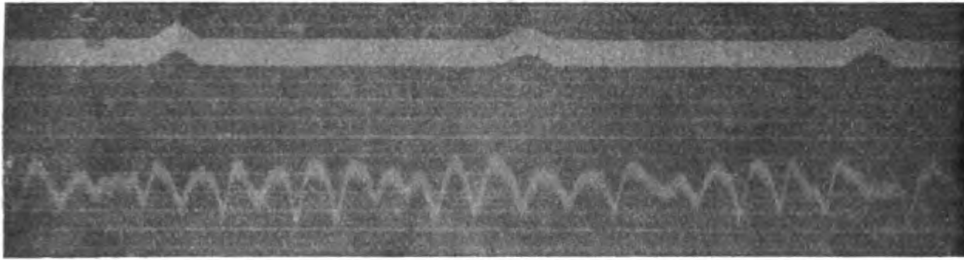


Fig. 5. Aktionsstromschwankungen bei zunehmendem Druck.

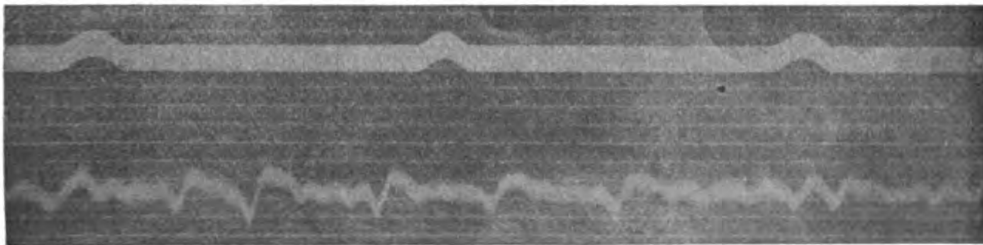


Fig. 6. Aktionsstromschwankungen bei Entspannung.

Faust, beim Beugen und Strecken der Hand. Aus Fig. 10, welche einen derartigen Versuch wiedergibt, ist eine deutliche Zunahme der Wellenfrequenz mit dem Fortschreiten der Leistung zu entnehmen.

Der hier beschriebene Wechsel in der Wellenform im Anstieg der Leistung läßt besondere Verhältnisse der Wellenfrequenz auch für den Abstieg, d. h. für den Nachlaß eines bestimmten Druckes erwarten. Zwei derartige an der Versuchsperson Sch. vorgenommene Versuche ergaben nachstehende Resultate:

I. Versuch: 10, 10, 10, 9, 10, 9, 9,  $9\frac{1}{2}$ , 10, 9, 9,  $9\frac{1}{2}$ , 8, 10, 10, 7, 8, 9, 8, 9, 8,  $7\frac{1}{2}$ ,  $7\frac{1}{2}$ , 7, 8, 8, 9, 8, 7, 8, 6, 7, 7, 6, 7, 6, 7, 8, 7, 8, 6, 7, 5, 6, 6, 8, 7, 6, 6, 4, 7, 4, 6, 5, 6, 4.

II. Versuch: 7, 8, 9, 10, 10, 8,  $7\frac{1}{2}$ , 10,  $8\frac{1}{2}$ , 10, 7, 10, 9, 11, 8, 8, 11, 11, 9, 7, 7, 6, 7, 5, 5, 4.

Diese Werte zeigen deutlich eine starke Abnahme der Impulsfrequenz mit Nachlaß des anfänglich aufgewendeten Druckes an. Eine derartige Kurve, die wir als Entspannungskurve bezeichnen wollen, ist nach dem 2. der ausgeführten Versuche in Fig. 6 wiedergegeben. Sie zeigt im Vergleich zu der bei maximaler Kontraktion gewonnenen Kurve (Fig. 5) ein auffallendes Gepräge, nämlich relativ niedrige Wellenhöhe, Pausen nach den einzelnen, scharf markierten Erhebungen, Nebenzacken, zum Teil deutliche biphasische Schwankungen. Wie aus der Figur kenntlich wird, sind die Zeiten, in denen der Galvanometerfaden sich bei dieser Aktion in Ruhe befindet, viel zu kurz, um auf ein will-

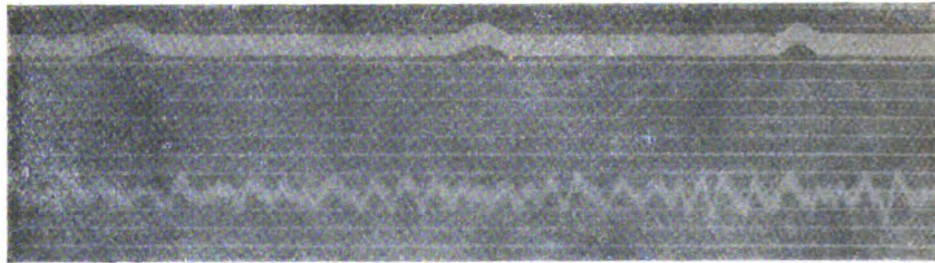


Fig. 7. Aktionsstromschwankungen auf der Höhe der Leistung.



Fig. 8. Aktionsstromschwankungen bei Ermüdung.

kürliches Nachlassen in der Innervation zurückgeführt werden zu können. Im Gegensatz zu derartigen Kurvenformen stehen jene, die bei Versuchen gewonnen wurden, in denen ein plötzliches Sistieren des aufgewendeten Druckes am Dynamometer stattfand. Unter diesen Bedingungen ist eine scharfe Unterbrechung des Wellenzuges zu beobachten.

Die besprochenen Erfahrungen über den Einfluß von Ermüdung auf die Aktionsstromschwankungen veranlaßten uns, die Entwicklung der Ermüdung und ihren Ausdruck im Kurvenbilde näher zu untersuchen. Zu diesem Zwecke wurden einige Reihen von Versuchen angestellt, in denen die Versuchspersonen am Ergographen ermüdet wurden, worauf erst die Registrierung der Saitenschwankungen erfolgte. Eine typische Ermüdungskurve ist in Fig. 8 wiedergegeben. Der Vergleich mit der zugehörigen Normalkurve (Fig. 7), welche der Höhe der Leistung im



gleichen Versuche entspricht, zeigt: starke Abnahme der Wellenzahl, Pausen zwischen den einzelnen Schwankungen, auffälligen Wechsel zwischen niedrigen und hohen Wellen, stellenweise mehr, weniger lange Züge von Nebenwellen (vgl. auch Piper).

Das am besten geeignete Mittel, die Entwicklung der Ermüdung zu verfolgen, ist der Ergographenversuch in Verbindung mit der Aufnahme der Aktionsströme. Hierbei konnte es natürlich weniger interessieren, die Kurvenformen nach Ausbildung stärkerer Ermüdung zu studieren, als die Zeit des Eintrittes der Ermüdungserscheinungen genauer zu verfolgen. Bei einem derartigen Versuche wurden die Muskelaktionsströme im Verlaufe der ersten 8 Züge aufgenommen. Das Tempo betrug 1 Sekunde, die Belastung 5 kg. Die Kurvenbilder zeigen in diesem Versuche Wellenzüge von  $2\frac{1}{4}$ —3 Fünftelsekunden Dauer. Die den einzelnen Zügen am Ergographen entsprechenden Gruppen begannen meist mit wenigen kleinen Erhebungen, die rasch in Wellen von großer Amplitude übergingen. Der Abfall erfolgte vorwiegend plötzlich, zuweilen traten aber gegen Ende der Reihe auch noch einige kleine Wellen auf; die Zählung der Schwankungen begann bei den großen Wellen und erstreckte sich jedesmal auf die Zahl der in  $\frac{2}{5}$  Sekunden abgelaufenen Schwankungen, die bezüglichen Werte lauten:

8	7
9	8
8	6
$8\frac{1}{2}$	8
$7\frac{1}{2}$	
7	$5\frac{1}{2}$
8	7
$7\frac{1}{2}$	

In einem zweiten Versuche hatte dieselbe Versuchsperson längere Zeit unter gleichen Bedingungen am Ergographen zu arbeiten, der Versuch wurde noch vor Eintritt der Ermüdung abgeschlossen, auch zeigte die Ergographenkurve keine Abnahme der Hubhöhen, am Saitengalvanometer wurden die Aktionsschwankungen zu Anfang und zu Ende des Versuches aufgenommen. Die Form der Wellenzüge stimmte mit jenen des ersten Versuches überein. Die in gleicher Weise wie im ersten Versuche durchgeführte Zählung ergab nachstehende Resultate:

9	8
8	$6\frac{1}{2}$
$7\frac{1}{2}$	7
8	7
9	8
7	7
9	8

7	6
$7\frac{1}{2}$	5
$6\frac{1}{2}$	7

Mit einer anderen Versuchsperson wurde zunächst eine sog. unendliche Ergographenkurve entworfen. Sie hatte unter Bedingungen zu arbeiten, bei denen Ermüdung in kürzerer Zeit nicht erfolgen konnte, nämlich jede 7. Sekunde einen Zug auszuführen. Die Aufnahme der Aktionsströme erfolgte fortlaufend. Bei der Zählung wurden die ganzen Wellengruppen berücksichtigt, auch hier bedeuten die nebeneinanderstehenden Werte die Schwingungszahlen für aufeinanderfolgende  $\frac{1}{5}$  Sekunden.

—	—	10	5	
11	7	10	6	
10	9	10	7	
11	10	9	8	5
10	12	8	8	
11	10			
10	10	7		
9	10	7		
8	7	7	6	
10	10	7	7	
9	7	6	6	
7	6	5		
6	7			

Die Tabelle zeigt, daß bei langsamerem Tempo auch die Kontraktionsdauer eine wesentlich längere ist, und daß die Differenz zwischen der I. und II. Hälfte der Wellenzahl jeder einzelnen Gruppe eine größere ist als in den ersten Versuchen. Die durchschnittliche Wellenfrequenz ist in diesem Versuche höher als in den beiden anderen, was auf individuellen Verschiedenheiten der beiden Versuchspersonen beruht. Dagegen stimmen aber beide Versuchspersonen darin überein, daß trotz Mangel subjektiver und objektiver Ermüdungserscheinungen die Wellenfrequenz schon nach den ersten Zügen am Ergographen abnimmt und daß diese Abnahme im Laufe der Arbeit immer stärker hervortritt. Das Kurvenbild des letzten Versuches stimmt mit den beschriebenen beiden früheren überein. Auch hier nimmt die Amplitude rasch zu, dagegen fällt den niedrigen Wellen am Ende der Gruppe ein viel breiterer Raum zu ( $\frac{2}{5}$ — $\frac{3}{5}$  Sekunden). Da diese den Typus der oben beschriebenen Entspannungskurven zeigen, so kann man sagen, daß bei langsamerem Arbeitstempo die verlängerte Kontraktionsdauer vorwiegend durch eine Vergrößerung der Entspannungszeit bedingt wird.

Endlich wurde bei derselben Versuchsperson B. ein Ermüdungsversuch vorgenommen, in dem sie bei raschem (Sekunden)-Tempo am

Ergographen arbeitete und Anfang und Ende der Leistung am Galvanometer aufgenommen wurden. Das Kurvenbild stimmt mit den Ergebnissen bei der Versuchsperson S. überein. In der folgenden Tabelle stehen links die Zahlenwerte für die Schwankungen in aufeinanderfolgenden  $\frac{1}{5}$  Sekunden, rechts die Gesamtzahl der Wellen.

12	10	22
—	—	—
—	—	—
13	10	23
12	10	22
11	8	19
13	9	22
11	8	19
13	7	20
8	6	14
9	6	15
10	8	18
9	7	16.

Auffällig ist, daß vom zweiten Zuge an, die Neigung zur Abnahme der Wellenfrequenz besteht. Nach Eintreten der Ermüdung (unter dem Strich verzeichnete Zahlenwerte) ist die Abnahme der Wellenfrequenz noch deutlicher.

Die besprochenen Ergographenversuche ließen es notwendig erscheinen, Bewegungsformen einer genaueren Analyse zu unterziehen, derart, daß den einzelnen an den Kurven der Aktionsströme unterschiedenen Abschnitten bestimmte Phasen der Bewegung zugeordnet werden konnten. Als Vorarbeit dazu, galt es zu ermitteln, wie weit die Galvanometersaite überhaupt auf derartige ohne eigentlichen Kraftaufwand ausgeführte Bewegungen, wie wir sie hier im Auge hatten, ansprach. Die Versuche fielen durchaus positiv aus, wir erhielten deutliche Saitenschwankungen für einfache, in kurzer Zeit ohne Belastung des bewegten Gliedes ausgeführte Bewegungen. Die mit Pipers Befunden übereinstimmenden Kurvenbilder zeigten dabei einen Tetanus von bekannter Wellenfrequenz (50 Schwingungen in der Sekunde) an. Als Bewegungen wurden gewählt: Strecken und Beugen eines Fingers, Schließen und Öffnen der Faust, Beugung und Streckung der Hand. Die Analyse derartiger Bewegungsformen ließ einen Einblick in die Innervationsverhältnisse synergistisch und antagonistisch wirkender Muskeln erwarten. Eine derartige Versuchsreihe wurde in der Weise durchgeführt, daß mittels eines Federsignales auf den ablaufenden Film neben der Zeitmarke auch noch die Dauer des Faustschlusses bzw. der Handbewegung bezeichnet wurde. Zwei Versuche ergaben nachstehende Werte:

Faustschluß und -öffnen				Handbeugen und -strecken			
10	11	9	6	12	12	12	
9	10	9	7 8	13	10	10	10
13	11	7	9	13	11	10	8
9	10	10		9	8	7	7
10	10	7	10	13	12	9	
12	12	10		10	11	11	10
13	10	8		11	11	7	10
				10	10	10	7
				13	10	6	8
				8	13	10	
				11	12	9	
				9	9		
				10 <sup>1/2</sup>	7 <sup>1/2</sup>		

Man findet auch hier, wie in den Ergographenversuchen, eine größere Wellenfrequenz für die ersten, eine geringere für die späteren Zeitabschnitte. Ein Vergleich der aufeinanderfolgenden Wellengruppen mit den Marken für die Dauer der einzelnen Leistungen läßt erkennen, daß in beiden Versuchsreihen die Wellenzüge länger waren als die objektiv wahrnehmbaren Akte, und zwar war das Überdauern der Aktionsstromwellen besonders auffällig bei der Faustöffnung. Die in dieser Phase auftretenden Wellen waren merklich niedriger und weniger frequent, als die während des Faustschlusses registrierten. Ein ähnliches Ergebnis brachte ein gleicher Versuch bei der Versuchsperson W. Hier waren jedoch beim Schließen und Öffnen der Faust kontinuierliche Wellenzüge von einer Phase bis zur nächsten zu verfolgen; dies Verhalten ist durch das Kurvenbild Fig. 9 veranschaulicht. Darin entsprechen die über den beiden kürzeren, tiefer gelegenen horizontalen Linien gelegenen Wellen zwei aufeinanderfolgenden Faustschlüssen, während die längere Horizontallinie die Dauer des Faustöffnens anzeigt. In der Kurve sind auch in dieser Phase deutlich niedere und wenig frequente Wellen wahrzunehmen.

Da wir dabei von der Volarfläche des Armes ableiteten, sind die beobachteten Aktionsstromschwankungen beim Öffnen der Faust auf die Tätigkeit synergistisch wirkender Muskeln zu beziehen. Auffällig ist, daß die Beugemuskel in ihrer Funktion als Synergisten beim Öffnen der Faust einen anderen Innervationsrhythmus aufweisen wie beim Faustschluß, wo sie als Agonisten funktionieren.

In einer anderen Versuchsreihe suchten wir die Analyse antagonistischer Muskelaktion zu gewinnen, dabei wurden bei gestreckt gehaltenen Fingern Beugungen und Streckungen im Handgelenke vorgenommen. Bei dieser Form von Haltung und Bewegung war für die Streckung in diesem Falle eine synergistische Mitwirkung von an der

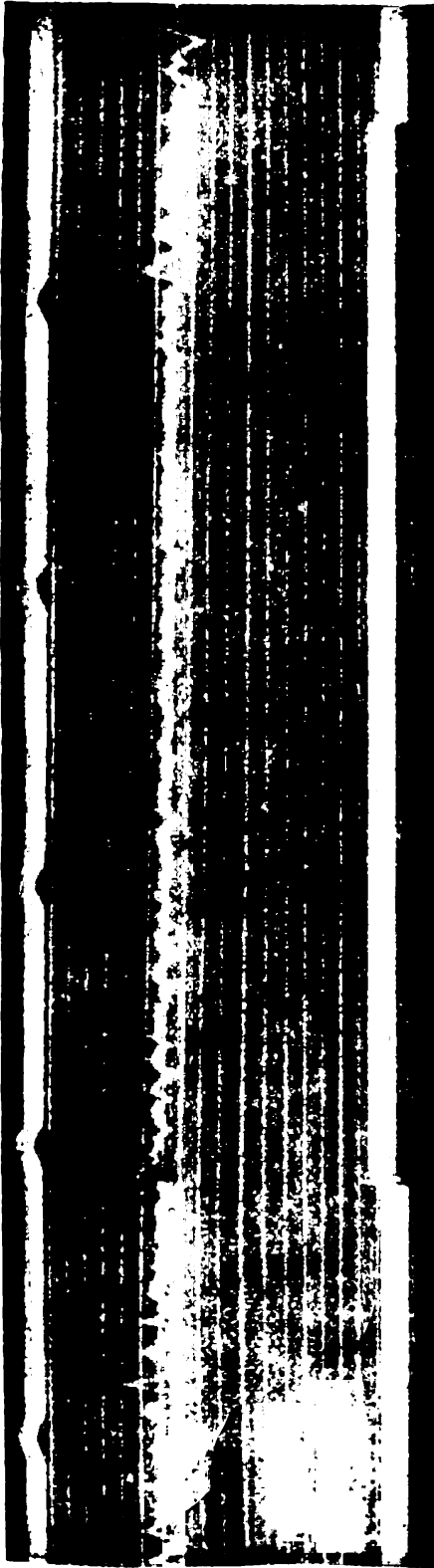


Fig. 9. Aktionsstromschwankungen in den Beugemuskeln am Vorderarm bei Faustschluß und -öffnung.

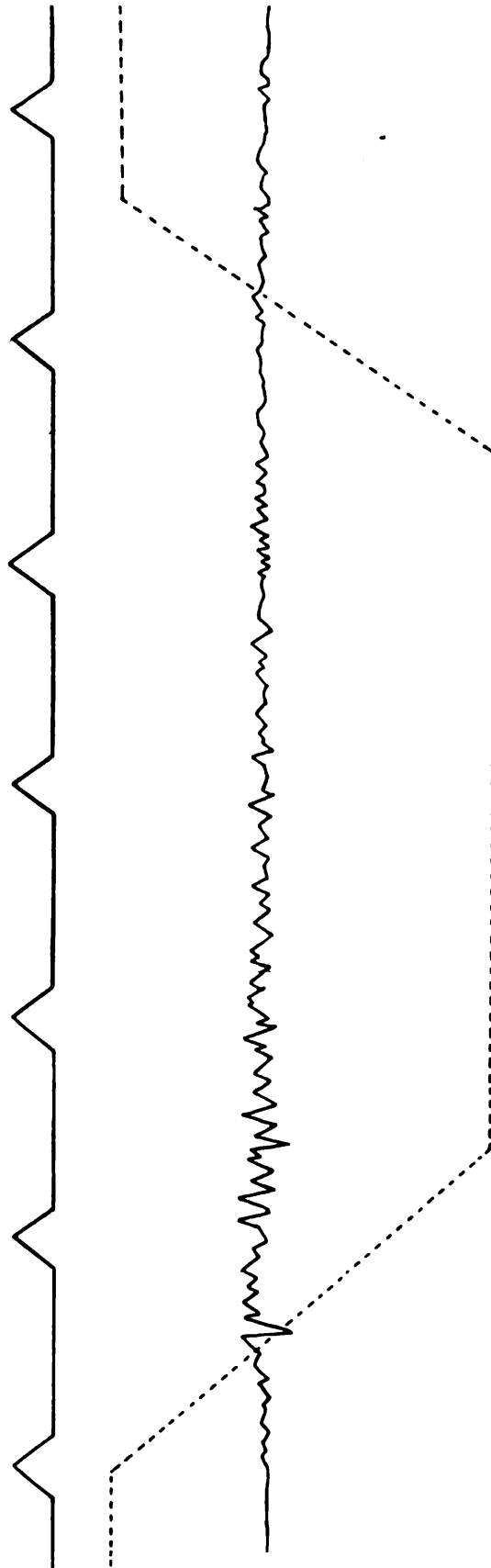


Fig. 10. Aktionsstromschwankungen in den Beugemuskeln bei Handbeugung und -streckung.

Volarfläche des Armes gelegenen Muskeln, an denen abgeleitet wurde, auszuschließen. Diese standen vielmehr den bei der Streckung innervierten Muskeln als Antagonisten gegenüber. Der Versuch entspricht also jenem, durch den Hering in einem Falle von Lähmung der Handstrecker das Schlawbleiben der Beuger bei intendierter Streckung nachzuweisen suchte.

In diesen Versuchen kam zu der bisherigen Anordnung (Saitengalvanometer) auch noch die Registrierung der einzelnen Bewegungsphasen auf der rotierenden Kymographiontrommel unter gleicher zeitlicher Markierung hinzu. Die in einem solchen Versuche enthaltenen Werte sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt. Ihre ersten Spalten enthalten wie die früheren die Wellenzahlen für aufeinanderfolgende Fünftelsekunden. Die letzte Spalte gibt in  $\frac{1}{5}$  Sekunden an, wie lange Zeit Beuger und Strecker gleichzeitig innerviert werden.

Impulsfrequenz in $\frac{1}{5}$ Sekunden						Dauer der Beugerinnervation während der Streckung in Fünftelsekunden
Beugung			Streckung			
9	11	7	7	7	6	2
6	9	12	11	7	8	3
7	12	11	10	6	5	2
8	11	8	10	9	7	2
7	10	11	9	6	5	2
8	10	9	9	7	5	2
8	11	11	11	9	7	2

Aus der Tabelle folgt, daß Schwankungen der Aktionsströme die ganze Zeit der Beugung ausfüllen und noch während der Streckung auftreten, und zwar sind 2—3 Fünftelsekunden der Streckung von Schwankungen der Aktionsströme der Beuger erfüllt. Aus der ersten Spalte ist zu entnehmen, daß die Impulsfrequenz sich nach  $\frac{1}{5}$  Sekunde zum Maximum erhebt. Nach der Kurve des Kymographions beträgt die Zeit des Anstieges bis zur maximalen Kontraktion ebensoviel. Ob beide Zeiten sich tatsächlich völlig decken, ist noch nicht entschieden, da wir zunächst nicht wissen, ob mit Beginn der Schwankungen des Aktionsstromes der äußere Effekt einsetzt, doch können wir diese eventuelle Zeitverschiebung vernachlässigen, da es sich dabei nach eigenen und fremden Versuchen, in denen die Kurve der Aktionsstromschwankungen auch den mechanischen Effekt der Bewegung anzeigt, dabei nur um minimale zeitliche Differenzen (Hundertel von Sekunden, die hier nicht ins Gewicht fallen) handelt. Die durchschnittlich  $2\frac{1}{3}$  Fünftelsekunden dauernde maximale Kontraktion ist jedenfalls von einem raschen Impulsrhythmus erfüllt. Die zuletzt auftretenden langsamen Wellenzüge entfallen auf Anstieg und Höhe der Streckung. Fig. 10 enthält die Kopie der einem

solchen Zuge am Ergographen entsprechenden Wellen. Daneben sind die zeitlichen Verhältnisse der Ergographenleistung in gestrichelter Kurve wiedergegeben. Die Kurve zeigt deutlich die Aktionsstromschwankungen in den Beugemuskeln während der Streckung an und beweist damit, daß entgegengesetzt der Hering-Sherringtonschen Anschauung, bei der Bewegung der Antagonisten auch eine Innervation der Agonisten erfolgt<sup>1)</sup>.

Die hier im einzelnen beschriebenen Versuche haben unsere Kenntnisse über das Verhalten des Aktionsstromes bei der Innervation der Muskulatur vom Normalen in mancher Hinsicht erweitert.

Wir konnten in zahlreichen Versuchen nachweisen, daß der normale Innervationsrhythmus, welcher nach den Angaben Pipers in der Abgabe von 50 Impulsen in der Sekunde besteht, eigentlich nur für den Anstieg einer Leistung gilt, da vielfach schon auf der Höhe derselben eine Abänderung des Rhythmus eintritt, die nach den bei ausgeprägter Ermüdung erhaltenen Kurven auf Ermüdungseinflüsse zurückzuführen ist. Da aber unter den geläufigen Begriff der Ermüdung bewußte zentripetale Erregungen bzw. deren Wirkung auf die Leistung fallen, Ermüdungsempfindungen in dem Stadium der Leistung, das wir hier im Auge haben, entschieden fehlen, so liegt es nahe, nach der abgeänderten Form des Rhythmus einen rein motorischen Ermüdungstypus anzunehmen. In der Geschwindigkeit, mit der sich dieser entwickelt, sind zwischen den einzelnen Versuchspersonen individuelle Differenzen nachzuweisen. Wir haben daher bereits anderenorts<sup>2)</sup> die Abgrenzung eines besonderen Arbeitstypus in Betracht gezogen.

Die Versuche, welche sich mit der Form des Abschlusses einer Leistung befaßten, haben als bemerkenswertes Resultat die Aufstellung eines besonderen Rhythmus von Impulsen ergeben, die durch relativ geringe Wellenfrequenz, niedrige Amplitude, Nebenzacken und Pausen charakterisiert ist. Dieser Entspannungstypus tritt beim Übergang einer stärkeren zu einer schwächeren Muskelanspannung oder beim allmählichen Aufgeben eines stärkeren Druckes hervor.

Das Studium aufeinanderfolgender rhythmischer Bewegungen zeigt, daß den Wellenzügen von großer Amplitude und rascher Frequenz, welche der Höhe der Kontraktion entsprechen, in mehr oder weniger großer Anzahl kleinere und weniger rasche Wellen vorangehen. Bei antagonistischen Bewegungen erfolgt während des Anspannens der Antagonisten (Strecker) eine Innervation der Agonisten (Beuger).

<sup>1)</sup> Eine Überleitung von Aktionsstromschwankungen der Strecker kommt für diese Versuchsanordnung nicht in Frage. Das geht schon daraus hervor, daß in denjenigen Teilen der Kurve, die der maximalen Streckung entsprechen, Aktionsstromwellen überhaupt nicht nachweisbar sind.

<sup>2)</sup> Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 52.

### III. Chorea und Athetose.

Fall I. A. W., Lehrling, 16 Jahre. 1910 Gelenkrheumatismus, seither Zuckungen von choreiformem Charakter. Aufnahme den 16. Aug. 1912. Rechtsseitige Hemichorea mit reichlichen Zuckungen (es überwiegen klonische Zuckungen von kurzer Dauer). Adiadochokinese, Hypotonie und Ataxie angedeutet. Mitbewegungen von der gesunden zur kranken Seite, homolaterale Mitbewegungen der kranken Seite. Sprache durch Spontanzuckungen behindert, Adiadochokinese dieser angedeutet. Neurologischer Befund im übrigen normal. Innere Organe: Mitralinsuffizienz.  
Diagnose: Chorea minor.

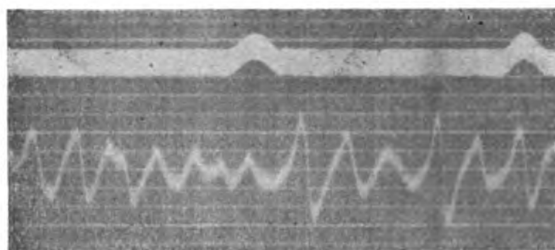


Fig. 11. Fall I. Chorea minor. Unterarmbeuger. Verlängerung der Dauer der einzelnen Stromschwankungen.

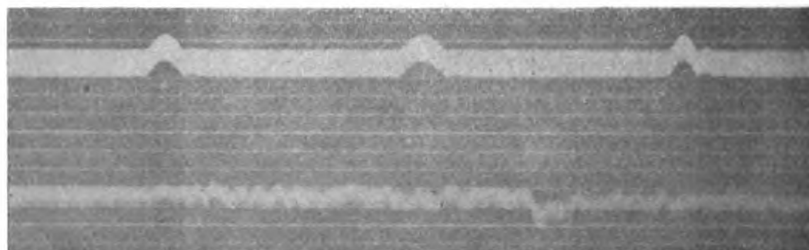


Fig. 12. Fall I. Choreatische Zuckung. Die Zuckung ist in eine Reihe von Impulsen zerlegbar.

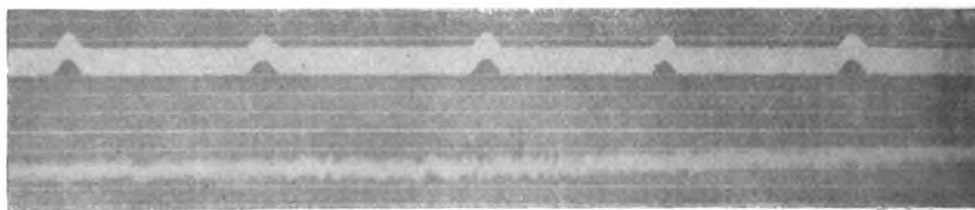


Fig. 13. Fall I. Choreatische Zuckung.

Die Aufnahme der Willküraktion der kranken Seite ergab: 13<sup>1)</sup>, 13, 12, 13, 14, 13, 15, 15, 16, 12, 12, 12, 15, 13, 13, 16, 13, 15, 14, 16, 15, 12, 14, 13, 13, 12, 11, 11 (Unterarmbeuger<sup>2)</sup>).

<sup>1)</sup> Falls nicht anders bemerkt, gibt die einzelne Zahl die Frequenz der Wellen pro  $\frac{1}{5}$  Sekunde an.

<sup>2)</sup> Wir gebrauchen Unterarmbeuger im Sinne von „die am Unterarm gelegenen Beugemuskeln“.



Nach dem Eintritt der Ermüdung waren die Werte: 7, 7, 8, 7, 9, 8, 7, 9, 7, 8, 6, 9, 7, 7, 7, 5, 7, 5, 8. Dabei ist bemerkenswert, daß die Verringerung der Innervationsimpulse in einzelnen  $\frac{1}{5}$  Sekunden mit einer Verlängerung der Dauer der Einzelschwankung des Fadens einhergehen kann, so folgten in der  $\frac{1}{5}$  Sekunde, welche nur 6 Schwingungen in der  $\frac{1}{5}$  Sekunde zeigte, die Schwankungen ohne Pause aufeinander (Fig. 11).

Die Zahlen für die Willküraktion der gesunden Seite lauten: 15, 12, 12, 12, 14, 8, 10, 12, 12, 11. Nach Eintritt der Ermüdung: 9, 8, 9, 8, 9, 7, 6, 9, 7.

Es wurden mehrere choreatische Zuckungen aufgenommen (von den Unterarmbeugern), doch gelang es nur, Teile der Zuckungsdauer einwandfrei darzustellen. Wir erhielten von vier Zuckungen folgende Werte: I. 12, 7; II. 12, 7; III. 11; IV. 12. (Fig. 12 u. 13.)

Fall II. C. W., Lackierer, 49 Jahre, keine Heredität. Seit 6 Wochen Nervenzucken, rechts stärker als links. Hatte mit Blei zu tun, früher Bleivergiftung: Ver-



Fig. 14. Fall II. Choreatische Zuckung.

stopfung, Kopfschmerzen. Jetzt auch Schmerzen im rechten Arm, Kribbeln im rechten Arm und Bein. Untersuchung vom 16. Okt. 1912: Innere Organe: Blasendes systolisches Geräusch an der Herzspitze, keine Verbreiterung des Herzens, sonst o. B. Neurologisch: Choreatische Zuckungen (rascher Typus vorherrschend) im Gesamtbereich des Körpers, insbesondere rechts, an den Beinen stärker als an den Armen, verstärkbar durch körperliche Anstrengungen und Rechnen. Im innervierten Gebiet werden sie durch die Innervation verringert. Regellose Mitbewegungen in allen Gliedern. Adiadochokinese nicht nachweisbar. Ataxie angedeutet; an den Beinen geringfügige Hypotonie. Händedruck rechts schwächer als links (dynamometrisch 25 : 30), sämtliche Reflexe normal. Keine Sensibilitätsstörungen mit Ausnahme von Parästhesien in der rechten Körperhälfte. Psychisch: Stumpf, unaufmerksam, klagt, er sei mißgestimmt.



Fig. 15. Fall II. Choreatische Zuckung.

Im weiteren Verlauf ist ein auffallender Wechsel in der Intensität des Herzgeräusches auffällig. Am 2. Nov. ist das Herzgeräusch verschwunden, sämtliche übrigen Erscheinungen beträchtlich gebessert (As-Therapie).

Diagnose: Chorea minor.

Die Aufnahme der Willküraktion ergab normale Werte 10, 10, 11, 9, 10.

Eine Zuckung von  $\frac{6}{5}$  Sekunden Dauer ergab die Zahlen 7, 8, 7, 5, 7, 9, eine solche von  $\frac{3}{5}$  Sekunden Dauer 9, 7, 7, danach folgten noch einige kaum zählbare niedere Stromschwankungen (Fig. 14). Eine

Zuckung, die sich in 3 Einzelwellen zerlegen ließ (Fig. 15) hatte eine Dauer von  $\frac{1}{10}$  Sekunde (doch ist es nicht sicher, ob die ganze Zuckung aufgenommen wurde). Schließlich zeigte ein Teil einer Zuckung die Frequenz von 10 in einer Fünftelsekunde (die anderen Teile gestatteten eine Zählung nicht).

Fall III. E. V., 26 Jahre. Menses seit 2 Monaten ausgeblieben. Seit 14 Tagen unwohl, Unruhe der Glieder. Aufgenommen den 16. Juni 1912. Innere Organe o. B. Typische Chorea minor mit Zuckungen, Mitbewegungen, Hypotonie der Muskeln, Adiadochokinese an sämtlichen Extremitäten; gelegentlich Zuckungen von mehr tonischem Charakter. Psychisch: Labilität der Stimmung mit vorwiegender Euphorie. Am 24. Juli geheilt entlassen.

Diagnose: Chorea minor in graviditate.

Es wurden aufgenommen, die Willküraktion, diese war vollkommen normal (48—52), außerdem wurde eine Reihe von Einzelzuckungen aufgenommen, eine Zuckung von  $\frac{17}{5}$  Sekunden Dauer zeigte pro Fünftelsekunde acht Schwingungen, eine Zuckung von einer Sekunde Dauer bestand aus 37, 3 Zuckungen von je  $\frac{3}{5}$  Sekunden Dauer aus 25, 28, und 21 Schwingungen.

Fall IV. M. M., 24 Jahre, Haustochter. Erkrankt im Anschluß an Aufregungen, an Zuckungen und Unruhe der Glieder. Aufgenommen am 13. Juni 1912, innere Organe o. B. Mittelschwere Chorea, Tonus herabgesetzt; blitzartige Zuckungen, Mitbewegungen, Adiadochokinese, Sprachstörung deutlich. Psychisch etwas labil.

Diagnose: Chorea minor.

Die Frequenz der Aktionsstromschwankungen der Unterarmbeuger betrug 52—54 pro Sekunde.

Von den mitgeteilten Fällen geben die Fälle I, III, IV, zu keiner Bemerkung Anlaß. Fall II ist den seltenen Fällen von Chorea minor in späterem Alter anzureihen. Aus der Zusammenstellung Bischoffs ist ersichtlich, daß die Kasuistik eine nur wenig zahlreiche ist. Es liegt nicht in unserer Absicht, eine Kritik der einschlägigen Beobachtungen zu geben. In unserem Fall kommt differentialdiagnostisch nur Chorea Huntington in Frage, doch spricht gegen diese das Fehlen schwererer psychischer Defekte, der Mangel an Heredität, der rasche Rückgang der Erscheinungen. Die Endokarditis verweist darauf, daß ätiologisch die gleichen Faktoren in Betracht kommen, wie bei der Chorea minor des jugendlichen Alters. Vielleicht hat Bleiintoxikation die motorische Dekompensation begünstigt (Bleivergiftung wird von Eulenburg als Ursache der Chorea minor angegeben). Symptomatologisch ist die Schwäche des rechten Armes auffällig. Allerdings ist die Differenz am Dynamometer so geringfügig, daß sie durch die größere choreatische Unruhe dieser Seite erklärt werden kann. Die rechtsseitigen Parästhesien sind als auf den Thalamus verweisend, bemerkenswert.

Überblicken wir unsere bei der Chorea minor mit dem Saitengalvanometer erhobenen Befunde, so ergibt sich, daß in allen Fällen die chorea-

tische Zuckung in Einzelwellen zerlegbar war (Fall I—III). Die Zuckungsfrequenz war im Vergleich zu der der Willküraktion eine niedere, meist um 40 in der Sekunde. Es bestand kein Unterschied der Sekundenfrequenz zwischen Zuckungen kürzerer und längerer Dauer. Auch war keine Gesetzmäßigkeit in der Anordnung der Wellen erkennbar (Fig. 12 bis 15). (Vgl. hierzu noch Fall XI.)

Es zeigte sich in der Willküraktion der beschriebenen Fälle keine Abweichung von der Norm, wenn man absieht von einer eigenartigen Verlängerung der Dauer der biphasischen Stromesschwankung, die wir in einem Fall nach Eintritt der Ermüdung konstatieren konnten (Fall I). Wir kommen auf diesen Befund noch zurück. Auch in Fällen von Hemichorea konnten wir eine Abänderung in den Aktionsströmen der kranken Seite gegenüber denen der gesunden Seite nicht konstatieren. Das ist um so auffallender, als wir wissen, daß bei der Chorea minor die Willkürinnervation der Muskeln regelmäßig gestört ist. Auch in unseren Fällen waren diese Störungen vorhanden. Das verweist uns darauf, daß die Registrierung der Aktionsströme mit dem Saitengalvanometer Veränderungen, welche klinisch deutlich sind, nicht erkennen zu lassen braucht. Es liegt dies wohl zum Teil daran, daß wir feinere qualitative Abweichungen des Kurvenbildes von der Norm derzeit noch nicht beurteilen können, andererseits muß aber auch stets im Auge behalten werden, daß die Empfindlichkeit des Saitengalvanometers vielleicht eine noch zu geringe ist, um feinste Abänderungen erkennen zu lassen. Beide Einschränkungen wird man sich im Verlauf der Untersuchungen stets vor Augen halten müssen.

Daß der Hypotonie und Ataxie der Chorea minor überhaupt kein von der Norm abweichendes Kurvenbild zukommt, glauben wir deshalb nicht annehmen zu sollen, weil wir bei der Ataxie der Tabes in hochgradigen Fällen einen charakteristischen Befund erhoben haben, während wir bei wesensgleichen Erscheinungen leichteren Grades sichere Abweichungen von dem normalen Kurvenbilde nicht nachweisen konnten.

Eine Verwertung der Resultate für die pathophysiologische Deutung der choreatischen Zuckungen ist vorläufig nicht möglich. Auf die geringere Frequenz der Aktionsströme bei der Zuckung im Vergleich zu der Frequenz der Willküraktion auf der Höhe der Leistung sei hingewiesen. So betrug z. B. die Zahl der Aktionsströme der Willküraktion in dem Falle II 50, die der Zuckungen etwa 35 pro Sekunde. Ähnlich im Falle VI. Es ist jedoch nicht statthaft, aus diesen Beobachtungen eine differente Lokalisation der Willküraktionen und der choreatischen Zuckung abzuleiten, weil wir ja auch bei corticaler Innervation geringere Frequenzen als 50 pro Sekunde häufig sehen, anderenteils haben wir sehr ähnliche Frequenzen (ja noch geringere) bei Zuckungen erhalten, die man

ihrem ganzen Typus nach als cortical ausgelöst betrachten mußte. Es fehlen ferner vollkommen die experimentellen Grundlagen (vgl. auch das Folgende) einer lokalisatorischen Verwertung der Abänderung der Aktionsströme. Die Tatsache, daß klonische und tonische Zuckungen die gleiche Wellenzahl pro Sekunde zeigen, ist im Sinne der obigen Auseinandersetzungen gleichfalls nicht dafür beweisend, daß beide Zuckungsformen einen ähnlichen oder identischen Mechanismus haben.

Fall V. L. St., Bergarbeiter, 42 Jahre. Vater gestorben an Chorea Huntington, 47 Jahre alt. Mutter † (an Schlaganfall). Von 4 Geschwistern starb eins unter Zittererscheinungen, eins ist psychisch abnorm. Der Pat. krank seit 3 Jahren. Er bekam den Gang eines Betrunknen. In letzter Zeit leicht erregbar. Somatisch: Innere Organe o. B. Wassermann —. Es besteht allgemeine Hypotonie, besonders an den Beinen, allgemeine Ataxie, wieder an den Beinen deutlicher. Adiadochokinese an den Armen vorhanden. Rasche klonische Zuckungen in Armen und Beinen und Rumpf, die sich bei hierauf gerichteter Aufmerksamkeit verstärken. Das gleiche gilt von den reichlichen und regellosen Mitbewegungen. Keine Paresen, keine Reflexanomalien. Beim Gang auffallendes Überwiegen der Dorsalflexoren des Fußes. Sprache verwaschen. Sensibilität o. B. Psychisch: Euphorie und leichte Erregbarkeit.

Diagnose: Chorea Huntington.

Die Aufnahme der Muskelaktionsströme ergab für den Quadriceps Werte, welche der Norm entsprachen: 12, 12, 9, 9, 10, 13, 9, 8, 8, 10. Es gelang uns, eine der Zuckungen vom Quadriceps aufzunehmen. Die Dauer der Zuckung betrug etwa  $1\frac{1}{8}$  Sekunden. Die Zahl der Schwingungen etwa 14. Da an dieser Stelle das Papier nur mit geringer Geschwindigkeit ablief, machen diese Zahlen keinen Anspruch auf große Genauigkeit.

Wir haben also für die Chorea Huntington die gleichen Befunde erhoben, wie für die Chorea minor: normales Bild für die Willküraktion, Zerlegbarkeit der Zuckung. Der Mechanismus der Bewegungsstörung der Chorea Huntington ist ja, soweit dies aus der klinischen Untersuchung beurteilt werden kann, identisch mit dem der Chorea minor.

Fall VI. M. N., 40 Jahre. Dieser Fall ist von Schilder<sup>1)</sup> ausführlich publiziert worden<sup>1)</sup>. Es handelt sich um eine choreatisch athetotische Bewegungsstörung. Im gleichen Muskel treten abwechselnd, bisweilen gleichzeitig klonische und tonische Zuckungen auf; im graphischen Bild der Muskelverdickungskurve waren sowohl die klonischen als auch die tonischen Zuckungen in Einzelwellen von 3—16 Frequenz pro Sekunde zerlegbar. Schon in dieser Mitteilung wurde die Vermutung ausgesprochen, daß diese graphisch nachweisbaren frequenten Einzelwellen nicht durch einen, sondern durch mehrere Impulse zustandekämen.

Wir haben die Untersuchung der Aktionsströme am Musculus biceps der Patientin vorgenommen. Um ein Bild darüber zu gewinnen, welches Kurvenbild den klonischen und welches den tonischen

<sup>1)</sup> Fall I der dritten Mitteilung.

Zuckungen entspricht, haben wir gleichzeitig graphische Registrierungen der Muskelverdickung vorgenommen. Wir erhielten für klonische Zuckungen folgende Resultate: 9 + 9 in  $\frac{2}{5}$  Sekunden, 7 in  $\frac{2}{5}$  Sekunden, 7 + 8, 7 + 6, 8 + 7, 5 + 4, 5 + 4, 6 + 7, 5 + 6, 9 + 7 + 7, 4 + 5 + 6.

Für tonische Zuckungen erhielten wir folgende Werte pro Fünftel-sekunde: 7, 8, 9, 8, 6, 6, 7, 9, 9, . . . 8, 5, 6, und 4, 6, 5, 6, 4, 6, 6, 5, 6. Ein wesentlicher Unterschied in den Sekundenfrequenzen<sup>1)</sup> klonischer und tonischer Zuckungen findet sich demnach nicht (vgl. Fig. 16).

Zusammenfassung: Sowohl die tonischen als auch die klonischen Zuckungen einer posthemiplegischen, choreatisch athetotischen Be-

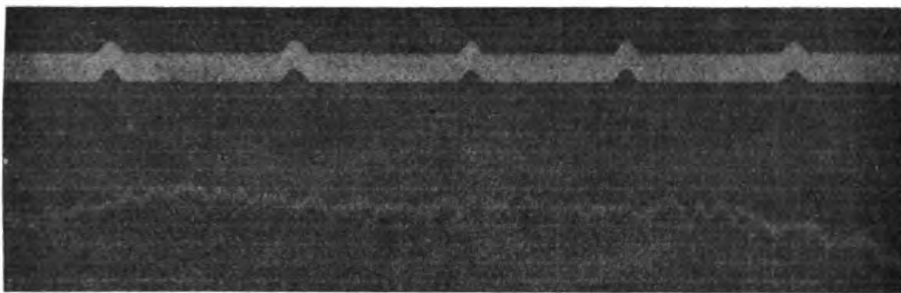


Fig. 16. Fall VI. Choreatisch-athetotische Bewegungsstörung. Spontanzuckung tonischen Charakters. Die Sekundenfrequenz ist eine geringe.

wegungsstörung erwiesen sich als in Einzelwellen von etwa 30—40 Frequenz pro Sekunde zerlegbar. Auch die kürzesten mechanischen Muskel-Einzelwellen ( $\frac{1}{16}$  Sekunde) sind demnach nicht auf einen einzelnen Impuls zu beziehen.

Daß klinisch differente Zuckungsformen sich elektromuskulär nicht unterscheiden, sei wieder hervorgehoben.

Es sind also die klonischen Zuckungen der Chorea minor, der Chorea Huntington und der postapoplektischen Chorea in Einzelimpulse zerlegbar. Die Frequenz dieser Einzelimpulse steht hinter der Frequenz der normalen Willküraktion zurück. Auch die tonischen Zuckungen einer postapoplektischen Chorea und in der Chorea minor erwiesen sich als Tetani (Fig. 12—16). Irgendwelche lokalisatorische Schlüsse konnten nicht gezogen werden.

Die Willküraktion der Chorea minor und der Chorea Huntington gibt bei Aufnahme mit dem Saitengalvanometer ein Kurvenbild, welches demjenigen entspricht, welches bei der Willküraktion des Normalen erhalten wird.

<sup>1)</sup> Wir gebrauchen diesen Ausdruck im Sinne der Zahl der Stromschwankungen pro Sekunde.

#### IV. Andersartige Zuckungsformen.

Fall VII. St. D., Versicherungsbeamter, 45 Jahre. Familienanamnese belanglos, 5 Kinder gesund, 4 Fehlgeburten der Frau. Ausgiebiger Potus seit dem 24. Lebensjahr (bis zu 1½ Mark Schnaps pro Tag). Mehrfach wegen alkoholischer Exzesse im Krankenhaus. Somatischer Befund damals (1907) negativ bis auf Händetremor. Am 25. Juni 1912 in die Klinik eingeliefert, nachdem er auf der Straße zusammengestürzt war; er soll in der letzten Zeit mehrfach epileptiforme Anfälle gehabt haben. Bei der Aufnahme apathisch benommen, Antworten, wofern sie überhaupt erfolgen, stark verlangsamt. Innere Organe ohne wesentliche Besonderheiten, Wassermann im Serum negativ; Nervensystem: rechte Nasolabialfalte verstrichen, auch der linke Facialis paretisch, jedoch in geringerem Grade, Augenbewegungen frei, Zungenmuskulatur schwer paretisch, die Zunge weicht nach links ab, Masseteren beiderseits schwer gestört. Conjunctival, Cornealreflexe +, rechts = links, die Pupillen reagieren jedoch etwas träge. Sensorische Funktionen nicht prüfbar. Schlucken leicht gestört, Sprache vollkommen verwaschen, ausgesprochen bulbär. Spontaner Ausdruck mangelhaft, kommt nur bis zum dritten oder vierten Wort eines Satzes; versteht den Sinn der Fragen, befolgt Aufforderungen, genauere Prüfung der Sprache wegen Benommenheit nicht möglich. Spastische Tetraplegie. Die Störungen am stärksten an der rechten Körperhälfte. Die Beine sind schwerer geschädigt als die Arme. Dauernde ungeordnete, nicht rhythmische Bewegungen der Arme, wobei sämtliche Gelenke beteiligt sind. Die Bewegungen entfernen sich im Typus nur unwesentlich von Willkürbewegungen. Kommt ein Gegenstand in seine Hand so wird er mit großer Gewalt festgehalten.

Gelegentlich erstarren die Arme in irgendeiner Position, so daß bizarre Stellungen, die an die Katatonie erinnern, zustande kommen.

Ähnliches in geringerem Ausmaß an den Beinen.

Mitbewegungen sind reichlich, Gang spastisch, er kann nicht stehen, fällt nach hinten über.

2. Juli. Augenhintergrund o. B. Blutdruck 90 mm.

21. August. Spastische Tetraplegie, auch die unteren Facialisäste beiderseits paretisch, das Gesicht ohne Bewegung, Hände und Arme in eigenartigen steifen und ungeschickten Stellungen; zum Beispiel: Hände im Handgelenk gestreckt, Finger gespreizt, im Ellenbogengelenk fast stets Beugstellung. Beide Beine in Hüft- und Kniegelenk in leichter Beugecontractur, linkes Bein im Hüftgelenk adduziert, hochgradige Spasmen in sämtlichen Muskeln des Beines, auch die Bauchdecken und die Rückenmuskulatur stark gespannt. Die Spasmen sind in geringerem Grade auch in der Ruhe vorhanden, treten aber bei brücker Anspannung besonders deutlich hervor.

In beiden Armen zeitweise rasche Zuckungen von großer Kraft, welche in beiden Armen meist synchron auftreten.

Sie stellen eine komplizierte Synergie dar: Es werden gleichzeitig innerviert: Schulterheber, Deltoides, die Oberarm-, Handgelenks- und Fingerbeuger unter Mitinnervation des Supinator longus, Dauer etwa  $\frac{3}{8}$  Sekunden. Die Zuckungen sind kontinuierlich, zeitweise in annähernd rhythmischer Aufeinanderfolge, gelegentlich auch größere Pausen. Bisweilen klappt eine Seite nach, Willküraktion einer Seite stört die Gleichzeitigkeit der Zuckungen: die nicht innervierte Extremität zuckt weiter, in der innervierten sistieren die Zuckungen. Hantierungen mit Gegenständen erfolgen sehr ungeschickt, doch ist eine Störung des Bewegungsentwurfes bei dem leicht benommenen Patienten nicht nachzuweisen. Die schwerste Abänderung erfolgt durch die Zuckungen und Spasmen. Die Greifbewegungen sind zackig und bizarr, erhebliche Parese sämtlicher Extremitäten. Alle Erscheinungen sind rechts viel ausgesprochener als links. Reichliche regellose (homolaterale und

kontralaterale) Mitbewegungen. Die Intensität der Erscheinungen ist starken Schwankungen unterworfen. Die Sprache verwaschen, lallend, kaum verständlich, ausgesprochen bulbär. Schwere Parese der Zunge und des Gaumensegels; eine genaue Sprachprüfung nicht möglich, einfache Aufforderungen werden befolgt, einfache Wünsche werden ausgedrückt. Es besteht leichte Benommenheit.

Am 10. September sind sämtliche Erscheinungen sehr erheblich zurückgegangen, doch bestanden die Zuckungen kontinuierlich fort und sind auch jetzt in abgeschwächtem Grade vorhanden. Wortverständnis und Wortfindung, Lesen nicht im wesentlichen Grade gestört. Doch ergibt eine exakte Prüfung, daß eine Apraxie des linken Armes besteht. Die ideokinetischen Eigenleistungen und Objekthantierungen sind ungestört. Er versagt jedoch vollkommen (links) bei Objekthantierungen aus dem Gedächtnis und bei intransitiven Handlungen.

Am 20. Oktober weiterer quantitativer Rückgang der spastischen Erscheinungen und der Zuckungen.

Diagnose: Pseudobulbärparalyse.

In der Zeit vom 21. August wurden Aufnahmen mit dem Saitengalvanometer gemacht. Es gelang, die Spontanspannung am Quadri-

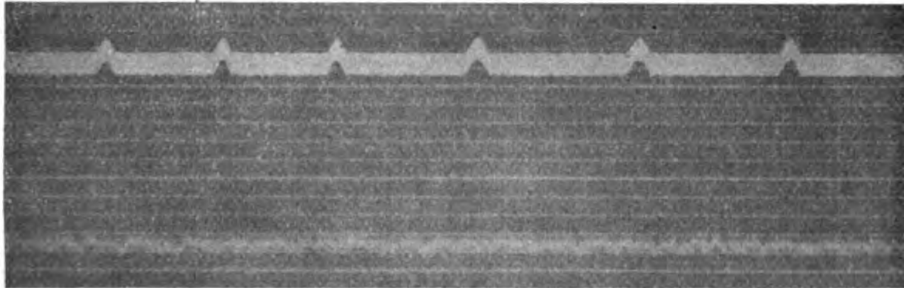


Fig. 17. Fall VII. Pseudobulbärparalyse. Aktionsströme von ruhendem spastisch gespanntem Muskel (Quadriceps). Geringe Sekundenfrequenz, niedere Wellen.

ceps aufzunehmen (Fig. 17); wir zählten in  $\frac{4}{5}$  Sekunden 10 Schwingungen der Saite, hierauf folgten 3 raschere Zuckungen; wir registrierten ferner eine Fünftelsekunde mit 10 Erhebungen,  $\frac{3}{5}$  Sekunden mit insgesamt 7 Erhebungen, bisweilen  $\frac{1}{5}$  Sekunde mit 8 Erhebungen. Die Wellen waren sehr niedrig. Auf weite Strecken gelang die Aufnahme nicht.

Es gelang uns ferner: eine Reihe der oben eingehend beschriebenen Spontanzuckungen aufzunehmen.

Zuckungsdauer in $\frac{1}{5}$ Sekunden	Zahl der Einzelschwingungen
$\frac{1}{2}$	18 (vgl. die Fig. 18—20.)
2	17
1	8
$1\frac{1}{2}$	16
2	9
2	17
1	11
2	17

Der Typus der einzelnen Zuckungen ist sehr variabel, bald finden sich einigermaßen regelmäßige Wellenfolgen, dann wieder überwiegen rasche Schwankungen zu Beginn oder am Ende der einzelnen Zuckungsfolgen, auch die Höhe der Einzelzacken im Verlauf der Zuckungen ist verschieden, doch überwiegen die Bilder, wo die Zuckungskurve mit einer besonders hohen Zacke beginnt. Wir verweisen im übrigen auf unsere Abbildungen (18—20).

Wiederholt haben wir die Willküraktion der Unterarmmuskeln aufgenommen, stets war die geringe Frequenz der Wellenfolgen auf-



Fig. 18. Fall VII. Pseudobulbärparalyse. Klonische Zuckung aus einem protrahierten corticalem Krampf.

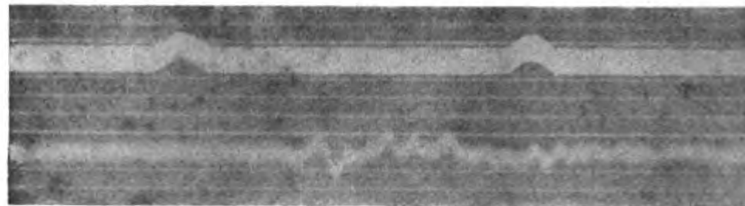


Fig. 19. Fall VII. Klonische Zuckung von anderem Bau als die in Fig. 18 dargestellte.

fällig, wir geben eine größere Reihe von Zahlen von einzelnen Fünftelsekunden wieder: 7, 8, 6, 5, 6, 4, 4, 4, 7, 7, 8; an einem anderen Tag: 9, . . . 3, 4, . . . 9, 9, 10, 6, 6, 3, 4, 3, 3, 3.

Zusammenfassung: Es handelt sich im wesentlichen um einen Fall von Pseudobulbärparalyse mit hochgradigen spastischen Erscheinungen an den Extremitäten. Die Spasmen zeigen die Charakteristica der durch Pyramidenbahnläsion hervorgerufenen Spasmen; bemerkenswert ist die besonders in der ersten Zeit hervorgetretene Neigung zur Beibehaltung passiv gegebener Stellungen, sowie die hochgradigen Mitbewegungen. Besonderes Interesse verdient die eigenartige Zuckungsform der Arme. Im wesentlichen stellt sie eine komplizierte corticale Synergie dar. Auf das gleichzeitige Betroffensein beider Arme sei nochmals verwiesen. Wir glauben auf Grund des klinischen Befundes berechtigt zu sein, diese Zuckungen als den Effekt einer Rindenreizung



zu betrachten<sup>1)</sup> und lassen es dahingestellt, ob diese Reizung direkt durch den Prozeß oder durch Reizirradiation zustande kommt. Sie sind klinisch hinreichend sicher von protrahierten epileptischen Anfällen abzugrenzen, haben aber wohl eine innere Verwandtschaft mit diesen. Muratow sah sie sich aus Jacksonanfällen entwickeln. In unserem Fall ist besonders bemerkenswert, daß beide Arme gleichzeitig befallen sind, während die Beine frei sind.

Die Untersuchung dieser Zuckungsform mit dem Saitengalvanometer ergibt die Zerlegbarkeit derselben in eine recht beträchtliche Anzahl von einzelnen Wellen. Hier muß sofort, erwähnt werden, daß die

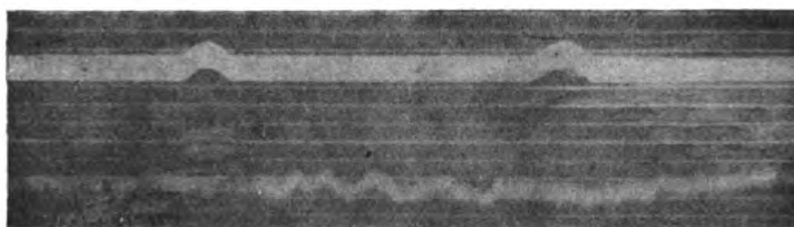


Fig. 20. Fall VII. Klonische Zuckung.

Sekundenfrequenz der Aktionsstromschwankungen eine sehr wechselnde ist, doch bleibt dieselbe fast durchgehends beträchtlich hinter 50 pro Sekunde zurück. Ob der Rindenreiz als solcher die geringere Frequenz der Innervationsströme bedingt oder ob die Erklärung darin zu suchen ist, daß die Erregung sich an einen Muskel wendet, dessen Pyramidenbahn geschädigt ist, kann nicht entschieden werden. Sehr bemerkenswert ist auch, daß die Zuckungen, die man ihrer klinischen Erscheinungsform nach, als gleichwertig anzusprechen hat, im Saitenbild, sehr verschieden erscheinen. Es verweist uns das wieder darauf, daß auch Verschiedenheit der Zuckungsformen im Kurvenbild mit der größten Vorsicht beurteilt werden muß.

Auf die Resultate der Untersuchung der Spasmen gehen wir erst später ein.

Fall VIII. E. M., 46 Jahre. Aufgeregt seit einem Jahr. Sprache schlechter. Am 30. September demolirte er die Wohnung. Aufgenommen am 1. Okt. 1912. Innere Organe o. B. Wassermann +. Lichtstarre Pupillen. Rechter Fac. schlaff. Händetremor. Patellar- und Achillessehnenreflex fehlen beiderseits. Psychisch: Örtlich und zeitlich nicht orientiert. Leicht delirant. Sprache verwaschen. Am 15. Okt. Zucken der Muskulatur des linken Armes: es zucken die Schulterheber, die Arm-, Hand- und Fingerbeuger unter Mitinnervation des Supinator longus.

<sup>1)</sup> Selbstverständlich ist auch das hypothetisch. Einzelne Autoren sind ja geneigt, auch sehr komplizierte Synergien beim Menschen dem Subcortex zu zuweisen (z. B. Valckenburgh). Immerhin scheint uns besonders die Mitbeteiligung des Supinator longus an dem Faustschluß auf den Cortex zu verweisen. (Hering hat diese Synergie durch corticale Reizung erzielen können.)

Am Beine zuckt der Quadriceps und die Glutäen. Auch die Bauchdecken sind beteiligt. Sämtliche Muskeln zucken gleichzeitig. Es sind sehr rasch verlaufende Zuckungen. Sie erfolgen rhythmisch, wiederholen sich etwa alle 2". Sie sistieren im Schlaf. Links Hemiparese und Hemianästhesie. Keine Bewußtseinstäubung. Gang wegen allgemeiner Schwäche unmöglich. -- Die Zuckungen nehmen erst am 20. Okt. etwas ab, der Typus ist der gleiche geblieben. Incontinentia urinae.

Diagnose: Progressive Paralyse.

Es wurde eine Reihe dieser Zuckungen (des Biceps) aufgenommen, sie zerfielen in Einzelwellen. Die Zahlen sind: 6 (Dauer der Zuckung  $\frac{2}{3}$  einer  $\frac{1}{5}$  Sekunde), 6 (Dauer  $\frac{1}{5}$  Sekunde), 6 (Dauer  $\frac{1}{5}$  Sekunde), 6 (Dauer mehr als  $\frac{1}{5}$  Sekunde), 7 (Dauer  $\frac{1}{5}$  Sekunde), 6 (Dauer  $\frac{2}{3}$

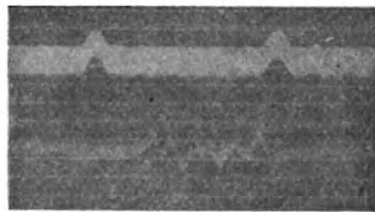


Fig. 21. Fall VIII. Progressive Paralyse. Protrahierte corticale Krämpfe. Klonsische Zuckung.



Fig. 22. Fall VIII. Klonsische Zuckung.

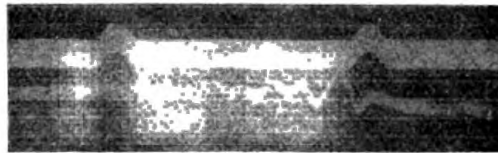


Fig. 23. Fall VIII. Klonsische Zuckung, differenter Typus.

einer  $\frac{1}{5}$  Sekunde), 9 (Dauer  $\frac{1}{5}$  Sekunde), 8 (in mehr als  $\frac{1}{5}$  Sekunde), 6 (in  $\frac{1}{5}$ ), 5 (in  $\frac{2}{3}$  einer  $\frac{1}{5}$  Sekunde), 7 (in  $\frac{1}{5}$  Sekunde), 6 (in  $\frac{2}{3}$  einer  $\frac{1}{5}$  Sekunde), 5 (in  $\frac{2}{3}$  einer  $\frac{1}{5}$  Sekunde), 6 (in  $\frac{2}{3}$  einer  $\frac{1}{5}$  Sekunde) Wellen (vgl. Fig. 21—23). Wieder ist eine ganz auffällige Differenz im Kurvenbild dieser klinisch völlig identischen Zuckungen vorhanden (vgl. Fig. 21—23). Bald sind sämtliche Zacken von etwa gleicher Höhe, bald finden sich hohe Zacken im Beginn, bald gegen das Ende der Kontraktion zu. Bald finden sich nach der ersten, bald nach den letzten Zuckungen größere Pausen. Häufig findet sich nach der vorletzten Erhebung eine etwas längere Pause im Ablauf der Wellen. Bemerkenswert ist, daß auch hier die Frequenz im allgemeinen zurückbleibt hinter der Frequenz, welche der normalen Willküraktion auf der Höhe der Leistung zukommt.

Zusammenfassung: Es handelt sich um einen Paralytiker, der Zuckungen zeigt, welche in ihrer Erscheinungsform einigermaßen den oben beschriebenen entsprechen. Nur ist in diesem Falle die Zuckung von hemiplegischem Typus. Mit den oben vermerkten Vorbehalten

wird man auch hier eine Entstehung durch direkte Rindenreizung vermuten dürfen. Auch hier ist bemerkenswert, daß gleichen Zuckungen differente Kurvenbilder entsprechen.

Wir haben also in zwei Fällen Zuckungsformen, welche am ehesten den „protrahierten corticalen Krämpfen“ Muratows entsprechen, in Einzelimpulse zerlegen können, in beiden Fällen blieb die Zahl dieser Einzelimpulse pro Sekunde geringer als dies der normalen Willkürinnervation entspricht. Bedenkt man, daß diese Zuckungen sich nach Muratow direkt aus einem Jackson - Anfall entwickeln können, so wird die Zerlegbarkeit des Einzelklonus des epileptischen Anfalls fast zur Gewißheit. Daß die tonische Komponente derselben zerlegbar ist, halten wir nach unseren ganzen Befunden für sicher. Wir hoffen, in Kürze den Beweis für diese Behauptung erbringen zu können.

Wir beschreiben noch eine interessante Bewegungsstörung im epileptischen Dämmerzustand, die man am ehesten als pseudoathetotisch bezeichnen könnte.

Fall IX. K. H., 19 Jahre. Mutter leidet an Migräne. Mit dem 10. Jahre epileptische Anfälle, zunächst einfache Bewußtlosigkeit, seit 1907 Krämpfe, Anfälle jetzt etwa alle acht Tage, Gedächtnis in den letzten Jahren schwächer, seit dem 16. Okt. psychische Störungen: habe keinen Kopf mehr, sei tot. Gleichzeitig eigenartige Bewegungen. Status somaticus: ausgesprochen degenerative Merkmale am Schädel, innere Organe o. B. Neurologisch: bei der Aufnahme eigenartige Spontانبewegungen: drehende und bohrende Bewegungen in den Handgelenken, bisweilen länger dauernde Anspannungen, die Bewegung ist kontinuierlich, zeitweise athetotische Fingerbewegungen, welche eine komplizierte Bewegungsfigur darstellen, nur selten Bewegungen in den Ellbogengelenken, zeitweise dreht er rasch die Unterarme umeinander. Beide Seiten in nicht merklich verschiedenem Grade betroffen. Die Bewegungsstörung erinnert am meisten an katatonische Bewegungsstörungen, hat aber auch mit Athetose eine gewisse Ähnlichkeit. Der neurologische Befund im übrigen negativ. Psychisch: schwerer Dämmerzustand, spricht nur sehr wenig. Leer, wie suchender Gesichtsausdruck, unrein; wird erst im Verlauf der nächsten Tage wieder freier, typisch epileptisch im Wesen und Benehmen, am 2. Nov. zwei epileptische Anfälle (vom Pflegepersonal beobachtet).

Diagnose: Epileptischer Dämmerzustand mit pseudoathetotischen Bewegungen.

Es wurden von den Unterarmflexoren während der Spontانبewegungen die Aktionsströme abgeleitet. Sie unterschieden sich in nichts von der normalen Willkürinnervation, ihre Frequenz betrug annähernd 50 pro Sekunde.

Eine ausreichende Beurteilung der Lokalisation der Bewegungsstörung ist derzeit unmöglich, am ehesten möchten wir sie als Fehlarbeit der Rinde unter dem Einfluß abnormer Reize deuten. Abänderungen der Aktionsströme fanden sich nicht.

#### V. Adiadochokinese und Tremor.

Fall X. A. F., 57 Jahre, Tischler. Familienanamnese belanglos. Lues negiert, ebenso Potus. 1907 Klagen über Schschwäche, später ängstlich, es wäre ihm auf

der Brust so, als wenn es ihn packen täte. Leichte Ermüdbarkeit, konnte nicht mehr denken, konnte sich in nichts mehr hineinfinden, sprach den Wunsch aus, tot zu sein; Klagen über Schwindel, die rechte Seite sei nicht in Ordnung. Seit Weihnachten 1908 Zittern in den Gliedern. 1909 zum ersten Male in der Klinik; damals an den inneren Organen kein wesentlicher Befund; neurologisch: die rechte Seite etwas ungeschickter, zeitweise Tremor, rechts geringer als links; rechts Fußklonus, die Sprache etwas verwaschen. Psychisch: ausgesprochene Depression. Motorisch leicht gehemmt. Bewegungsarm. Miene depressiv. Er klagt, nicht richtig denken zu können. Zeitlich mangelhaft orientiert (am 8. Mai 1908). Er rechnet leidlich, geographische und geschichtliche Kenntnisse etwa entsprechend, findet sich häufig im Zimmer nicht zurecht. Am 14. Mai steigert sich die ängstliche Unruhe, er will immer aus dem Bett. Beiderseits Patellar- und Fußklonus. Am 4. Juli schwere Störungen in der Merkfähigkeit nachgewiesen, findet sich immer schlechter zurecht, kann nicht angeben, wieviel Fenster das Zimmer hat, auch nicht wieviele Betten im Zimmer stehen, hält sich für gesund. Am 21. August wieder orientiert.

Bei den folgenden Aufnahmen 1909 Ängstlichkeit, Unschlüssigkeit, stark depressive Miene, Recurrenslähmung rechts, Zittern des Unterarms rechts.

1911 tritt Rigor an sämtlichen Extremitäten stark hervor.

Bei der vierten Aufnahme am 28. Mai 1912 wird der folgende Befund erhoben, der seither unverändert geblieben ist. Innere Organe: Ausgesprochene Aortensklerose mit diffuser Erweiterung und Hochstand des Bogens. Im übrigen o. B. Keine Degenerationszeichen. Neurologisch: Haltung: Beim Stehen nach vornüber geneigt, Kopf nach vorne, rechter Arm adduziert, im Ellbogengelenk halb gebeugt, im Handgelenk gestreckt, Finger gebeugt, Daumen adduziert; linker Arm in gleicher Haltung, nur sind sämtliche Anomalien quantitativ geringer. Ausgesprochene Pro- und Retropulsion, Mimik starr und maskenartig, Bewegungsantriebe sämtlich stark herabgesetzt, statuenhafte Unregsamkeit. Im Liegen Beine im Hüftgelenk leicht gebeugt und adduziert.

Ruhetremor des Kopfes: regelmäßige rhythmische Schwingungen, die jedoch nur zeitweise auftreten; auf Aufforderung können sie unterdrückt werden. Langsam schwingender Tremor in beiden Ellbogengelenken im Sinne der Beugung; keine Pillendrehbewegung. Bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit wird der Tremor geringer, er verschwindet bei Intentionsbewegungen und bei der Aufforderung, den Tremor zu unterdrücken. Sonst nirgends Tremor.

Die Ruhespannung ist in sämtlichen Muskeln vermehrt, die Muskelkonturen springen plastisch vor, rechts etwas stärker als links. Gegen passive Bewegungen von Beginn der Bewegung an ein Widerstand, der sich im Verlauf der Bewegung nicht wesentlich ändert, besonders starke Spannungen im Bereich der Rumpfmuskulatur, die Spannung betrifft Agonisten und Antagonisten in gleicher Weise. Kein Prädilektionstypus. Die Spannung ist an den Beinen stärker als an den Armen und rechts stärker als links. Passiv gegebene Stellungen werden katalepsiartig festgehalten. Läßt man ihn sich aus liegender Stellung rasch aufrichten und wieder hinlegen, so bleiben die Beine im Hüftgelenke gebeugt und heben sich von der Unterlage ab.

Die Bewegungsstörung am rechten Arm ist folgende (an den übrigen Extremitäten die gleichen Störungen nur in geringerem Grade): sämtliche Bewegungen sind verlangsamt, doch sind sämtliche Bewegungen in vollem Ausmaß und ohne wesentliche Schädigung der groben Kraft möglich. Bei Zielbewegungen geringe ataktische Unsicherheit, die sich bei Augenschluß verstärkt, auch sonst Störungen der Koordination: bei Faustschluß geringe Extension im Handgelenk. Bei sämtlichen Bewegungen ausgesprochene Adiadochokinese, am deutlichsten bei Pro-

nation und Supination. Mitbewegungen außerordentlich geringfügig, insbesondere keine kontralateralen Mitbewegungen bei Händedruck.

**Hirnnerven:** Beim Blick nach beiden Seiten nystagmoide Schläge, nur geringe Verlangsamung der Augenbewegungen; doch ist die Adiadochokinese der Augenbewegungen auffällig, geringe Spontaneität der Augenbewegungen. Die Entspannung des Stirnfacialis ist auffällig verlangsamt. Eine Parese liegt im Bereich des Facialis nicht vor, doch wird der rechte Mundfacialis meist weniger innerviert als der linke. Beim Zähnezeigen wird die Innervation bei Wiederholung insbesondere rechts, allmählich schwächer und hört schließlich vollkommen auf. Das Aufhören der Bewegung erfolgt niemals bei gehobener Lippe. Man kann sehr schön beobachten, daß der rechte Mundfacialis nicht später, sondern nur weniger innerviert wird als der linke. Die Zunge runzlig, etwas eingesunken, aber ohne deutliche Atrophie (elektrische Reaktion prompt), mäßiges Zittern, die Zunge wird zunächst auf Aufforderung nur wenig vorgestreckt, erst auf nochmalige Aufforderung vollständig. Auch Zunge und Masseteren zeigen Adiadochokinese. Das Gaumensegel wird bei der Phonation meist nicht gehoben, doch gelingt gelegentlich das Heben desselben. Das Zäpfchen weicht nach links ab (beim Essen verschluckt er sich häufig, die Flüssigkeit kommt durch die Nase heraus). Reichlicher Speichelfluß. Die Stimme ist heiser, er spricht langsam und schwerfällig, es besteht Recurrenslähmung rechts (diese ist auf die Aortenerkrankung zu beziehen). Er spricht Vokale tonlos heiser, im übrigen keine elektive Störung der Konsonanten. Die Sprache zeigt, von den durch die Recurrenslähmung bedingten abgesehen, zwei verschiedene Störungen: zunächst ist zu Beginn des Sprechens die Spannung zu überwinden, bei mehrmaliger Wiederholung desselben Wortes kommt es zu einer deutlichen Adiadochokinese der Sprache, die Stimme wird leiser, außerdem folgen die Worte in etwas größeren Pausen. Die Atemmuskulatur zeigt bei willkürlicher Innervation keine Adiadochokinese.

Die Armreflexe sämtlich vorhanden, Patellarreflexe rechts = links, beiderseits organischer unerschöpflicher Klonus, es besteht auch unerschöpflicher Fußklonus, Fußsohlenreflexe normal, kein Oppenheim, obere und mittlere Bauchdeckenreflexe + die unteren fehlen, Cremasterreflex + Pupillar-, Conjunctival- und Corneal-, Rachenreflexe +.

Sensorische Funktionen (Sehen, Geruch, Gehör, Geschmack) ungestört, keine Störungen der Hautsensibilität.

Er ist psychisch nicht auffällig, hat Einsicht für seine Erkrankung, klagt über häufiges Verschlucken und Speichelfluß und über Behinderung durch die Spannungen, klagt nur zeitweise über Ausbleiben der Gedanken.

Mit dem Saitengalvanometer haben wir aufgenommen: die Willküraktion, es ergab sich keine Abweichung von der Norm. 50 Impulse pro Sekunde auf der Höhe der Leistung (Musculus biceps und Unterarmbeuger). Auch die Ermüdung zeigte nichts Auffallendes.

Wir haben ferner die Adiadochokinese einer genauen Untersuchung unterzogen, dazu erwiesen sich graphische Vorstudien der Muskelvolumzunahme als unbedingt erforderlich. Wir gingen in der Weise vor, daß wir vermittels eines Jaquetschen Sphygmographen mit Luftübertragung, die Verdickungen des Biceps bei Pro- und Supinationsbewegungen graphisch registrierten. Bekanntlich ist der Musculus biceps bei gebeugtem Arm ein Supinator des Unterarms, während andere Oberarmmuskeln an Pro- und Supination nicht beteiligt sind. Es gelingt so vollkommen

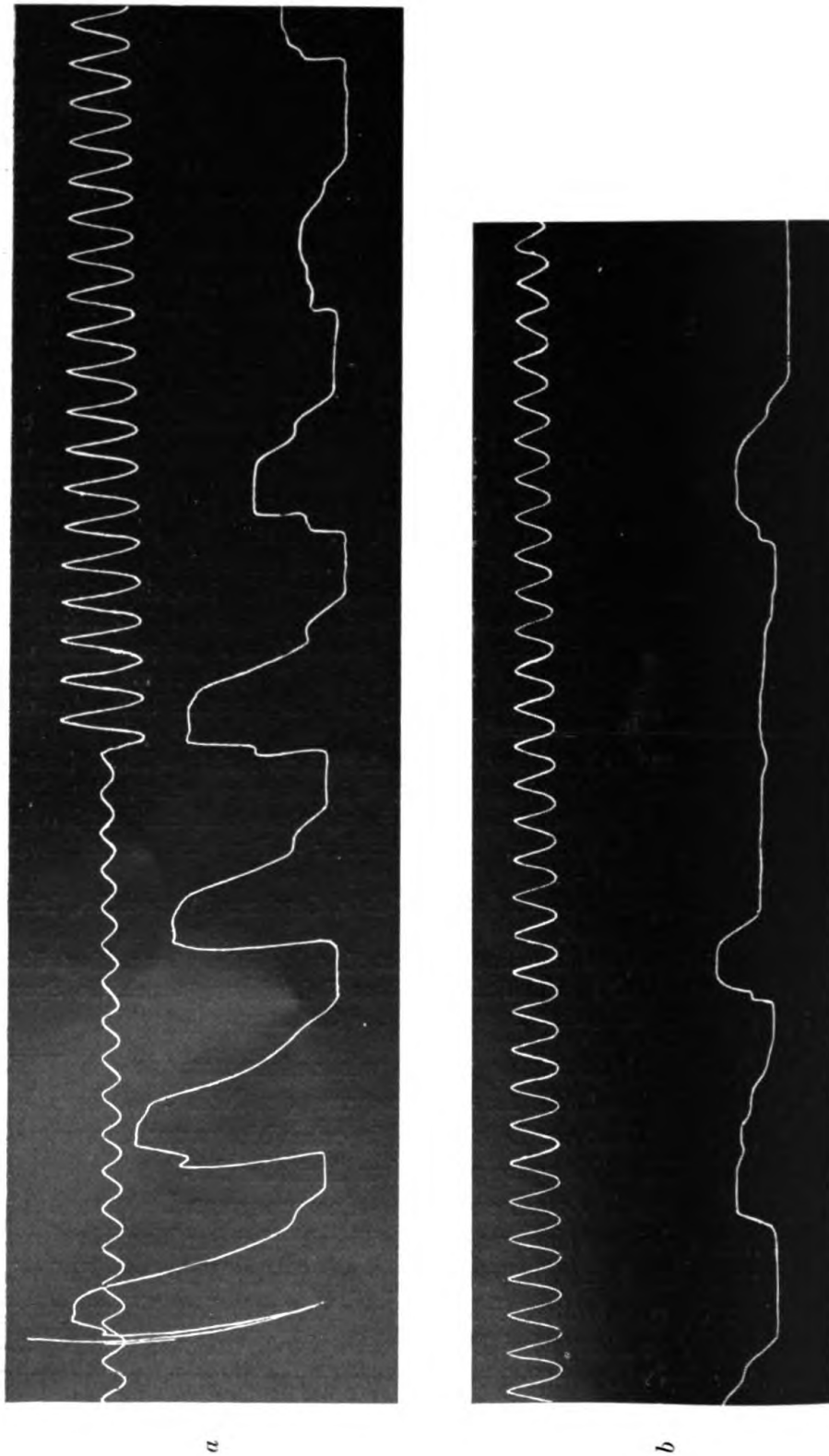


Fig. 24. Fall X. Paralysis agitans. Muskelverdickungskurve des Musc. biceps bei rasch aufeinander folgender Pro- und Supination. Abnahme der Muskelkontraktion im Verlauf der Adiadochokinese. *b* schließt unmittelbar an *a* an. Zeit  $\frac{1}{5}$  Sek.

einwandfreie und klare Kurven zu bekommen, die nicht durch Mitaktion anderer Muskeln gestört sind. Nur eine Fehlerquelle ist zu berücksichtigen: es zeigte sich, daß der Patient nach Erschöpfung der Pro- und Supinationsbewegung die Neigung hatte, eine Ersatzbewegung: Beugung im Ellbogengelenk auszuführen, doch gelang es leicht, diese Ersatzbewegungen hintanzuhalten. Wir haben mit dieser Methodik etwa 30 graphische Aufnahmen der Adiadochokinese gemacht und haben stets das gleiche Resultat erhalten. Es wird durch die Abbildung veranschaulicht. Die Bewegung ist von vornherein eine langsamere als die des normalen, jedoch nimmt die Dauer der einzelnen Bewegung im Verlauf der Untersuchung nur in ganz unbedeutlichem Maße zu, ja nicht selten kommt es gegen das Ende des Versuches zu besonders kurzen Stößen. Die charakteristische Störung ist die, daß die Kurvenhöhe (das heißt die Muskeldickenzunahme und damit das Ausmaß der Bewegung) rapide abnimmt, bis schließlich eine Kontraktion überhaupt nicht mehr zustande kommt. Sehr rasch tritt dann wieder die Erholung ein. In dieser Phase zeigt sich dann im Kurvenbild eine Verspätung des Einsetzens der Kontraktion. Bemerkenswert ist noch, daß in den ersten Bewegungen der Tremor nur in geringem Grade hervortritt, sich aber allmählich mit der Abnahme der Willküraktion immer mehr verstärkt, bis schließlich beim Versagen der Willkürinnervation der Tremor das Bild beherrscht. (Fig. 24.)

Wir haben nun bei Handbeugung und bei Handstreckung die Aktion der Beuger des Unterarms mit dem Saitengalvanometer aufgenommen, und es zeigte sich auch bei dieser Untersuchungsmethodik, daß beim Eintreten der Adiadochokinese eine Verlängerung der Zuckungsdauer nicht eintritt. Darüber orientiert die folgende Tabelle:

Tabelle.

Dauer der Innervation in $\frac{1}{5}$ Sekunde.	Dauer der Pause
kleiner als 2	$1\frac{1}{2}$
„ „ 2	2
„ „ 2	$1\frac{1}{2}$
„ $1\frac{1}{4}$	$2\frac{1}{4}$
„ $1\frac{1}{4}$	$2\frac{1}{4}$
„ $1\frac{1}{4}$	$1\frac{1}{2}$
„ $1\frac{1}{2}$	$1\frac{1}{2}$
„ $1\frac{1}{2}$	$1\frac{3}{4}$
„ „ 2	2
„ 1	$2\frac{1}{2}$
„ $1\frac{1}{2}$	2
„ 1	$2\frac{1}{2}$
„ 1	2
„ 1	3
„ $1\frac{1}{2}$	$2\frac{1}{2}$
„ $1\frac{1}{4}$	$2\frac{1}{4}$

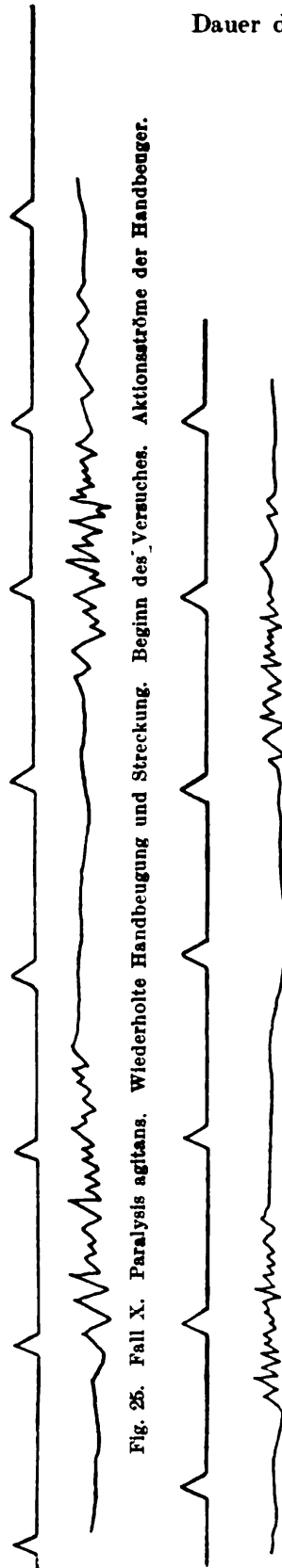


Fig. 26. Fall X. Paralysis agitans. Wiederholte Handbeugung und Streckung. Beginn des Versuches. Aktionsströme der Handbeuger.



Fig. 28. Fall X. Ende des Versuches Fig. 26. Die Dauer der Kontraktion hat nicht zugenommen, die Zacken sind niedriger. Keine Ermüdungserscheinungen.

Dauer der Innervation                      Dauer der Pause  
in 1/5 Sekunde.

1 1/2	1 1/2
1 1/2	1 3/4
1 1/2	2
1 3/4	2
1 1/2	2 1/2
1	2 1/2
1	2 1/2
1	3
1	2
1	2 1/2

Besonders bemerkenswert hierbei ist, daß die einzige Veränderung, die im Verlauf der Adiadochokinese im Kurvenbild auftritt, eine Abnahme der Amplitude der einzelnen Schwingung ist. Wiewohl wir in unseren Kurven ein so feines Reagens auf Ermüdung haben, konnten wir eine Abnahme der Sekundenfrequenz nicht nachweisen. Wie das graphische Bild zeigt, sind in der Willküraktion die Stöße des Tremors mitenthalten, wir zählten bei graphischen Aufnahmen des Tremors 5 (mechanische) Schwingungen pro Sekunde. Es ergibt sich hieraus, daß auch die Zuckung der Paralysis agitans als Tetanus aufzufassen ist (vgl. Fig. 25 u. 26).

Es ist uns jedoch auch gelungen, den direkten Nachweis hierfür zu erbringen. Wir haben vom Musculus biceps während des Tremors Aktionsströme abgeleitet. Es ergab sich, daß jeder Schlag des Tremors als Tetanus aufzufassen war. (Fig. 27.)

Bemerkenswert ist, daß wir vom Triceps surae beider Beine bei Auslösung des unerschöpflichen Fußklonus Kurven erhielten, welche sich dadurch auszeichneten, daß dem Einzelschlag des Klonus eine Reihe von Impulsen entsprachen (2—4, meist 3), ein Verhalten, das von dem des Klonus bei Hemiplegie abweicht. (Fig. 28.)

Auch die Schrift zeigt Veränderungen, die zum Teil der Adiadochiokinese, zum



Teil den Spannungen zuzuschreiben sind. Das Nachzeichnen kleiner Wellen gelingt nicht, während das Nachzeichnen größerer leicht möglich ist. Wir verweisen auf die Publikation Fischers, wo die einschlägigen Störungen eingehend beschrieben sind. Wir haben versucht, durch graphische Registrierung der Druckgröße bei möglichst rascher Folge von Haar- und Schattenstrichen ein genaueres Bild über die hier zugrunde liegende Veränderung zu bekommen<sup>1)</sup>. Als das wesentlichste Resultat möchten wir hervorheben, daß die Druckgröße während des



Fig. 27. Fall X. Paralysis agitans. Tremor des Musc. biceps. Jeder Tremorschlag ist ein Tetanns.

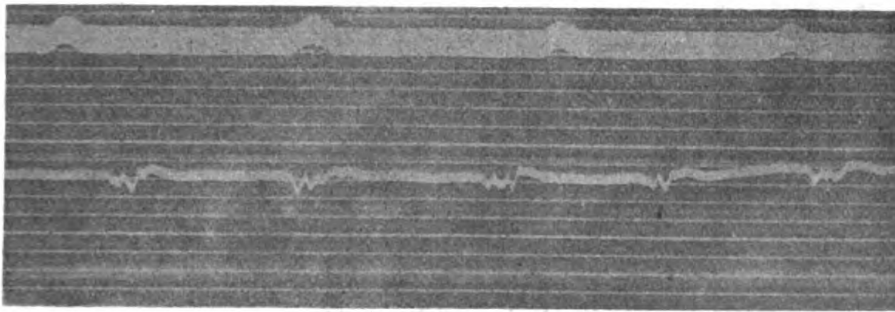


Fig. 28. Fall X. Paralysis agitans. Fußklonus. Jeder mechanische Klonusschlag kommt durch mehrere Impulse zustande.

Schreibens nicht zunimmt; das ist um so bemerkenswerter, als die Größe der Schriftzeichen im Verlaufe einer derartigen Untersuchungsreihe zunimmt. Auch wird die Dauer, innerhalb deren ein Druck ausgeübt wird, nicht größer, ja sie wird sogar geringer. Wie aus der beigegebenen Kurve ohne weiteres ersichtlich ist, vergrößern sich die Zeiten zwischen den Druckanstiegen. Eine genauere Prüfung ergibt jedoch, daß diese Verlängerung nur eine geringfügige ist. Die großen Pausen zwischen den Erhebungen kommen zum Teil dadurch zustande, daß die Druckdauer verringert ist. Auch hier ist das Resultat besonders auffällig dadurch, daß die Größe der Schriftzeichen im Verlaufe der Beobachtung zunimmt. Das beschriebene Resultat haben wir in übereinstimmender Weise bei 9 Aufnahmen erhalten. Fig. 29 gibt eine derartige Reihe wieder.

Zusammenfassung: Es handelt sich um einen recht typischen Fall von Paralysis agitans. Wir haben ihn deswegen eingehend geschildert,

<sup>1)</sup> Technik siehe bei Gregor und Hänsel.



*AAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAA*

Fig. 2b. Fall. X. Adlaochokinese der Schrift. *b* schließt unmittelbar an *a* an. *a*  $\frac{b}{b}$  Schriftdruckkurve. Die Dauer des Druckes nimmt ab. *c* ist die zugehörige Schriftprobe. Zeit  $\frac{1}{4}$  Sek.

weil wir im Anschluß daran auf einige symptomatologische Fragen etwas näher eingehen möchten.

Bemerkenswert ist der Beginn mit psychischen Erscheinungen. Im Vordergrund stehen Unruhe, Angstgefühle und Desorientiertheit (mit Merkfähigkeitsstörungen). Es liegt nahe, an die begleitende Arteriosklerose zu denken, doch spricht das rasche Abklingen der Psychose, sowie die Identität mit den auch sonst bei Paralysis agitans vorkommenden psychischen Störungen dafür, daß auch diese Erkrankung für die Psychose mitbestimmend war. Es ist auffallend, wie geringfügig im allgemeinen die psychischen Störungen bei der Paralysis agitans sind, wo doch die Motilität des gesamten Körpers in so schwerer Weise geschädigt ist. Gegenwärtig bietet unser Patient nur sehr geringfügige psychische Störungen. Es scheint uns insbesondere mit Rücksicht auf die Ideengänge, die Kleist eingeschlagen hat, bemerkenswert, daß es cerebrale Störungen der Motilität des Gesamtkörpers gibt, welche zwar Verarmung an Bewegungsantrieben hervorbringen können, aber doch die psychischen Mechanismen nicht in schwerer Weise tangieren müssen (bezüglich der psychischen Störungen bei Paralysis agitans vgl. auch die jüngst erschienene Arbeit von König, welcher allerdings die hier berührten Fragen nicht berücksichtigt).

Was nun die neurologischen Symptome der Krankheit angeht, so scheinen uns die Symptome der Adiadochokinese eine größere Beachtung zu verdienen, Adiadochokinese ist bei der Paralysis agitans wiederholt festgestellt worden (insbesondere Zingerle, Janischewsky, Forster).

Die Adiadochokinese der Augenmuskeln, der Sprache und Schrift ist jedoch an sich nicht oft beobachtet worden (vgl. Fischer) bei dieser Krankheit nur von Janischewsky erwähnt.

Bevor wir jedoch auf diese Dinge näher eingehen, müssen wir versuchen, den Mechanismus der Störung klarzulegen.

Babinskis Beschreibung der Bewegungsstörung geht dahin, daß die einfache Bewegung, Pronation und Supination, prompt ausgeführt werden kann, daß aber die Gesamthandlung eine viel größere Zeit in Anspruch nimmt, als beim Normalen. Diese Störungen treten bei Wiederholungen noch viel deutlicher hervor. Nach unseren Untersuchungen (Muskelverdickungskurven) ist die Bewegungsstörung mit der Bezeichnung Verlangsamung nicht genügend gekennzeichnet. Unsere Untersuchungen ergaben als besonders auffällig eine Abnahme der Dickenzunahme des Muskels. Die Innervation nimmt einfach ab, und hört schließlich vollkommen auf; dabei wird die Bewegung in der gleichen Zeit aber in geringerem Ausmaß ausgeführt. Eine Verlangsamung der Bewegung besteht nun insofern, als ja in der gleichen Zeit ein kleinerer Weg zurückgelegt wird, die Gesamtbewegung nimmt aber zu Beginn

und gegen das Ende der Bewegungsreihe die gleiche Zeit in Anspruch. Wir sehen also, in der Abnahme der Kontraktion das wesentliche Merkmal der Adiadochokinese<sup>1)</sup>. (Fig. 24.)

Eins ist hervorzuheben: In unserem Falle erfolgen die Willkürbewegungen von vornherein langsam, wir glauben aber, daß diese Langsamkeit der Bewegungen eine Störung ist, welche selbständig neben der anderen steht; dafür spricht, daß es zweifellos Fälle gibt, in denen bloß diese Langsamkeit der Bewegungen besteht, ohne daß der Muskel im weiteren Verlauf der Bewegungsfolgen im geringeren Grade innerviert wird. Wir haben selbst Gelegenheit gehabt, einen derartigen Fall graphisch aufzunehmen, es war dies ein Fall von Friedreichscher Ataxie (auf den wir noch zurückkommen); einen weiteren derartigen Fall hat Schilder in Halle Gelegenheit gehabt, zu untersuchen. Andererseits zeigten uns klinische Untersuchungen in einem Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor, daß die erste Bewegung einer Bewegungsfolge bei gestörter Diadochokinese durchaus nicht verlangsamt sein muß, die gleiche Beobachtung haben wir an unseren Choreafällen gemacht. Diese Darlegung entspricht auch der ursprünglichen Schilderung Babinskis.

Wir trennen also die Abnahme der Kontraktion im Verlauf einer Bewegungsfolge von der Langsamkeit der Bewegungen.

In dem Falle F. zeigt es sich z. B. bei Pro- und Supinationsbewegung schon klinisch (wenn man erst aufmerksam geworden ist), daß die Bewegung sehr bald nur in geringerem Ausmaß ausgeführt wird, während die kürzere Bewegung noch immer die gleiche Zeit in Anspruch nimmt, wie die längere.

Es drängt sich nun die Frage auf, ob die Abnahme der Kontraktion begründet sei in abnorm rascher Ermüdung. Die Untersuchung mit dem Saitengalvanometer hat uns mit Bestimmtheit gezeigt, daß diese Abnahme mit Ermüdung nichts zu tun hat, es fehlten die charakteristischen Bilder, welche bei Ermüdung auftreten. (Fig. 26.)

Ein Blick auf unsere Kurven ergibt, daß (Fig. 24—26) wir uns mit einer Theorie, welche die Adiadochokinese auf eine abnorm lange Nachdauer der Muskelkontraktion zurückführt, nicht einverstanden erklären können. Es nimmt die Spannung in Muskel, wie die Aufnahmen mit dem Sphymographen zeigt, im Verlauf einer Bewegungsfolge nicht zu, sondern ab. Es läßt sich das übrigens auch klinisch ohne weiteres nachweisen. Dieses Verhalten ist Schilder bei der Untersuchung der Adiadochokinese der Chorea minor aufgefallen, und hat ihn zu der Annahme geführt, daß die Adiadochokinese der Chorea minor nicht,

<sup>1)</sup> Der einzige Hinweis in der Literatur findet sich, soviel uns bekannt, in der Arbeit Zingerles, der bei Ergographenversuchen den raschen Abfall der Leistung konstatiert hat.

wie dies von Kleist, Zingerle und Forster angenommen wird, auf abnormer Nachdauer der Muskelkontraktion beruht (vgl. Abb. Fall XI). Wir glauben auf Grund unserer Untersuchung am Paralysis-agitans-Kranken und nach Untersuchungen an einem Kleinhirnkranken diese Behauptung verallgemeinern zu können.

Auf die Genese der Langsamkeit der Bewegung gehen wir hier nicht ein, wir können nicht sagen, ob nicht diese mit abnormer Kontraktionsdauer etwas zu tun hat. Es scheint uns um so notwendiger, die Besonderheit dieser Erscheinung ausdrücklich zu betonen, als in der Literatur vielfach Langsamkeit der Bewegungen völlig gleichgestellt wird der Adiadochokinese (Isserlin und Lotmar, Markuse, Fischer und andere). Mögen auch beide Symptome auf das Kleinhirn und auf Haubenbahnen verweisen, so muß doch daran festgehalten werden, daß es sich um klinisch verschiedene Erscheinungen handelt. Ob es neben diesen Elementarstörungen noch andere gibt, die in gewissen Adiadochokineseformen enthalten sind, steht dahin.

Eine ausreichende Erklärung der Adiadochokinese scheint derzeit nicht gut möglich, an Gedankengänge Zingerles über die Verarmung der Willkürbewegungen und über die Langsamkeit der Bewegungen bei der Paralysis agitans anknüpfend, möchten wir die Vermutung aussprechen, daß der Ausfall subcorticaler Mechanismen als Ursache anzusehen ist und daß wir es hier mit Leistungen zu tun haben, welche der Cortex mit mangelhafter oder fehlender Unterstützung des Subcortex zustande bringt. Ob es sich hier um eine Schädigung afferenter oder efferenter Mechanismen handelt, bleibe dahingestellt.

Wir gehen dazu über, die Adiadochokinese der einzelnen Hirnnerven zu besprechen. Sehr auffällig zeigt sie die Gesichtsmuskulatur. Am Mundfacialis läßt sich klinisch ohne weiteres beobachten, daß die verschieden schwer geschädigten Körperhälften mit der Innervation gleichzeitig einsetzen, daß aber auf der schwer geschädigten bei öfterer Wiederholung der Effekt immer geringer wird. Gar nicht selten ereignet es sich auch, daß schon beim ersten „Zähnezeigen“ die Lippe rechts ungenügend gehoben wird. Bei entsprechend oft wiederholter Untersuchung läßt sich jedoch zeigen, daß eine Parese nicht vorliegt. Es besteht vielmehr eine verminderte Ansprechbarkeit. Es scheinen uns überhaupt zwischen verringerter Ansprechbarkeit und Adiadochokinese außerordentlich enge Beziehungen zu bestehen.

Störungen der Diadochokinese trafen wir auch an, im Bereich der Bulbärmuskeln, Bruns und Oppenheim haben auf bulbärparalytische Symptome bei der Paralysis agitans verwiesen. Zingerle hat demgegenüber darauf aufmerksam gemacht, daß vielleicht doch nur eine mangelnde Ansprechbarkeit, aber keine Parese vorliegen könne. Es ist interessant, daß in unserem Falle von den ersten Untersuchern

Pseudobulbärparalyse diagnostiziert worden war. Es gelang aber der Nachweis, daß das Gaumensegel nicht paretisch war, sondern erschwerte Ansprechbarkeit und höchstgradige Adiadochokinese aufwies. Das einzige sichere Lähmungssymptom, die Recurrensparese, ist nach dem ganzen Befunde (diffuse Erweiterung der Aorta) eine Komplikation. Der eine von uns hat auf die Möglichkeit verwiesen, daß der bulbärparalytische Symptomenkomplex bei Chorea (Brunns) durch Adiadochokinese vorgetäuscht sein könne.

Viel größere Schwierigkeiten macht die Beurteilung der Sprachstörungen. Vorausgeschickt sei, daß die Recurrensparese nur die Heiserkeit, nicht aber die mannigfaltigen anderen Störungen erklärt. Der Kranke hat zunächst Schwierigkeiten, mit dem Sprechen zu beginnen. Schon diese Störung ist schwer zu deuten. Das Nächstliegende ist mit Oppenheim anzunehmen, daß Sperrungen durchbrochen werden müssen. Es muß jedoch auch verminderte Ansprechbarkeit in Erwägung gezogen werden. Betreffs der übrigen Störungen vermerken wir folgendes: Für das Sprechen genügt es nicht, wie für die Pro- und Supination, daß eine Bewegung überhaupt begonnen wird, sie muß vielmehr auch in einem gewissen Ausmaß durchgeführt werden. Es kann so, wenn nicht wie bei der Pro- und Supination die rasche Folge, sondern eine Bewegung bestimmter Größe als Hauptforderung erscheint, diese quantitativ geforderte Bewegung eine größere Zeit in Anspruch nehmen. Den hier dargelegten Mechanismus wird man erst recht für Wortfolgen in Anspruch nehmen können und es wäre dann für das Gebiet der Sprache ein deutlicheres Hervortreten der Verlangsamung zu erwarten. Bei unserem Patienten ist ein Langsamwerden der Sprache auch deutlich bei raschen Silbenfolgen. Zugleich wird das Sprechen aber auch, und darauf legen wir Gewicht, leiser. Die gleichen Sprachstörungen haben wir auch in dem Falle XI angetroffen. Wo diese Erscheinungen nicht vorhanden sind, hat man unseres Erachtens nicht das Recht, von Adiadochokinese zu sprechen. Wir betonen das um so mehr, als eine Reihe von Autoren (z. B. Fischer, Marcuse) Langsamkeit der Sprache und Verlangsamung der Sprache nicht trennen. Es sind klinisch differente Erscheinungen. In unserem Falle X. ist die Sprache auch an sich langsam, daneben besteht Verlangsamung, in dem Falle XI besteht nur Verlangsamung, in den Fällen XII (Haubenerkrankung) und XVI (Friedreichsche Ataxie) Langsamkeit der Sprache.

Recht interessant sind die graphischen Aufnahmen des Schreibdruckes. Leider sind die Verhältnisse so kompliziert, daß auch hier die Deutung nur höchst rudimentär sein kann. In einer ganzen Anzahl der Kurven ist auffällig, daß die Zeit, innerhalb derer ein Druck ausgeübt wird, im Verlauf einer Folge von Haar- und Schattenstrichen geringer wird. Verhältnisse, die sich gewiß am ehesten unter Berücksichtigung

dessen erklären lassen, was wir oben über Pro- und Supination mitgeteilt haben, Daß sich auch eine Vergrößerung der Zeiten zwischen dem Ansteigen des Schreibdruckes findet, ist darauf zurückzuführen, daß es beim Schreiben nötig ist, daß eine ganze Reihe von Muskeln, (z. B. Schulterabduktoren) beim Schreiben doch auch Bewegungen von einem gewissen Ausmaß machen müssen, hier wird dann der Mechanismus in Kraft treten, dessen wir bei der Adiadochokinese der Sprache gedachten. Es muß beim Schreiben versucht werden, unter Verlängerung der Innervationsdauer die quantitativ notwendige Leistung hervorbringen. Selbstverständlich ist das nur eine Hypothese (vgl. Fig. 29).

Ein Versuch, die Sprechatmung während des Eintrittes der Adiadochokinese graphisch zu registrieren, führte nicht zu eindeutigen Resultaten.

Es erübrigt darauf hinzuweisen, daß wir mit dem Seitengalvanometer trotz der Hochgradigkeit des Rigors keine Abweichungen von dem normalen Typus der Willküraktion antrafen. Es ist uns auch nicht gelungen, von dem ruhenden gespannten Muskel Ströme abzuleiten.

Hingegen ist uns die Aufnahme des Tremors gelungen, jeder Tremorschlag war in eine Reihe von Einzelimpulsen zerlegbar. (Fig. 27). Das gleiche Resultat haben Bornstein und Sänger erzielt.

Schließlich ist noch hervorzuheben, daß wir am Bein einen unerschöpflichen Fußklonus erzielen konnten, der sich klinisch nicht unterschied von dem Fußklonus bei Pyramidenbahnläsion. Wir haben jedoch den mechanischen Einzelstoß des Klonus mit Sicherheit und ausnahmslos in zwei bis vier Wellen zerlegen können. Das ist um so auffälliger, als dem mechanischen Einzelstoß des Klonus bei Pyramidenbahnläsion zwar gelegentlich 2—3 Impulse entsprechen, aber doch überaus häufig ein Innervationsimpuls zugrunde liegt. Zittern war am Bein im übrigen nicht nachweisbar, die Zerlegbarkeit des Einzelstoßes drängt jedoch zu der Annahme, daß hier nicht der Mechanismus des Klonus, sondern der des Zitterns vorliegt. Man wird also das Vorkommen des „echten“ Fußklonus für die Paralysis agitans verneinen müssen, die feinere Untersuchung deckt auch bei denjenigen Fällen, welche der gewöhnlichen Betrachtung nicht als „Fußzittern“ (vgl. Oppenheim) imponieren, den von dem Klonus der Hemiplegie differenten Mechanismus auf. (vgl. Fig. 28). Es sei nochmals erwähnt, daß Zittern am Bein nicht sichtbar war.

Fall XI. 30 Jahre. Invalide. Familienanamnese und Vorgeschichte belanglos. Vor 2 Jahren 6 Monate lang Gelenkrheumatismus. Im Anschluß hieran die jetzige Erkrankung, die mit Sprachstörungen und Zuckungen einsetzte. Eine wesentliche Änderung ist seither nicht eingetreten. Die körperliche Untersuchung ergibt bei der Aufnahme vom 18. Nov. 1912 folgendes: Degenerativè Physiognomie: Schmale niedrige Stirn, außerordentlich kleiner Unterkiefer. Innere Organe: Herz, Lunge o. B. Pulsfrequenz um 50. Wassermann —. Neurologisch: Mäßig reichliche

choreatische Spontanzuckungen im Gesamtbereich des Körpers. Dabei überwiegen in typischer Weise die distalen Gelenke. Auffallend ist die Reichlichkeit tonischer Zuckungen, insbesondere treten tonische Extensionszuckungen der großen Hande und des Daumens häufig auf. Eigenartig ist, daß von den Gesichtsmuskeln nur der linke untere Facialis betroffen ist. Dieser zeigt rasch aufeinanderfolgende Stöße. Die Zunge zeigt im Munde keine Zuckungen bei Ruhe. Die Zuckungen schwinden während des Schlafes. Regellose generalisierte Mitbewegungen. Hypotonie und Ataxie sind im Gesamtbereich des Körpers nicht sicher nachweisbar. Es besteht sowohl an den Armen als auch an den Beinen eine sehr hochgradige Adiadochokinese. Auch hier nimmt die Bewegung sehr rasch ab und hört schließlich vollkommen auf. Sehr ausgeprägt ist diese Erscheinung im Gebiete der Gesichtsmuskulatur (er kann nicht pfeifen!), während die Zunge weniger deutlich betroffen ist. Die Zunge zeigt beim Vorstrecken ein grobes Zittern, das man am ehesten als Folge mehrerer klonischer Stöße bezeichnen könnte. Die vorgestreckte Zunge ist ruhig. Sehr ausgesprochen ist eine Störung der Sprache, die sich in gelegentlichem plötzlichen Versagen geltend macht. Er stockt bisweilen plötzlich, kommt nicht recht weiter. Das Sprechen ist langsam. Besonders deutlich ist diese Störung dann, wenn man ein Wort (z. B. 66) mehrmals hintereinander sagen läßt. Es tritt dann eine langsamere Folge der Worte ein, dabei wird die Stimme leiser. Die grobe Kraft und die Beweglichkeit zeigt im Gesamtbereich des Körpers keine Störungen. Der Gang ist durch die Mitbewegungen und durch die choreatischen Zuckungen gestört. Hautreflexe und Sehnenreflexe sind normal; nur zeigen die Patellarsehnenreflexe tonische Verlängerung (mäßigen Grades). Die sensiblen und sensorischen Funktionen ungestört (insbes. Augenhintergrund o. B.). Er ist psychisch nicht auffällig.

Diagnose: Chorea minor.

Wir haben zunächst in der oben beschriebenen Art die Adiadochokinese graphisch aufgenommen (vom Musculus biceps). Die Resultate waren, wie die beifolgende Fig. 30 zeigt, die gleichen wie bei der Untersuchung des vorangehenden Falles, es ergab sich im wesentlichen Abnahme der Kontraktionshöhe. Die Kurve zeigt eklatant, daß von einer Nachdauer der Spannung nicht die Rede sein kann. Nur eine der Erhebungen zeigt ein Plateau.

Mit dem Saitengalvanometer haben wir den tonisch verlängerten Patellarreflex untersucht. (Fig. 31). Er ließ sich stets in eine größere Reihe von Stromschwankungen zerlegen. Die Anordnung dieser war insofern charakteristisch, als auf die biphasische Schwankung, die dem Reflex entspricht, eine Pause von etwa  $\frac{1}{5}$  Sekunden Dauer folgte, an die sich dann eine größere Reihe von verhältnismäßig langsam aufeinanderfolgenden Stromschwankungen (etwa 7 auf  $\frac{1}{5}$  Sekunde) anschloß. Eine dieser Reihen dauerte 6 Sekunden. Die Willküraktion des Musculus quadriceps zeigte Aktionsstromfrequenzen von etwa 45 pro Sekunde.

Zusammenfassung: Es liegt Chorea minor vor. Der Fall zeigt eine Reihe von Besonderheiten: die schwere Beteiligung der Sprache, das starke Hervortreten der Adiadochokinese, die Lokalisation der Zuckungen in einem Facialisast; schließlich ist die Dauer der Erkrankung eine große. Für eine andere Erkrankung (etwa Tumor) fehlen jedoch die Anhaltspunkte.





Fig. 30. Fall XI. Chorea minor. Adiadochokinese. Abnahme der Kontraktionshöhe. Zeit  $\frac{1}{5}$  Sek.

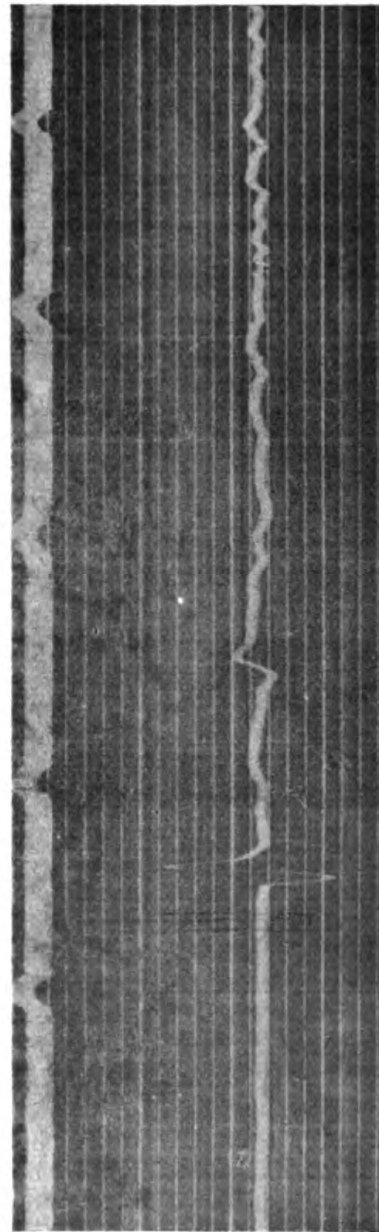


Fig. 31. Fall XI. Chorea minor. Tonische Verlängerung des Patellarr reflexes. Nach der Reflexzuckung eine Pause, dann eine Folge von langsamen Rhythmen.

Die graphische Aufnahme der Verdickung des Musculus biceps bei rascher Folge von Pro- und Supination ergab eine Bestätigung der Resultate, die an dem vorangehenden Fall gewonnen wurden. Wieder zeigte sich Abnahme der Kontraktion. Nur selten findet sich Plateaubildung. Ob hier interkurrente choreatische Zuckungen oder Spannungsverlängerung vorliegt, läßt sich nicht entscheiden, jedenfalls ist das Vorkommen derselben viel zu selten, um für die Erklärung der Bewegungsstörung in Betracht zu kommen. Da wir es hier mit einem Fall

zu tun haben, wo die erste Bewegung vollkommen prompt vonstatten geht, so bietet dieser Fall eine Ergänzung zu dem vorigen.

Bemerkenswert erscheint das Untersuchungsergebnis des tonisch verlängerten Patellarreflexes. (Fig. 31). Es ergibt sich mit Sicherheit, daß es sich um eine tetanische Innervation handelt. Naheliegend ist, anzunehmen, daß der Patellarreflex reflektorisch eine choreatische Zuckung auslöst. Für diese Annahme, die schon klinisch sehr wahrscheinlich ist, spricht, daß zwischen beide Erscheinungen eine Pause eingeschaltet ist. Die tonische Nachdauer hat aber auch eine geringere Sekundenfrequenz als die Willküraktion, ein Verhalten, das wir auch bei der choreatischen Zuckung vorgefunden haben.

Fall XII. J. D. ♀. 51 Jahre, zum ersten Male in der Klinik 1891. Familienanamnese belanglos, 10 lebende Kinder, 2 Aborte. Von 10 Kindern 6 vor Beendigung des ersten Lebensjahres gestorben. 3 Jahre vor der Aufnahme Zittern in beiden Händen, vorwiegend dann, wenn die Patientin die Hände gebrauchen wollte. Allmählich Steifheit im rechten Arm und Bein. Seit einem Jahre eigenartige Veränderung der Sprache. Nach den Angaben des Mannes scheint jedoch die Steifigkeit rechts plötzlich eingetreten zu sein. Bei der Untersuchung 1891: Innere Organe o. B., Zunge weicht nach rechts ab, Nystagmus nach beiden Seiten, motorische Hirnnerven o. B., linke Pupille weiter als die rechte, beide fast völlig starr, Kopf nach rechts gezogen, durch Spasmen der Halsmuskulatur (Scalenus, Sternocleidomastoideus, Trapezius). Leichte Kyphoskoliose, Ausbiegung nach links in der Brust — nach rechts in der Lendenwirbelsäulengegend. Der rechte Oberarm ist abduziert und nach rückwärts gehalten, zuckende Bewegungen desselben nach hinten, Schulter fixiert. Der rechte Arm kann im Ellbogengelenk nicht völlig gestreckt werden, Pro- und Supinationsbewegungen des Unterarms unmöglich, ebenso die Fingerspreizung, rechts Spasmen, die Spatia interossea eingesunken. Der rechte Unterarm in ständiger Bewegung, die an Athetose erinnert, die Finger sowie der Daumen machen kontinuierlich Beuge- und Streckbewegungen; das gleiche gilt vom Handgelenk. Das rechte Bein in Beuge- und Adduktionsstellung im Hüftgelenk und leichter Beugung im Kniegelenk, starke Spitzfußstellung im Fußgelenk: die aktive Beweglichkeit in sämtlichen Gelenken stark beeinträchtigt, im Fußgelenk fast aufgehoben, passive Beweglichkeit erschwert. Im rechten Fuß- und in rechten Zehengelenken ähnliche Bewegungen wie an der oberen Extremität, die grobe Kraft links nicht wesentlich herabgesetzt. Intentionszittern bei gewollten Bewegungen. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits, Plantarreflex links stärker als rechts. Sensibilität intakt. Psychisch: halluziniert stark, es sei schlechter Geruch im Zimmer, hört eine Frau Kleeberg über sich sprechen, schimpft dann laut, hört auch Beschimpfungen, „sei eine Hure“. Auch im weiteren Verlauf Juni 1891 bis 1894 Zustand unverändert, halluziniert dauernd, hört geschlechtliche Verdächtigungen, sei ein Freudenmädchen gewesen, rechtfertigt sich gegen die Beschuldigung der Stimme, daß sie mit dem Arzt im Kastenbett gelegen habe, hört ihren Mann vor dem Fenster mit einer Wärterin sprechen, glaubt sie bekäme Schlafpulver, um nachts mißbraucht zu werden. 1894 macht der rechte Vorderarm fortwährend Flexions- und Extensions, Pronations- und Supinationsbewegungen, im Fuß fortwährende Plantarflexionen, das linke Bein kann nur wenig gehoben werden, kann nicht gehen. Auch in den folgenden Jahren hört sie häufig Schimpfreden, auf die sie antwortet. Der körperliche Befund zeigt keine wesentlichen Veränderungen. 1895 ist Beschränkung der Augenbewegungen nach oben und außen notiert. Mai 1901 wird durch spezialistische Untersuchung festgestellt, daß eine

Parese des gesamten linken Oculomotorius besteht. Die zeitliche und örtliche Orientierung ist nach wie vor gut, das Gedächtnis zeigt keine wesentlichen Defekte, hört jetzt viel „die Geistmenschen schimpfen, diese kämen aus dem Geistersaal, welcher in der Unterwelt sei“. Unter der Klinik sei ein Keller voller Kinder, sie höre diese schreien, die Geistmenschen ermordeten sie wegen der schönen Kleider. Früher sei eine Rädermaschine dagewesen, sie habe sie jedoch durch folgende Verse verschoucht. „Rädermaschine wandere fort, geh an einen anderen Ort“. Seither im psychischen Zustande keine wesentliche Änderung. Der somatische Befund ist gegenwärtig folgender: Innere Organe im wesentlichen o. B., Wirbelsäule kyphoskoliotisch, Wassermann negativ. Neurologisch: Facialis rechts eine Spur schwächer innerviert als links, weicher Gaumen links etwas besser gehoben, die Zunge weicht stark nach rechts ab, die rechte Zungenhälfte stark atrophisch und rissig; Parese des gesamten linken Oculomotorius<sup>1)</sup>, die Konvergenz und Lichtreaktion beider Pupillen ist fast aufgehoben, Corneal und Conjunctivalreflexe sind erhalten, Geruch, Geschmack, Sehnerven o. B. Hörschärfe rechts etwas herabgesetzt.

Die Beweglichkeit der Wirbelsäule in dem unteren Abschnitt durch Verkalkung der Bänder so gut wie aufgehoben, sitzt deshalb ständig im Bett, kann nicht gehen. Der rechte Arm befindet sich in typischer Contracturstellung, die Hand zeigt einen rhythmischen grobschlägigen Tremor, der betrifft 1. die Handbeuger, 2. die Fingerbeuger, insbesondere aber den Adductor pollicis. Der Tremor ist kontinuierlich und verstärkt sich bei Aufregungen und nach Willküraktion. Das Bein ebenfalls in Contracturstellung: Adduction, Außenrotation im Hüftgelenk, minimale Beugung im Kniegelenk, Spitzfußstellung unter gleichzeitiger erheblicher Kontraktion der Zehenbeuger. Tremor von der gleichen Struktur wie der Tremor der Hand am Triceps surae. Die Contractur entspricht sowohl im Arm als auch im Bein der wächsernen Contractur, indem das Glied bei passiv gegebenen Stellungen außerordentlich rasch fixiert wird. Außerdem herrscht eine nicht unbeträchtliche Ruhespannung. Die aktive Beweglichkeit ist im Bereich der rechten Extremitäten in sämtlichen Gelenken mehr oder minder stark behindert, der Prädilektionstypus ist dabei nicht gewahrt, im allgemeinen ist die Beweglichkeit in den distalen Gelenken stärker behindert als in den proximalen. An den linken Extremitäten keine Änderungen des Tonus, der Beweglichkeit und Kraft. Sämtliche Sehnenreflexe sowohl rechts als auch links nicht auslösbar. Bauchdeckenreflexe fehlen. Kein Babinski. Kein Oppenheim, Sensibilität, soweit zu prüfen, o. B. Die Patientin ist psychisch unverändert, halluziniert dauernd, hört meistens die Stimmen von oben und von links kommen.

Diagnose: Benediktscher Symptomenkomplex.

Wir haben zunächst zahlreiche Aufnahmen des Tremors gemacht und haben mit Sicherheit nachweisen können, daß der mechanische

<sup>1)</sup> Der Befund war 1901: Fixiert mit dem rechten Auge, das linke steht in Deviationsstellung, ist nicht zur Akkomodation zu bringen. Das linke Auge bleibt beim Blick nach oben und rechts zurück, über den Blick nach unten ist nichts Genaues festzustellen. Doppelbilder: Das Bild des linken Auges steht rechts von dem des rechten. Der Abstand nimmt zu beim Blick nach rechts, ab nach links, beim Blick nach oben steht das Bild des linken Auges höher, mit Höherwandern des Bildes nimmt der Abstand der Doppelbilder zu. Beim Blick nach unten keine sicheren Angaben. Es besteht links eine Parese der inneren Äste des Oculomotorius, ferner des Rectus internus, der beiden Heber (rectus superior, obliquus inferior). Über die Beteiligung der Senker läßt sich keine bestimmte Angabe machen. Diagnose: Parese des gesamten linken Okulomotorius. Eine Prüfung der Doppelbilder ist gegenwärtig nicht mehr möglich.

Einzelstoß des Tremors durch eine Reihe von Impulsen zustande kommt. Wir haben kontinuierliche Rhythmen erhalten und geben einige der Frequenzzahlen wieder: 11, 4, 12, 8, 5, 5, . . . . . 2, 8, 6, 3, 5, 6, 6, 6, gelegentlich treten etwas längere Pausen auf, welche die Dauer von einer  $\frac{1}{5}$  Sekunde haben. Derartige Kurven haben wir zunächst von den Unterarmbeugern erhalten (Fig. 32), doch ergab die Aufnahme von Triceps surae im wesentlichen identische Resultate, einige Werte seien angeführt: 5, 7 . . . . . 6, 5, 4, 4, . . . . . 5, 4, 3, 5, 5, 4 usw. (Fig. 33).



Fig. 32. Fall XII. Benediktscher Symptomenkomplex. Tremor der Hand. Unterarmbeuger. Jeder Tremorschlag ist ein Tetanus.

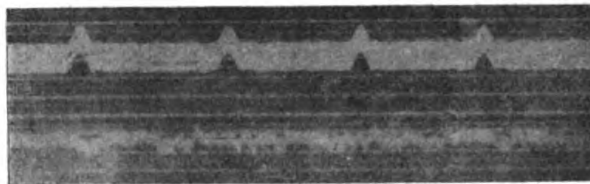


Fig. 33. Fall XII. Benediktscher Symptomenkomplex. Tremor des Fußes. Triceps surae.



Fig. 34. Fall XII. Reflektorische Gegenspannung des wächsern gespannten Quadriceps. Langsame Rhythmen.

Die Willküraktion haben wir zunächst an den erkrankten Unterarmbeugern studiert. Wir erhielten folgende Werte: 5, 9, 6, 6, 8, 9, 9, 10, 3, 6 usw. Wir haben ferner die Willküraktion und die Gegenspannung am Quadriceps aufgenommen, für die Gegenspannung (diese wurde in der Art erzielt, daß der gestreckte Oberschenkel im Kniegelenk brüsk gebeugt wurde) erhielten wir die folgenden Zahlen: 5, 6, 7, 4, 3, . . . . . 6, 3, 3, 5, 6, für die Willküraktion: 4, 4, 6, 6, 4, 7, 4, 4, 4, 3 (Fig. 34 und 35). Bei der Willküraktion traten gelegentlich auch Zuckungsgruppen auf, doch waren diese nur außerordentlich selten im Ver-

gleich zu den später zu erwähnenden Fällen von spastischer Hemiplegie. Wurde das Bein aus gestreckter Stellung aktiv gebeugt (im Kniegelenk), so traten auch an den Streckern Aktionsstromwellen hervor: 4, 3, 5, 5, 7, 5, 5, 7, 4, 4, 4, 5, 5 usw. Dieser Versuch ließ sich jederzeit mit dem gleichen Resultate wiederholen (Fig. 36). Von dem Quadriceps des in Streckstellung befindlichen ruhenden rechten Beines konnten Aktionsströme abgeleitet werden, die Werte lauteten: 5, 8, 6, 4, 3, 3, . . . . 4, 4, 5, 3 usw. Die Wellen waren außerordentlich niedrig, aber doch deutlich zählbar (Fig. 37).

**Zusammenfassung:** Wenn wir resümieren, so liegt ein recht typischer Fall Benediktscher Lähmung vor, es besteht Oculomotoriuslähmung links und eine hypertensive Parese mit Zittern rechts. Doch ist auch der Oculomotorius der anderen Seite mit geschädigt (Pupillenstarre) und an der linken Körperhälfte, für deren Schädigung die anamnestische Angabe spricht, daß auch sie Schüttelbewegungen zeigte, fehlen die Sehnenreflexe vollkommen. Das Fehlen der Sehnenreflexe und die beiderseitigen Pupillensymptome könnten den Gedanken einer diffusenluetischen oder einer metaluetischen Erkrankung nahelegen, eine Vermutung, welche durch das Fehlen der Wassermannschen Reaktion im Blute (Lumbalpunktion war wegen Verkalkung der Bänder nicht durchführbar) nicht vollkommen entkräftet wird.

Es führen jedoch Halban und Infeld in ihrer Zusammenstellung einen Fall von Gilles de la Tourette und Charcot an, wo bei einseitiger durch Herdlaesion bedingter Chorea beiderseits die Sehnenreflexe fehlten. Bedenkt man ferner, daß bei Erkrankungen der Haube eine mehr oder minder starke Beeinträchtigung der Sehnenreflexe in 15 bis 20% der Fälle vorkommt (nach Halban und Infeld), so wird man in dem Fehlen der Patellarreflexe kein Symptom sehen, das nicht auf den Haubenherd bezogen werden könnte. Auch die Schädigungen des rechten Oculomotorius hat bei einem solchen nichts Auffallendes. Es scheint uns demnach berechtigt,



Fig. 35. Fall XII. Reflektorische Gegenspannung des wächsern gespannten Quadriceps. Langsame Rhythmen.

sämtliche neurologische Erscheinungen auf einen Haubenherd zu beziehen, die Möglichkeit, daß dieser luetischen Charakters sei, ist nicht auszuschließen.

Soviel zur Diagnose; wir gehen jetzt auf einige Punkte der Symptomatologie etwas näher ein. Die Psychose läßt eine sichere Klassifikation nicht zu, im Vordergrund stehen Gehörshalluzinationen beschimpfenden Inhalts, doch ist es weder zu einer Systematisierung gekommen, noch haben sich typisch schizophrene Symptome eingestellt, aller-



Fig. 36. Fall XII. Ableitung vom wächsern gespannten Musculus quadriceps bei Kniebeugung. Langsame Rhythmen.

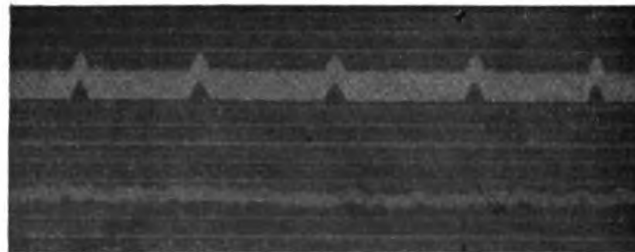


Fig. 37. Fall XII. Ableitung der Aktionsströme von dem ruhenden, wächsern gespannten Quadriceps. Weitere Wellen im langsamen Rhythmus.

dings ist eine gewisse Einengung auffallend. Da die Psychose nicht ohne weiteres einer der gangbaren Formen anzugliedern ist, so wird man irgendwelche Beziehungen zu der Herderkrankung nicht mit Sicherheit ausschließen können. Von den neurologischen Symptomen möchten wir folgende hervorheben. Die Veränderung der Sprache ist auch anamnestic, an das Auftreten der Herderscheinungen gebunden, es ist auffällig Modulationslosigkeit und Verlangsamung des Sprechens. Es ist berechtigt, diese Sprachstörung auf mit dem Cerebellum in Zusammenhang stehende Bahnen zu beziehen, sie ist erst vor kurzem in einem ähnlichen Falle von Markuse beobachtet worden. Wir haben oben

auseinandergesetzt, daß wir diese Sprachstörung nicht ohne weiteres der *Adiadochokinese* unterordnen können. Beachtenswert ist das Fehlen der Sehnenreflexe bei der Steigerung des Muskeltonus, auch das ist bereits in analogen Fällen (Fall I von Halban und Infeld) beobachtet worden. Höchstwahrscheinlich besteht ein innerer Zusammenhang zwischen dem Fehlen der Sehnenreflexe und der Art der Steigerung der Muskelspannung, es stellen die Spannungen ein klassisches Beispiel einer wächsernen Biagsamkeit dar, insbesondere an den Beinen. Es ist unseres Wissens in den früheren Krankengeschichten auf die Art des Rigors nicht entsprechend geachtet worden, wir legen auf die Besonderheit dieser Contractur deshalb Gewicht, weil gerade hierdurch das ganze Bild eine besonders große Ähnlichkeit mit einer *Paralysis agitans* bekommt; der Tremor der Hand entspricht ja fast vollkommen dem dieser Krankheit. Wir können hier auf die Frage nicht eingehen, ob derartige Spannungen nicht auch ohne Mitergriffensein der Pyramidenbahn zustande kommen können, und heben in diesem Zusammenhang hervor, daß in dem Falle von Halban und Infeld trotz spastischer Parese die Pyramidenbahn bei Anwendung der Weigert-Methode vollkommen intakt befunden wurde. Wie noch später ausführlich zu erörtern sein wird, sind die mit dem Saitengalvanometer erhobenen Befunde bei diesen Spasmen im wesentlichen identisch mit denen, welche wir bei der gewöhnlichen spastischen Hemiplegie erhoben haben (vgl. Fig. 34—37). An dieser Stelle gehen wir nur darauf ein, daß sich die mechanischen Einzelstöße des Tremors zerlegen ließen in eine größere Anzahl von Aktionsstromwellen, wieder ist auffällig, daß diese Rhythmen verhältnismäßig langsam sind. Es stimmt dieser Befund sehr gut überein mit den Befunden, welche wir bei der *Paralysis agitans* erhoben haben. Es ist uns noch nicht möglich gewesen, eine größere Anzahl von Tremorformen zu untersuchen; bedenkt man jedoch, daß Bornstein und Sängler den Alkoholikertremor und den Intentionstremor in Einzelschwingungen zerlegen konnten, daß es uns gelungen ist, auch noch die kürzesten mechanisch nachweisbaren Muskelwellen einer choreatisch athetotischen Bewegungsstörung zu zerlegen, so wird man als wahrscheinlich hinstellen dürfen, daß die mechanische Einzelschwingung jedes Tremors als Tetanus aufzufassen ist. Damit ist eine scharfe Abgrenzung gegenüber dem Einzelstoß des Klonus gegeben, denn in einer großen Anzahl von Fällen kommt dieser nur durch einen einzigen Impuls zustande. Ob es möglich ist, Eigenheiten der verschiedenen Tremorformen im Kurvenbilde nachzuweisen, werden erst weitere Untersuchungen zeigen müssen<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß auch die Crampi bei amyotrophischer Lateralsklerose als Tetani aufzufassen sind. Die Frequenz der Impulse entspricht etwa der der Willküraktion (Simons u. Hoffmann).

### VI. Ataxie.

Fall XIII. F. J., Kellner, 38 Jahre. 1892 Lues, Schwäche und Schwanken in den Beinen seit 3 Jahren, stechende ruckweise Schmerzen in den Beinen, seit 2 Jahren bettlägerig, gelegentlich Harnträufeln. Aufnahme am 21. August 1912. Genu recurvatum rechts, Arthropathie des Kniegelenks und Spitzfußstellung links. Hochgradige Ataxie der Beine bei guter Kraft. Extreme Hypotonie der Beine. Schwere Störungen des Lagegefühls und der oberflächlichen Sensibilität an den Beinen, Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen, Armsehnenreflexe schwach, Baudeckenreflexe erhalten, Sprache ungestört. Hirnnerven o. B. Psychisch: schwere Defekte des Gedächtnisses und der Urteilsfähigkeit, Wassermann im Liquor 0,6 bis 0,8 positiv, Phase I, positiv, Wassermann im Blut +.

Diagnose: Taboparalyse.

Die Aufnahme der Willküraktion der Beine (Quadriceps) ergibt eine beträchtliche Herabsetzung der Wellenfrequenzen pro Sekunde: eine

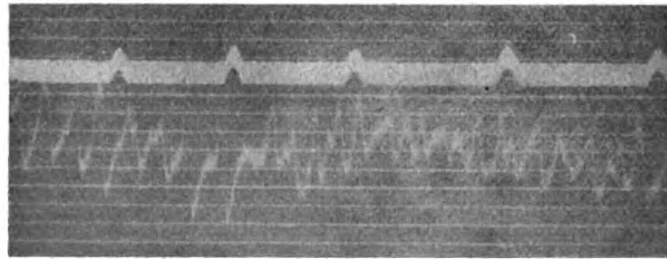


Fig. 38. Fall XIII. Tabes dorsalis. Willküraktion des hypotonischen Musculus quadriceps. Herabsetzung der Impulszahl. Verlängerung der Dauer der Stromschwankungen. Ungleiche Höhe der Zacken.

Reihe lautet 6, 10, 7, 9, 7, 6, 5, 5, 7, 5, 5, 12, 6, 7, eine andere 3, 5, 8, 5, 5, 6, 7, 6, 6, 4, 3, 5, 3, 7, 7, 4, 3, . . . . . 5, 5, 5, 5, 3, 3, dabei ist nicht nur auffällig, daß die Frequenz eine niedere ist, es findet sich auch ein sehr auffallender Wechsel in der Höhe der Zacken. Es sind meistens die Zacken dann höher, wenn die Frequenz eine geringere ist. Die geringe Frequenz der Zacken kommt zum Teil dadurch zustande, daß zwischen die einzelnen biphasischen Schwankungen Pausen von etwa  $\frac{1}{25}$  Sekunden Dauer eingeschoben sind, zum Teil aber ist eine Verlängerung der Dauer der einzelnen biphasischen Schwankungen auffällig, wir haben Schwankungen beobachtet, deren Dauer  $\frac{1}{25}$  Sekunde betrug. Auffallend ist, daß gelegentlich ganze Fünftelsekunden nur von derartigen langdauernden Stromschwankungen ausgefüllt werden (Fig. 38).

Fall XIV. H. V., Schuhmacher, 53 Jahre, zum ersten Male aufgenommen 1906 wegen Angst und Verfolgungsideen, damals tabische Erscheinungen; die psychischen Störungen wurden auf chronischen Alkoholismus zurückgeführt. Seither noch wiederholte Aufnahmen wegen Vagabundage. Gegenwärtig beiderseits enge, lichtstarre Pupillen, Sehnenreflexe an den Beinen aufgehoben, ziemlich starke Ataxie und Hypotonie der Beine, stampfender Gang, schwere Sensibilitätsstörungen an den Beinen und in der rechten Thoraxhälfte. Romberg positiv. Wassermann negativ. Psychisch leicht eingeschränkt, keine Sprachstörungen.

Diagnose: Tabes dorsalis.



Die Aufnahme der Aktionsströme des *Musculus quadriceps* ergab niedrigere Werte: 6, 6, 9, 7, 9, 5, 8, 8, 8, 7. Ein rascher Wechsel zwischen niederen und höheren Wellen ist auch hier auffällig. Eine Verlängerung der Dauer der einzelnen Stromschwankung haben wir nicht gefunden (Fig. 39).

Fall XV. K. L., Kellner, 49 Jahre, 2 Aborte der Frau. Krank seit 1906, Reißen in den Beinen, Reizbarkeit. Bei der ersten Aufnahme 1910, leichte Einschränkung der Intelligenz, Klagen über leichte Ermüdbarkeit und Unsicherheit beim Gehen. Somatisch: Lichtstarre Pupillen, Ptosis, Koordinationsstörungen der Arme und Beine, ataktischer Gang, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Neuerlich aufgenommen wegen Vergeßlichkeit, Zerstreuung, leichter Erregbarkeit. Psychisch: Klagen über Nervenzuckungen, Rheumatismus. Mangelhafte örtliche Orientierung, Urteilslosigkeit, Euphorie. Somatisch: außer den Pupillensymptomen, Ataxie, Hypotonie mittleren Grades, Störungen des Lagegefühls und Störungen der oberflächlichen Sensibilität an den Beinen, leichte Ataxie der Arme, Andeutung von Silbenstolpern. Er kann ohne Unterstützung gehen und stehen.

Diagnose: Taboparalyse.

Die Willküraktion der hypotonischen Beinstrecker ergab normale Werte: 45, 50, 50 pro Sekunde.

Bei der tabischen Ataxie haben wir also nur in demjenigen Fall charakteristische Veränderungen gefunden, welcher sehr schwere Störungen aufwies (Fall XIII). In einem mittelschweren Falle (XIV) waren die Veränderungen leichter, sie fehlten völlig in dem letzten Falle (XV). Die Veränderungen sind: 1. Herabsetzung der Zahl der Innervationsimpulse in der Sekunde, 2. eine Verlängerung der Dauer der einzelnen biphasischen Schwankung (nur im Fall XIII), 3. eine auffallende Ungleichheit der Stärke der einzelnen Stromschwankungen (Fig. 38 und 39). Da wir die unter 2. angeführte Veränderung nur in einem Falle gefunden haben, werden weitere Untersuchungen hierüber notwendig sein. Eine praktisch diagnostische Verwertung dieser Befunde ist, wie aus dem Angeführten ersichtlich, zunächst nicht möglich, da sie nur bei schweren und schwersten Fällen gefunden werden; doch ist das Bild an sich charakteristisch, es ist von dem Bilde der spastischen Lähmung schon durch die Ungleichheit der Höhe der einzelnen Zacken unterschieden. Die Herabsetzung der Frequenz ist beiden in ihrem Mechanismus so außerordentlich verschiedenen Störungen gemeinsam.

Theoretisch sind diese Befunde von hohem Interesse, weil sie auf sehr innige und direkte Beziehungen der sensiblen Zuflüsse, welche bei der Tabes gestört sind, zu den impulsgebenden motorischen Apparaten verweisen. Wir haben uns diese Beziehungen so vorzustellen, daß die



Fig. 39. Fall XIV. Tabes dorsalis. Willküraktion des hypotonischen Quadriceps. Verringerung der Sekundenfrequenz.

hintere Wurzelschädigung einesteils die Zuleitung der Eindrücke zum Großhirn hindert, so daß ein zweckentsprechender Bewegungsentwurf nicht möglich ist, daß sie anderenteils die subcorticalen motorischen Apparate (insbesondere Kleinhirn und Vorderhornganglienzelle) direkt in Mitleidenschaft zieht (vgl. z. B. Förster).

Auf die zahlreichen einschlägigen Untersuchungen einzugehen, liegt nicht im Plane dieser Arbeit. Wir erwähnen nur, daß Buytendyk bei der decerebrierten Katze Änderungen im Kurvenbilde des reflektorisch gespannten Muskels erhielt, wenn er die hinteren Wurzeln reizte, es änderte sich zwar nicht die Zahl, wohl aber die Höhe der Zacken. In einer etwas entfernten Beziehung zu dem hier Mitgeteilten steht die Tatsache, daß Hoffmann beim Strychnintetanus des Frosches durch Reizung der sensiblen Nerven eine Abänderung (Beschleunigung) des Innervationsrhythmus erzielte.

Wir fügen kurz einen Fall Friedreichscher Ataxie an. Trotz ziemlich hochgradiger Ataxie (die Hypotonie ist relativ geringer) fanden wir in unseren Kurven nichts Auffälliges.

Fall XVI. E. F., 30 Jahre alt, Arbeiter, uneheliches Kind. Vater und Mutter gesund, Stiefbruder gesund, ein Cousin von väterlicher Seite von Jugend auf verkrüppelt, schwankt beim Gehen, der Patient hatte als Kind Masern und Schafblattern, im 16. Lebensjahre im Dunkeln unsicher, im 21. Jahre Oberschenkelbruch, das Gehen wurde schlechter, seit 4—5 Jahren arbeitsunfähig, die Sprache ist eintönig geworden, beim Urinieren Nachträufeln des Wassers, Potenz erhalten, Stuhlgang o. B., seit dem 16. Lebensjahre Skoliose, Potus, Lues negiert. Der gegenwärtige Befund ist folgender: hochgradige dextrokonvexe Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule, Fußwölbung beiderseits sehr ausgeprägt, starke Behaarung des Körpers, beide kleine Finger abgebogen, Ohrmuschel flach. Motorische Hirnnerven ohne Besonderheiten, nur der rechte Facialis spurweise schwächer innerviert als der linke, Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus, Sprache ohne Modulation, Stimme hoch, bisweilen wie beim Mutierenden umschlagend. Er spricht langsam und häsitierend, Adiadochokinese im Sprachmuskelbereich nicht nachweisbar. Corneal-, Conjunctival-, Pupillarreflexe +, sensorische Funktionen o. B., Muskelvolumen der rechten Hand etwas geringer als das der linken (elektrisch o. B.) Tonus der Arme gering, sowohl bei Ruhe als auch bei Bewegung, an den Beinen etwas stärker herabgesetzt; aktive Beweglichkeit ungestört, Faustschluß rechts schwächer als links, Bauchmuskulatur schwach, sonst keine Störung; hochgradige statische und dynamische Koordinationsstörungen am Rumpf und etwas schwächer an den Extremitäten, sämtliche Bewegungen erfolgen sehr verlangsamt, doch keine Veränderung im Sinn der Adiadochokinese. Gang spastisch ataktisch, er geht mit durchgebogenen Knien und unter starkem Schwanken des Rumpfes, ausgesprochene Asynergie zwischen Rumpf und Beinbewegungen, die Zehen haften am Boden, Gehen und Stehen ohne Unterstützung unmöglich, Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits, ebenso der Tricepsreflex, die übrigen Armreflexe sind beiderseits vorhanden, Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflexe +, beiderseits Babinski und Strümpell +, Oppenheim 0, Vasomotoren- und Muskelempfindlichkeit leicht gesteigert, Empfindlichkeit für Stich und Berührung links unterhalb der Mamillen in einer handbreiten Zone, die den Rumpf umgreift, herabgesetzt, starke Herabsetzung der Empfindlichkeit für Stich, Berührung und Temperatur.

insbesondere an den Unterschenkeln, und zwar durchgehends rechts stärker als links; Lagegefühl an den Armen intakt, an den Beinen besonders schwer gestört, in Zehen und Fußgelenken, links auch im Kniegelenk, tiefe Druck- und Schmerzempfindlichkeit (bei grober Prüfung) nicht beeinträchtigt, innere Organe o. B., Wassermann negativ.

Diagnose: Friedreichsche Ataxie.

Die Willküraktion der Unterarmbeuger zeigte folgende Wellenfrequenzen: 12, 12, 13, 7, 11, 7, 7, 8, 7, 7, die des Quadriceps: 12, 11, 11, 11, 11, 12, 11, 11, 11. Also nichts Abnormes.

Die graphische Aufnahme der Muskelverdickung des Biceps bei Pronation und Supination ergab außer langsamer Folge der Bewegungen nichts Auffälliges.

### VII. Hemiplegie und Contractur.

Fall XVII. M. K., 27 Jahre, Invalide. Lues 1907. Hemiparese links, in der Nacht vom 28. Juni 1910: zunächst schlaff, Spannung seit 1911, Stuhlgang angehalten, Wasserlassen in Ordnung, Untersuchung am 28. August 1912. Innere Organe o. B., Wassermann +; neurologisch: Oxycephaler Schädeltyp, Parese des unteren Facialis links, Zunge zittert, motorische Hirnnerven, sonst o. B. Beide Pupillen fast starr. Gehör, Geruch, Geschmack, Gesichtsfeld, Augenhintergrund o. B. Beim Gang werden Schulter und Oberarm der linken Seite nach hinten gezogen, der Arm wird im Ellbogengelenk leicht gebeugt, im Handgelenk extendiert, Finger und Daumen in der gewöhnlichen Contracturstellung. Er tritt links mit der äußeren Fußsohle auf, circumduciert, Gangmitbewegungen des Armes fehlen. Spastische Hemiplegie links mit Ruhespannungen im Handgelenk und in den Fingergelenken, Abweichung vom Prädilektionstypus, nur insoweit als diese in der beschriebenen Haltung zum Ausdruck kommt; Bewegungen in ihrem Ausmaß eingeschränkt, in der Kraft sehr wesentlich herabgesetzt, Fingerbewegungen durch Spasmen verhindert, Bauchdeckenreflexe rechts gleich links, links Babinski, Mendel-Bechterew, Oppenheim +, sämtliche Sehnenreflexe links erheblich gesteigert, Hand-Fuß-Patellarklonus links, keine auffälligen Mitbewegungen, keine Sensibilitätsstörungen. Seither keine Veränderung.

Diagnose: Spastische Hemiplegie aufluetischer Basis.

Es wurde zunächst versucht, die Ruhespannung aufzunehmen. Da ergab sich sofort bei der klinischen Beobachtung, daß diese Spannung in höherem Grade nur immer im Anschluß an kleine Reize auftrat, wenigstens in den der Aufnahme zugänglichen Muskeln. (Die kurzen Fingerbeuger erscheinen dauernd gespannt.) Trotzdem gelang uns mehrfach die Aufnahme der Aktionsströme von den ruhenden Unterarmmuskeln zu machen. Es zeigten sich von größeren Pausen getrennte niedere Wellenzüge von einer Frequenz von etwa 30 pro Sekunde.

Zahlreiche Kurven haben wir von den klonischen Erscheinungen aufgenommen. Häufig gelang es nicht, im Einzelversuch den Klonus auszulösen, wir haben dann die Gegenspannung, die stets deutlich war, registriert. Solche Aufnahmen haben wir zunächst an den Unterarmbeugern gemacht. Wir erhielten beim Klonus folgende Werte: 4, 3, 2, 2, 2, 4, . . . . 4, 3, 2, 2, 3, 3. Dabei ist die Anordnung dieser

Zacken meist so, daß häufig auf zwei rasch aufeinanderfolgende Schwankungen eine größere Pause folgt. Ein Vergleich mit den grob mechanischen Stößen des Klonus ergibt ohne weiteres, daß ein Teil dieser mechanischen Einzelstöße durch einen Impuls hervorgerufen ist (Fig. 40), daß aber ein anderer Teil als durch mehrere (2—3) Innervationsimpulse zustande gekommen zu denken ist. Die Kurven bei Gegenspannung, ohne daß Klonus zustande kam, zeigen gegenüber diesen vielfach keinen irgendwie wesentlichen Unterschied. Wir notieren einige Zahlen: 3, 2, 4, 2; daß gelegentlich auch für kurze Strecken höhere Frequenzahlen

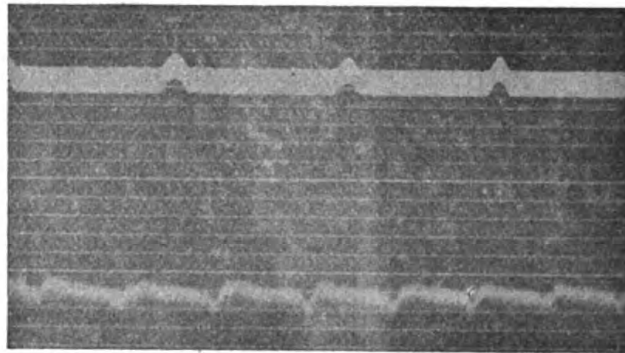


Fig. 40. Fall XVII. Spastische Hemiplegie. Klonus der Hand. Dem mechanischen Klonusstoß entspricht eine biphasische Stromschwankung.

zu beobachten sind, zeigt die folgende Reihe 6, 5, 5, 3, 3, 3. Eine andere Gegenspannungskurve ergab: 5, 5, 5, 5, 5, 5, 5, 5, 3, 5, 7, 4, 4, 5. Dabei war die Anordnung wieder die, daß 2—3 Zuckungen rasch aufeinanderfolgten und dann eine längere Pause eintrat. Zeitweise erschien über den Klonusrhythmus ein rascherer superponiert (Fig. 41). Da Wertheim-Salomonson für seine Klonusbilder die Vermutung ausspricht, daß der Einzelschlag des Klonus stets nur durch einen Impuls zustande komme und die zweite Zacke nur auf Interferenz der Stromschwankungen diesseits und jenseits des nervösen Äquators beruhe, so haben wir einige eigens hierauf gerichtete Untersuchungen unternommen. Wir nahmen zunächst den Klonus bei einer Stellung der Elektroden auf, welche mit Sicherheit gewährleistete, daß der nervöse Äquator zwischen beiden Elektroden lag. Wir erhielten vielfach Doppelzacken für einen mechanischen Stoß. Aber auch wenn beide Elektroden sicher auf einer Seite des nervösen Äquators sich befanden, waren diese Doppelzacken nachweisbar. Sie sind also, wie uns das auch nach Durchmusterung unserer Kurven als wahrscheinlich erschien, nicht auf Interferenzerscheinungen zurückzuführen. Die Aufnahme des Fußklonus ergab die gleichen Resultate wie die des Handklonus: dem mechanischen Einzelstoß entsprachen 1—2 Aktionsströme.

Am Unterarm haben wir auch die Innervationsvorgänge beobachten

können, wenn die Contracturstellung des Gliedes sich einstellt, nachdem sie passiv überwunden worden war. Wir haben die gleichen Bilder erhalten, wie vom Klonus und von der Gegenspannung. Wir geben einige Werte: 3, 4, 4, 3, . . . . . 3, 2, 3.

Endlich haben wir bei der Willküraktion des Triceps surae folgende Frequenzen verzeichnet: 6, 4, 4, . . . . . 5, 6, 5, 4, 4, 8. Ähnlich wie beim Klonus waren auch hier längerdauernde Pausen (etwa  $\frac{1}{20}$  Sekunde) auffällig (Figur 42).

**Zusammenfassung:**  
Bei einem Hemiplegiker, bei dem Art und Verteilung der Spasmen in den meisten Punkten dem Prädilektionstypus entsprach, konnte sowohl für den Fuß- als auch für den Handklonus gezeigt werden, daß dem mechanischen Einzelstoße nur 1—2 Impulse entsprechen. Ganz ausnahmsweise wurden auch 3 Impulse registriert. Sehr ähnliche Rhythmen ergab die Aufnahme der reflektorischen Gegenspannung; auch hier bestanden Pausen zwischen den Innervationsimpulsen. Etwas größere Zahlen ergaben sich für die Sekundenfrequenz der Willküraktion. Doch war auch hier die prinzipielle Übereinstimmung mit den Bildern, welche von Klonus und Gegenspan-

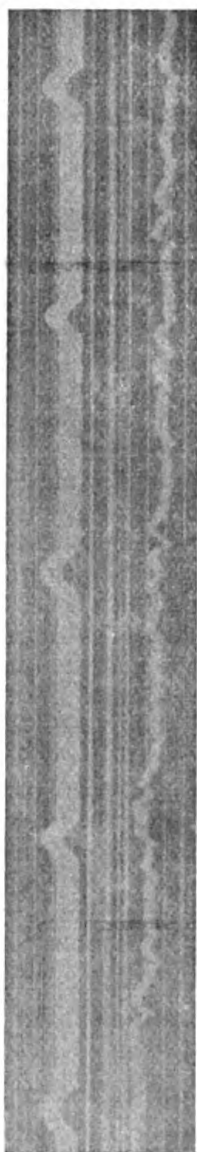


Fig. 42. Fall XVII. Spastische Hemiplegie. Willkürinnervation des Triceps surae. Geringe Frequenz der Impulse.

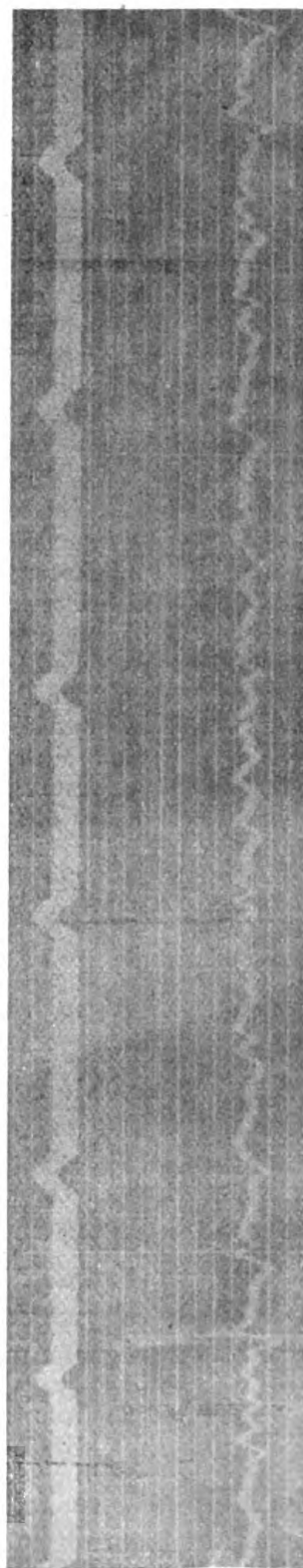


Fig. 41. Fall XVII. Spastische Hemiplegie. Gegenspannung der Unterarmbeuger. Interferenz eines langsamen und eines rascheren Rhythmus.

nung gewonnen wurden, deutlich. Schließlich [sind auch für den ruhenden spastisch gespannten Muskel Innervationsimpulse nachweisbar, jedoch erfolgen sie nicht kontinuierlich, sondern in einzelnen Schüben. Innerhalb des einzelnen Schubs ist die Sekundenfrequenz eine auffallend geringe (30). (Fig. 40—42).

Fall XVIII. H. K., 46 Jahre, Invalid. 1900 Lues. Seit 1903 im Anschluß an Rippenfellentzündung allmähliche Entwicklung einer linksseitigen Hemiparese, die seit 1907 stark hervortritt. In den Jahren 1900 bis 1905 Kopfschmerzen, Krämpfe mit Ohnmacht und Zucken; seit 1912 im Pflegehaus. Potenz erloschen. Wasserlassen und Stuhl ungestört, Potus zugegeben. Innere Organe: Narben nach Empyemoperation, Wassermann negativ. Neurologisch: Parese des linken unteren Facialis und Hypoglossus, Augenmuskel, Masseteren o. B., Pupillen eng, sonst o. B. Conjunctivalreflex rechts stärker als links, Cornealreflex o. B., beiderseits Hyposmie und Hypogeusie, Gehör, Sehfunktion und Augenhintergrund o. B. Linksseitige spastische Parese, nach dem Prädilektionstypus. Nur im Schultergelenk sind sämtliche Muskeln in etwa gleichem Grade geschädigt. Ruhespannung nicht wesentlich erhöht, bei den Bewegungsversuchen beträchtliche initiale Spasmen (im Ellbogen-, Schulter-, Hand- und Fingergelenken), beim Gang stellt sich der sonst herabhängende Arm in typische Contracturstellung. Auch sonst bewirken Reize leicht das Auftreten einer typischen Beugecontractur des Armes. Keine Gangmitbewegungen des Armes; das Bein wird beim Gang circumduciert. Sämtliche Sehnenreflexe der paretischen Extremitäten klonisch; Babinski, Mendel-Bechterew +, Oppenheim —. Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflex links herabgesetzt, aber sämtlich vorhanden, homolaterale Mitbewegungen an der kranken Seite reichlich, zahlreiche Mitbewegungen (identische) von der gesunden zur kranken Seite. Motilität der gesunden Körperhälfte o. B. Sensibilität o. B.

Diagnose: Spastische Hemiplegie aufluetischer Basis.

Dem klinischen Befund entsprechend haben wir Ruhespannungskurven nicht erhalten. Hingegen haben wir Kurven von Handklonus und Gegenspannung der Unterarmmuskeln erhalten. Die Resultate decken sich mit denen des vorangehenden Falles, dem mechanischen Einzelstoß entsprechen 1—2 Schwingungen der Saite. Einen Unterschied in der Anordnung der Doppelzacken je nach dem Verhältnis der Elektroden zum nervösen Äquator konnten wir auch in diesem Falle (untersucht wurde am Quadriceps) nicht nachweisen. Wir haben zeitweise für den Patellarklonus sehr niedrige Sekundenfrequenzen (7—9) beobachtet. Jedem mechanischen Stoß entspricht dann ein Innervationsimpuls (Fig. 43). Auffälligerweise war die Frequenz der Aktionsströme bei Gegenspannung am Quadriceps eine beträchtlich höhere (am gleichen Tag aufgenommen), die Frequenzen waren hier 6, 5, 9, 8, ... 5. ... 7, 6, 6 (Fig. 44). Es betrogen die Werte für Gegenspannung am Biceps 5, ... 2, 3, 3. Schließlich ergab auch die Untersuchung der Gegenspannung des Triceps ähnliche Werte.

Zahlreiche Versuche beschäftigten sich mit der Willküraktion. Wir nahmen auf Biceps brachii 10, 9, 4, 8, 8, 8, 6, 8, 6, 6, 4, 5, 6, 6, 5. Dabei ist angedeutet eine Neigung, zu kleinen Gruppen zusammenzutreten,

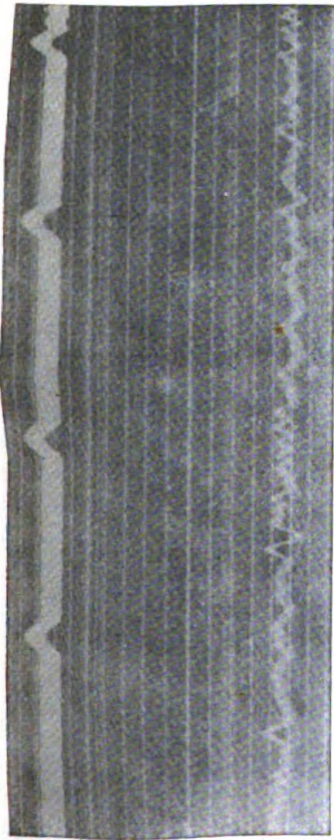


Fig. 45. Fall XVIII. Spastische Hemiplegie. Willküraktion der Oberarmbeuger.  
Geringe Frequenz der Impulse. Gruppenbildung.



Fig. 44. Fall XVIII. Spastische Hemiplegie. Aktionsstromschwankungen vom Musculus quadriceps bei Gegenspannung.



Fig. 43. Fall XVIII. Spastische Hemiplegie. Patellarklonus. Jedem mechanischen Stoß entspricht eine biphasische Stromschwankung.

von denen etwa 2—3 auf eine  $\frac{1}{5}$  Sekunde kamen (Fig. 45). Auf vielen Strecken zeigen jedoch die Bilder wenig Auffallendes. Viel schwerere Veränderungen zeigt die Kurve der stärker betroffenen Unterarmbeuger. Hier entspricht die Kurve im wesentlichen der Klonuskurve; die Frequenzen sind: 3, 2, 3, 2, 4 usw. Zeitweise ist die Sekundenfrequenz etwas höher (20) (Fig. 46). Auch treten gelegentlich Nebenzacken hervor. Vom Quadriceps erhielten wir Kurven, die zunächst der Norm zu entsprechen schienen, 10, 10, 11, 11, aber die schon erwähnte Neigung zur Gruppenbildung trat schon anfangs hervor. Im weiteren Verlauf wird diese immer mehr beherrschend, bis schließlich

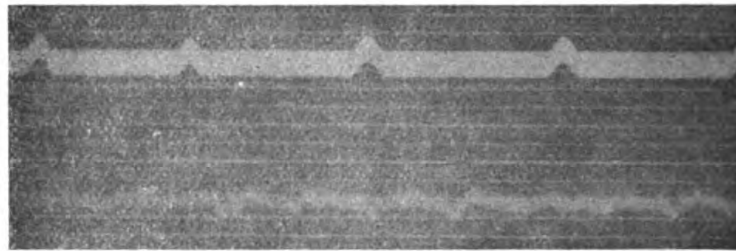


Fig. 46. Fall XVIII. Spastische Hemiplegie. Willküraktion der Unterarmbeuger. Klonusrhythmen z. T. mit Nebenzacken.

das fast reine Bild des Klonus erscheint. Sekundenfrequenz 10 (vgl. die Abbildungen 47). In einer unserer Kurven zeigten sich über diesen Klonus superponiert kleine Nebenzacken (Fig. 48).

Besonderes Gewicht legen wir auf jene Aufnahmen, die sich auf das Studium antagonistischer Innervationen beziehen<sup>1)</sup>. Wir ließen zunächst rasche Beugung im Kniegelenk aus gestreckter Stellung ausführen. Mit aller Bestimmtheit ergab sich, daß die Strecker aktiv innerviert werden im Verlaufe der Beugung. Die Werte betragen: 7, 7, 6, usw. (Fig. 49). Die Anordnung war eine ähnliche wie bei der Willküraktion. Besonders deutlich und schön waren die Kurven, wenn wir diese Beugung kraftvoll ausführen ließen. Die Werte waren: 6, 7, 7, 7, 6 usw. (Fig. 50). Wir haben dann die Aktionsstromschwankungen der Strecker des Knies aufgenommen, wenn die Kniebeuger maximal kontrahiert waren und das gebeugte Knie gewaltsam aufgerissen wurde. Es traten erst dann kleine Wellen auf, wenn es der gegenwirkenden Kraft gelungen war, den Widerstand der Beuger teilweise zu besiegen. Die Werte waren: 5, 6, 5, 2, 4. Wir haben hier unmittelbar das Wiedereintreten der Fixationsspannung vor uns (Fig. 51). Wir reproduzieren ferner eine Kurve, die von den Oberarmbeugern gewonnen

<sup>1)</sup> Wir haben uns durch Kontrollversuche versichert, daß Überleitung von einem Muskelgebiet zum anderen für diese Versuche nicht in Frage kommt.





a



b



c

Fig. 47. Fall XVIII. Spastische Hemiplegie. Willküraktion der Kniestrecke. Zu Beginn normale Frequenz, dann immer kräftigeres Hervortreten des Klonusrhythmus. a, b, c folgen unmittelbar aufeinander.

wurde, während der Streckung des Armes (aus gebeugter Stellung). Die Werte sind folgende: 6, 6, 7, 6, 7, 6, 7 (Fig. 52).

Wir haben schließlich vom *Musculus triceps* Kurven aufgenommen, wenn der Unterarm aktiv gegen den Oberarm (aus gestreckter Stellung) gebeugt wurde. Auch dann ließen sich am *Triceps* Aktionsströme von geringer Sekundenfrequenz (25—30) nachweisen (Fig. 53). Wir

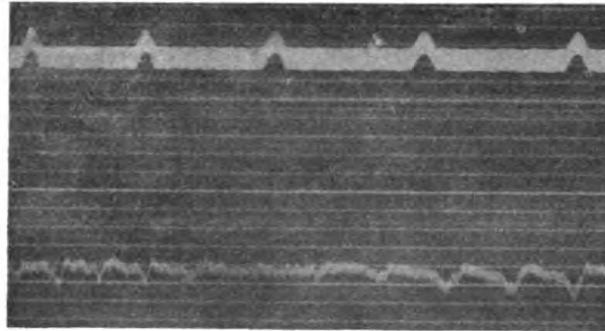


Fig. 48. Spastische Hemiplegie. Klonusrhythmus mit Nebenzacken.

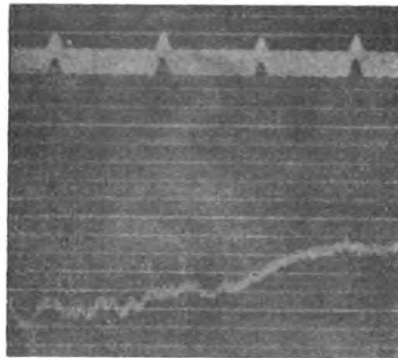


Fig. 49. Fall XVIII. Spastische Hemiplegie. Beugung im Kniegelenk aus gestreckter Stellung. Ableitung vom *Musculus quadriceps*. Der Antagonist wird aktiv mit innerviert.

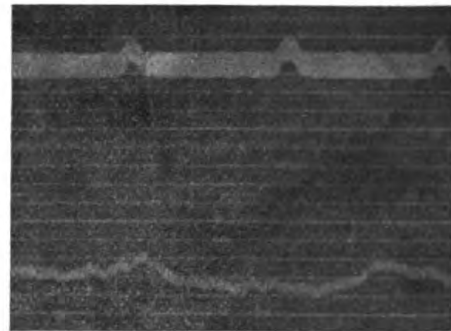


Fig. 50. Fall XVIII. Spastische Hemiplegie. Ableitung der Aktionsströme der Strecker bei kräftiger Beugung im Kniegelenk. (Aus gestreckter Stellung.)

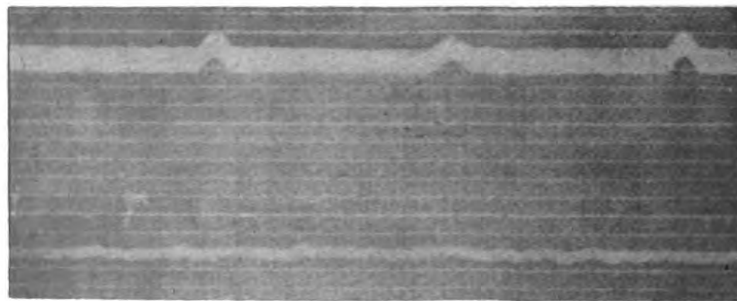


Fig. 51. Fall XVIII. Spastische Hemiplegie. Registrierung der Aktionsströme des *Musculus quadriceps* bei kräftig gebeugtem Kniegelenk, wenn die Beugstellung allmählich gewaltsam überwunden wird. Kleinste, nicht zählbare Zacken im letzten Teil der Kurve.



Fig. 53. Fall XVIII. Spastische Hemiplegie. Aktionsströme des Musculus triceps bei aktiver Beugung des Unterarmes gegen den Oberarm (aus gestreckter Haltung).

glauben also den Nachweis geliefert zu haben, daß eine gleichzeitige aktive Innervation der Agonisten und Antagonisten der spastischen Hemiplegie zukommt.

Die Willküraktion der gesunden Seite ergab folgende Werte: 7, 9, 10, 9, 10, 10, 9 usw.

Zusammenfassung: Bei einer nach dem Prädilektionstypus angeordneten spastischen Contractur ergaben sich für den mechanischen Einzelstoß des Klonus 1—2 Aktionsstromschwankungen. Bei der Gegenspannung wurden am Quadriceps etwas raschere Zuckungsfolgen vorgefunden. Auch die reflektorische Gegenspannung des Musculus biceps ergab verhältnismäßig rasche Rhythmen. Die Willküraktion zeigte beträchtliche Frequenzzahlen, doch traten daneben die Rhythmen des Klonus hervor und beherrschten zeitweise das Bild. Die aktive Innervation der Kniebeuger war von einer aktiven Innervation der Kniestrecker begleitet, wenn die Beugung aus der Streckstellung erfolgt. Kraftvolle Innervation der Beuger bei gebeugtem Bein ist von einer aktiven Inner-

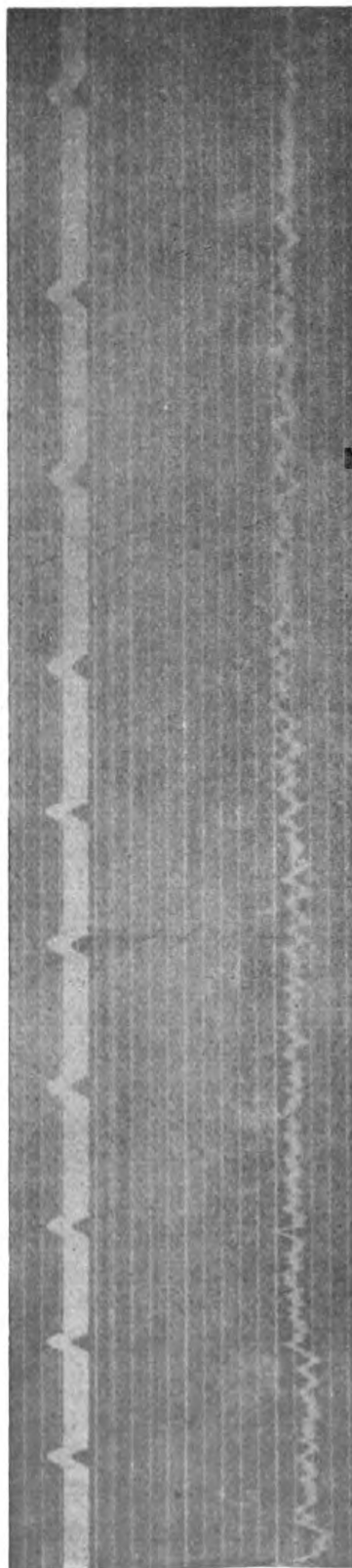


Fig. 52. Fall XVIII. Spastische Hemiplegie. Aktionsstromschwankungen des Musculus biceps bei aktiver Streckung des Armes aus gebeugter Stellung. Die antagonistischen Beuger werden innerviert.

vation nicht begleitet. Doch stellt sich diese ein, wenn bei teilweiser Überwindung des Widerstandes der Beuger die Insertionspunkte des Quadriceps einander genähert werden, und zwar auch dann, wenn die Beuger noch kräftig innerviert sind. Ähnliche Verhältnisse zeigten sich am Oberarm. Die Willküraktion der Beuger der gesunden Seite entsprach der Norm (vgl. Fig. 43—53).

Fall XIX. L. R., ♀ 45 Jahre. Krank seit etwa vier Jahren. Beginn mit Schwäche des linken Armes und Beines, seit anderthalb bis zwei Jahren auch das rechte Bein schwächer, der rechte Arm beginne in seiner Kraft nachzulassen. Bei

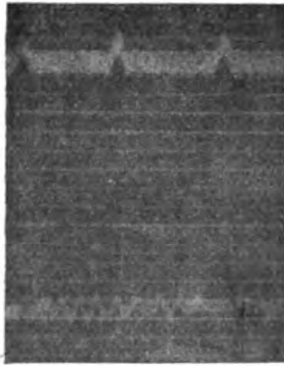


Fig. 54. Fall XIX. Multiple Sklerose. Gegenspannung des (spastischen) Musculus quadriceps. Geringe Impulsfrequenz.

der Aufnahme am 21. Okt. innere Organe o. B. Wassermann im Blut negativ. Zunge zittert leicht, weicht nach rechts ab, Nystagmus horizontalis nach beiden Seiten, motorische Hirnnerven im übrigen o. B. Korneal, Conjunctivalreflexe o. B., beiderseits temporale Abblassung der Papillen. Der linke Arm in seiner Beweglichkeit schwer gestört. Fingerstrecken völlig unmöglich, Tonus schlaff, Intentionstremor angedeutet, der rechte Arm ohne motorische Störungen; an beiden Beinen hochgradige Spasmen, welche im wesentlichen nach dem Prädilektionstypus verteilt sind, aktive Bewegungen sind im Kniegelenk nur im Sinn der Streckung möglich, der Fuß kann nur in ganz geringem Ausmaße bewegt werden; Bauchmuskeln paretisch; Gang spastisch ataktisch; Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten normal, an den unteren stark gesteigert, keine Kloni. Bauchdeckenreflexe fehlen. Bei Bestreichen der Fußsohle kommt es zu einem komplizierten Abwehr-

reflex: Beugung im Knie- und Hüftgelenk, Dorsalflexion des Fußes, wobei die große Zehe besonders kräftig innerviert wird. Gelegentlich reiner Babinski. Keine Sensibilitätsstörungen. Sprache skandierend.

Diagnose: Multiple Sklerose.

Wir haben bei dieser Patientin eine sehr große Anzahl von Aufnahmen gemacht, zunächst wurde die Willkürinnervation untersucht, wir fanden folgende Werte: 7, 6, 5, 4, 8, 7, . . . . 7, 6, einen Ruhestrom aufzunehmen gelang nicht, doch war auch im klinischen Befunde auffällig, daß in der Ruhe keine Spasmen nachweisbar waren, daß diese jedoch bei dem geringsten äußeren Reiz sofort eintraten. Wir haben den durch Einwirkung von Kältereizen zustande kommenden Spasmus untersucht und erhielten deutliche Aktionsstromschwankungen, deren Frequenz etwa der der Ströme bei Willküraktion dieser Patientin entspricht (5—6).

Zahlreiche Versuche haben wir in der Art unternommen, daß wir die Gegenspannung des Quadriceps gegen passive Bewegungen aufgenommen haben. Wir haben hier stets Aktionsstromschwankungen registrieren können. Die Frequenz dieser betrug: machmal nur 3—4 pro Fünftelsekunde, doch wurden meistens höhere Werte (bis gegen 6) erreicht (Fig. 54).

Das Babinskische Zehenphänomen haben wir gleichfalls aufgenommen, wir konnten stets mehrere Zuckungen nachweisen (etwa 5), diese nahmen etwas weniger als eine Fünftelsekunde in Anspruch.

Wir haben ferner Aktionsströme an den Plantarflexoren des Fußes während des oben beschriebenen Abwehrreflexes aufgenommen. Wir erwähnten, daß der Fuß dabei dorsalflektiert wird, trotzdem waren in den Beugern Aktionsströme nachweisbar, wir haben uns davon überzeugt, daß diese aktive Innervation der Beuger gleichzeitig mit der sichtbaren Dorsalflexion des Fußes besteht und nicht etwa dieser nachfolgt.

**Zusammenfassung:** In einem Falle von multipler Sklerose konnten wir also die Willküraktion spastisch gelähmter Muskeln aufnehmen, die Frequenzen der Aktionsströme waren hier auffallend nieder, sehr ähnliche Frequenz zeigten die reflektorische Spannung bei Kälteeinwirkung sowie die Gegenspannung bei passiver Dehnung der Muskulatur (um 30). Die gleiche Frequenz zeigten die während des Auftretens des Babinskischen Phänomens abgeleiteten Aktionsstromschwankungen. Schließlich konnten wir zeigen, daß während des komplizierten Fluchtreflexes bei Bestreichen der Fußsohle Agonisten und Antagonisten gleichzeitig innerviert werden.

Fall XX. A. H., 58 Jahre ♀. Mehrfach Aborte, am 21. Mai 1912. Apoplektischer Insult. Vier Wochen später neuerlicher Anfall. Mitte August 1912 Lähmung der rechten Körperhälfte. Allmähliche Verschlechterung der Sprache. Aufnahme am 2. September 1912. Innere Organe o. B. Wassermann —. Typische rechtsseitige Hemiparese mit Spannungen im wesentlichen nach dem Wernicke-Mannschen Typus (soweit Prüfung möglich). Aktive Bewegungen eingeschränkt. Patellarreflex rechts lebhafter als links. Achillessehnenreflexe r. = l. Babinski r. +, Oppenheim +, Bauchdeckenreflex r = l. Motilität der linken Körperhälfte intakt. Keine sensorischen und sensiblen Störungen. Vorwiegend motorische Aphasie. Keine Apraxie. Psychisch: Benommenheit mittleren Grades.

Wir haben hier eine Ruhespannungskurve vom Musculus biceps erhalten, die Werte betragen: 6, 6, 4, 4, 5, 6, 4, 6 usw. und in einer anderen Aufnahme: 5, 4, 4 usw., am gleichen Muskel haben wir für die gleichen Werte erhalten: 5, 6, 6, 5, 5, 7, . . . . . 5, . . . . . 5, 4, 7, 4, 6, 5, 5, 5, 5, 4, eine Reihe weiterer Aufnahmen ergaben identische Resultate (Fig. 55).

**Zusammenfassung:** Wir fanden also für Frühcontracturen einen deutlichen Ruhestrom und Gegenspannungen, welche in der Sekunden-

Fig. 55. Fall XX. Frühcontractur. Ableitung der Aktionsstromschwankungen vom ruhenden Muskel. Geringe Sekundenfrequenz.

frequenz recht erheblich hinter den normalen Zahlen für Willküraktionen zurückblieben (Fig. 55).

Fall XXI. E. B., 54 Jahre, Schlosser. Lues negiert, vor 13 Jahren Personenverkenkung und Aufregungszustände, die sich fast jedes Jahr wiederholten. Seit 1903 Gangstörungen. Bei der Untersuchung in der Klinik prompte Pupillenreaktion, spastischer Gang, Patellar- und Fußklonus beiderseits, Babinski, keine wesentliche Parese an den Beinen, 1912 wegen Gangstörungen, Harn- und Stuhlinkontinenz neuerdings in der Klinik. Innere Organe o. B., die vier Reaktionen positiv (Wassermann im Liquor bei 0.4 cem). Beide Pupillen mit träger und unausgiebiger Lichtreaktion, im übrigen Hirnnerven o. B. Die Beweglichkeit der Rumpf- und Nackenmuskulatur sowie der Extremitäten ungestört, die grobe Kraft der Beine ist in allen Muskelgebieten gleichmäßig herabgesetzt. Es besteht kein Prädilektionstypus, der Tonus der Beinmuskulatur ist bei Gegenspannung in sämtlichen Muskeln in etwa gleichem Grade erhöht. Ataxie ist nicht nachweisbar. Beiderseits Patellar- und Fußklonus, Babinski und Oppenheim positiv, Bauchdeckenreflexe und Cre-

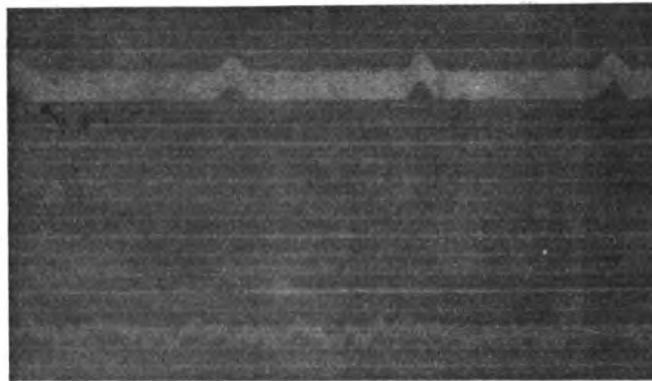


Fig. 56. Fall XXI. Spastische Spinalparalyse. Willküraktion des *Musculus quadriceps*. Gruppenbildung.

masterreflexe beiderseits schwach. Gang spastisch, Motilität der Arme ungestört. Keine Sensibilitätsstörungen (soweit Prüfung möglich). Inkontinentia urinae et alvi. Psychisch: Euphorie, Geschwätzigkeit.

Diagnose: Spastische Spinalparalyse auf luetischer Basis.

Es wurde die Willküraktion des *Musculus quadriceps* aufgenommen, die Werte waren folgende: 7, 7, 9, 10, 8, 11, 11, . . . . 9, 7, 5, 7, 6, 7, dabei gibt die grobe Zählung nur einen verhältnismäßig ungenauen Überblick, da eine auffallende Anordnung insofern besteht, als die Einzelzacken größeren Schwankungen von langsamem Rhythmus wie superponiert erscheinen. Besonders deutlich treten diese größeren Schwankungen gegen das Ende der Kurve hervor, es kommen etwa zwei solche Schwankungen auf eine Fünftelsekunde, eine genauere Zählung der superponierten Zacken ist dabei recht schwer möglich wegen der Kleinheit derselben. Immerhin seien einige annähernde Werte wiedergegeben: 8, 8, 6, 6, 9, 7, 7 (vgl. Fig. 56).

Zusammenfassung: Wir fanden also bei der spastischen Spinalparalyse eines Luetikers mit mäßiger Herabsetzung der groben Kraft, die nicht

nach dem Prädilektionstypus verteilt ist, für die Willküraktion Werte um 40, charakteristisch waren jedoch im weiteren Verlauf der Aktion größere Wellen, über welche die kleineren superponiert erschienen.

Fall XXII. B. B., 28 Jahre, Handlungsgehilfe. 1903 Suicidversuch. Kugel aus dem Kopf nicht entfernt, linksseitige Lähmung. Seither fast ständig in Anstalten, Betrügereien, Unterschlagungen. Bei der Aufnahme vom 1. Oktober 1912 ergibt die körperliche Untersuchung: innere Organe o. B., Schädel nicht klopfempfindlich, Facialis in der Ruhe rechts gleich links, beim Sprechen und Lachen überwiegt der rechte, die Zunge weicht etwas nach rechts ab, im übrigen motorische Hirnnerven o. B. (auch die Augenmuskeln, welche drei Wochen nach dem Suicidversuch beiderseits paretisch gewesen waren). Pupillar-Cornealreflexe +, Konjunktivalreflexe fehlen, beiderseits Optikusatrophie, linksseitige Hemianopsie. Spasmen mäßigen Grades in der gesamten linken Körperhälfte Prädilektionstypus nicht vorhanden, beim Vorstrecken der Hand Krallenhandstellung des zweiten und fünften Fingers (Interosseuslähmung), Beweglichkeit des Daumens stark eingeschränkt, im übrigen gleichmäßige Krafttherabsetzung, beim Gang extreme Extension des Armes im Ellbogengelenk, bei mäßiger Abduktion im Schultergelenk, Gangmitbewegungen fehlen. Auch am Bein kein Prädilektionstypus. Sehnenreflexe beiderseits lebhaft, links etwas lebhafter, links fehlen die Bauchdeckenreflexe, Babinski +, keine wesentlichen Sensibilitätsstörungen. Nach dem Röntgenbefund sitzt die Kugel in der rechten Gehirnhälfte nahe der Mittellinie, knapp hinter dem processus clinoides posterior (die Einschußstelle in der rechten Schläfengegend). Psychisch: typische alte Dementia praecox.

Diagnose: Mittelhirnverletzung.

Wir haben die Willküraktion des Musculus quadriceps aufgenommen und erhielten folgende Werte: 9, 10, 11, 11, 8, 8, 9, 7, 7, auch hier ist auffällig, daß eine Tendenz zur Bildung kleinerer Gruppen besteht, doch ist sie hier nicht so ausgesprochen, wie in dem vorangehenden Fall, es wird auch hier deutlich, daß sie sich gegen das Ende der Willkürinnervation hin verstärkt.

Zusammenfassung: Auf eine genauere Besprechung des Falles können wir nicht eingehen und erwähnen nur, daß die Läsion in der Mittelhirngegend zu lokalisieren ist. Die geringfügige Parese zeigt im Kurvenbild keine Herabsetzung der Frequenz in der Sekunde (etwa 50), doch ist auch in diesem Falle die Neigung zur Bildung kleiner Gruppen bemerkenswert.

Fall XXIII. E. B., 36 Jahre alt, Maler. Kommt wegen Reißens in den Gliedern, habe früher einen Schlaganfall gehabt mit Krämpfen. Aufgenommen am 20. August, die körperliche Untersuchung ergibt außer einer Kyphoskoliose eine geringfügige Schwäche des linken Facialis, eine geringe Parese des linken Arms in sämtlichen Muskeln, ebenso am Bein, ohne wesentliche Veränderung des Tonus. Beide Hände zeigen grobschlägigen Tremor, die paretische in viel stärkerem Grade, Romberg angedeutet, sämtliche Sehnenreflexe links stärker als rechts, Bauchdeckenreflexe fehlen links, sind rechts vorhanden. Anscheinend Hypaesthesia links (Angaben des Patienten ungenau).

Diagnose: Schlanfe Hemiplegie.

Wir haben die Willküraktion der Unterarmbeuger untersucht. Wir erhielten vollkommen normale Frequenzahlen: 10, 9, 10, 10, 9 usw.

Gleichwohl ist die Kurve eigenartig dadurch, daß noch sehr auffallend Gruppenbildung hervortritt (Fig. 57).

Zusammenfassung: Wir fanden also bei einem nicht hypertonen Hemiplegiker mit Zittererscheinungen normale Sekundenfrequenzen der Aktionsströme, es trat jedoch die bereits wiederholt erwähnte Gruppenbildung deutlich hervor. Da wir auf diesen Begriff im folgenden noch häufig zurückkommen, seien einige Erläuterungen gegeben. Gruppenbildung von Zacken muß in der Kurve immer dann hervortreten, wenn

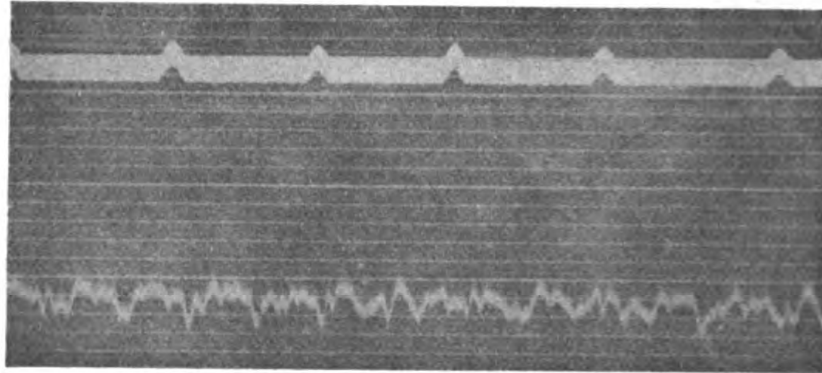


Fig. 57. Fall XXIII. Hemiplegie. Zittern. Ableitung von den Unterarmbeugern bei Faustschluß. Gruppenbildung.

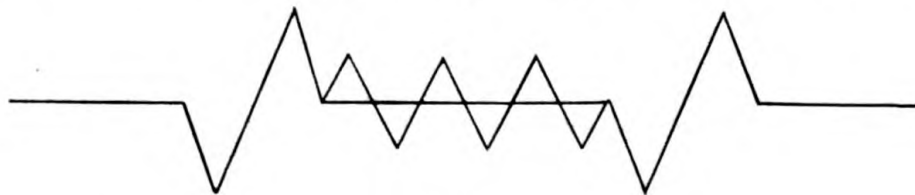


Fig. 58.

zwischen den kräftigeren Aktionsstromschwankungen in regelmäßigen Pausen schwächere auftreten, resp. neben den schwächeren. Die schematische Fig. 58 zeigt, wie wir uns das Zustandekommen der Gruppen vorstellen. Beginnt nun jeder Zitterimpuls mit einer kräftigen Stromschwankung, so ist unsere Gruppenbildung bereits gegeben. Diese Ausführungen sind für die Einschätzung der „Gruppenbildung“ stets im Auge zu behalten.

Fall XXIV. F. N., Maler, 47 Jahre, verheiratet, wiederholt Bleivergiftungen. Ende Januar 1908, allmählich einsetzende Lähmung der rechten Körperhälfte, seither allmähliche Verschlechterung: jetzt Klagen über Kopfschmerzen, Angstgefühle, Schwäche der rechten Körperhälfte, Lues negiert. Innere Organe o. B. Wassermann —. Neurologisch: Kopf meist nach rechts gehalten, Schädel nicht empfindlich, Quintuspunkte frei, Zähne quer gerieft, Andeutung einer gespaltenen Oberlippe. Links geringe Facialisschwäche (Schwäche des unteren Astes), Zunge, Masseteren, Gaumensegel, Augenbewegungen o. B. Pupillar-, Konjunktival-, Corneal-, Rachenreflexe o. B. Geruch o. B., Geschmack rechts stark herabgesetzt für sämtliche Qualitäten, im vorderen und hinteren Anteil der Zunge, relative



Hemianopie nach rechts, insbesondere für Farben, Augenhintergrund o. B., Gehör o. B. (Befund der Ohrenklinik), Sprache, Schlingakt o. B. Hemiplegie rechts, am Arm die grobe Kraft sämtlicher Muskelgruppen in etwa gleich schwerem Maße (Dynamometerdruck etwa 5 kg) gestört, die Beweglichkeit ungestört; im Fußgelenk ist die Bewegung nach aufwärts in beträchtlichem Grade, die nach abwärts in geringerem Grade eingeschränkt, die Kraft in den Kniestreckern besser als in den Kniebeugern, Abduktoren, Adduktoren, Außen- und Innenrotatoren der Hüfte in gleichem nicht unerheblichem Grade geschädigt; der Tonus rechts erheblich herabgesetzt, an Arm und Bein leichte Ataxie, Sehnenreflexe rechts stärker als links, keine Kloni, Bauchdecknreflexe, Skrotalreflex fehlen rechts, Plantarreflex herabgesetzt, Babinski, Oppenheim —. Motilität der linken Körperhälfte intakt, nur ist der linke Patellarreflex auffallend schwach, Gang unter Nachschleifen des rechten Beines, Mitbewegungen nicht auffällig. Sensibilität: sämt-



Fig. 59. Fall XXIV. Schlanne Hemiplegie. Willküraktion des Quadriceps. Normale Frequenz, niedere Zacken.

liche Qualitäten rechts leicht herabgesetzt, am schwersten ist das Lagegefühl gestört (Arm und Bein). Am Rumpf keine Sensibilitätsstörungen, das rechte Bein kühler als das linke.

Diagnose: Schlanne Hemiplegie.

Die Willküraktion der Kniestrecker der kranken Seite ergab sehr kleine Zacken und wies folgende Werte auf: 8, 10, 11, 9, 10, 10, 9. Es wurde nur einmal in dieser Reihe eine Gruppenbildung beobachtet. Eine weitere Reihe lautet: 9, 8, 9, 11, 11. Keine Gruppenbildung. Eine weitere: 9, 11, 11, . . . . 10, 10. Keine Gruppenbildung. Die Willküraktion der Unterarmbeuger der gesunden Seite zeigte relativ hohe Werte (bis zu 57 pro Sekunde).

Zusammenfassung: Bei der Willküraktion eines schlaffen Hemiplegikers zeigte sich die Frequenz der Aktionsströme normal. Auch qualitative Abweichungen fanden sich nicht. (Insbesondere war erheblichere Gruppenbildung nicht nachweisbar). Der geringen Kraft entsprechend waren die Wellen in der Kurve sehr nieder (Fig. 59).

Wir glauben auf Grund unseres Materials einen ziemlich vollständigen Überblick über die Aktionsströme bei spastischen Lähmungen, bei Contracturen und schlaffen Lähmungen bei Pyramidenbahnläsion geben zu können.

Wir beginnen mit dem Klonus. Außerordentlich häufig entspricht dem mechanischen Einzelstoß des Klonus eine biphasische Stromschwankung, dieses Verhalten gilt sowohl von dem Handklonus als auch von Patellar- und Fußklonus (Fig. 40, 43). Nicht allzu selten jedoch sind es zwei Impulse, durch welche der mechanische Einzelstoß hervorgerufen wird. Wertheim Salomonson hat die entsprechenden Bil-

der dadurch zu erklären versucht, daß er annahm, daß die zweite Zacke durch Interferenz zustande käme, wenn die beiden Elektroden diesseits und jenseits des nervösen Äquators aufgesetzt würden. Wir haben im Falle XVII und XVIII bei Stellungen der Elektroden, welche eine derartige Interferenz ausschlossen, Bilder erhalten, welche nur so gedeutet werden konnten, daß der mechanische Einzelstoß durch zwei Impulse (ja gelegentlich sogar durch drei Impulse) hervorgerufen werde. In dieser unserer Ansicht werden wir bestärkt durch die Kurven, welche wir vom Fußklonus eines Falles von Paralysis agitans erhalten haben. Hier ist ausnahmslos jeder Schlag des Klonus Resultat von 3—4 Innervationsimpulsen. Wiewohl wir diese Gegensätzlichkeit für theoretisch bedeutsam halten, müssen die Übergänge beider Formen betont werden.

Aus dem vorangehenden ist es ohne weiteres abzuleiten, daß die Sekundenfrequenzen des Klonus außerordentlich nieder (7—15) sind.

Mit dem Klonus sind zu vergleichen diejenigen Kurven, welche gewonnen wurden, wenn der spastisch gespannte Muskel in brüsker Weise gedehnt wurde und Gegenspannung jedoch kein Klonus auftrat. Wir erhielten dann vielfach Kurven, welche von denen des Klonus überhaupt nicht zu unterscheiden waren (Fall 17), doch fanden sich (Fall 17 und Fall 18) häufiger Frequenzahlen, welche diejenigen des Klonus mehr oder minder übertrafen, die Sekundenfrequenz erreichte dann (z. B. am Musculus biceps, Fall XVII Musculus quadriceps, Fall XVIII) 25, 33 (Fig. 41, 44, 54).

Die Resultate für die Gegenspannung waren nicht verschieden, wenn es sich um Gegenspannung bei alten Contracturen handelte (Fall XVII und XVIII), von denen, welche bei Frühcontracturen und Spasmen (Fall XIX, XX und VII) auftraten. Auch hier betrug die Werte um 25 in der Sekunde. Auch in einem Falle von wächserner Contractur (Fall XII) haben wir ähnliche Resultate erhalten, die Frequenz betrug hier 23 und 25. Auch dieses Resultat verweist darauf, daß ein Stoß des Klonus durch mehrere Impulse hervorgerufen werden kann.

Unsere Untersuchungen über die Gegenspannung beim Normalen sind noch nicht abgeschlossen. Wir können aber bereits jetzt mit Bestimmtheit aussprechen, daß reflektorische Gegenspannung auch beim Normalen durch die Ableitung der Aktionsströme zum Saitengalvanometer nachgewiesen werden kann.

Es erscheint von vornherein wahrscheinlich, daß die Gegenspannung bei verschiedenen Reizen nicht verschieden ausfällt, in der Tat konnten wir im Falle XX konstatieren, daß auf Kältereiz im Musculus quadriceps ähnliche Aktionsstromwellen auftreten, wie nach Dehnung des Muskels.

Untersuchungen Försters und anderer haben uns gelehrt, daß die Spannungszustände des Spasmus und der Contractur von beständigen sensiblen Zuflüssen abhängen. Es handelt sich um eine stete Antwort

des motorischen Apparates auf zentripetale Zuflüsse. Es liegt also bei den Spannungszuständen (soweit sie nicht auf direkter Reizung beruhen) ein diskontinuierlicher Erregungszustand der Muskeln vor, wobei die Einzelerregung im Prinzip durchaus gleichzusetzen ist der Erregung bei reflektorischer Spannung des Muskels gegen Dehnung und gegen Kältereiz. Schon aus diesen Erwägungen geht hervor, daß auch für den ruhend erscheinenden spastisch gespannten Muskel Aktionsstromwellen gefordert werden müssen, dabei wird jedoch kein kontinuierlicher, sondern ein unregelmäßiger Rhythmus zu erwarten sein. Diesen theoretischen Postulaten entsprechen unsere tatsächlichen Befunde in jeder Hinsicht, wir haben in den Fällen VII und XVI derartige Befunde tatsächlich erhoben (Fig. 17), auch hier war die Frequenz der Aktionsströme pro Sekunde eine geringe im Vergleich zu der der normalen Willküraktion (etwa 25). Daß es nicht in allen Fällen gelingt, derartige Resultate zu erhalten, liegt zum Teil an der wiederholt hervorgehobenen relativen Leistungsfähigkeit des Instrumentariums, zum Teil aber auch daran, daß die Fälle mit deutlich erhöhter Ruhespannung durchaus als selten bezeichnet werden müssen, wofern es sich nicht eben um Reizcontracturen des Frühstadiums und um wächserne Contracturen handelt. Valckenburgh diskutiert in seiner Studie über die Hemiplegie, ob es überhaupt eine Ruhespannung gebe und kommt im wesentlichen nur deshalb zu einer bejahenden Antwort, weil ihm die Existenz eines Verlustes des Ruhetonus bei der cerebralen Hemiplegie erwiesen scheint (Heilbronner).

Für die Reizcontracturen wird man von vornherein mehr kontinuierliche Aktionsstromwellen fordern müssen, tatsächlich haben wir solche im Falle XX erhalten (Frühcontractur, Fig. 55). Ebenso verzeichneten wir im Falle XII (wächserne Contractur) kontinuierliche Aktionsstromwellen von der bekannten niederen Frequenz (Fig. 37). Für den Rigor der Paralysis agitans haben wir den gleichen Nachweis zunächst nicht erbringen können, doch liegt dies sicher nur an äußeren Umständen, da der einzige uns zur Verfügung stehende Fall dieser Art (Fall X) einen außerordentlich großen Hautwiderstand besaß. Mit Rücksicht auf unsere Befunde im Falle XII wird man auch hier in geeigneten Fällen kontinuierliche Aktionsstromwellen erwarten müssen.

Wir kommen zu der Besprechung der Willküraktion. Wir gehen aus von der Besprechung einer Kurve, welche wir vom Quadriceps des Falles XVIII bei kraftvoller Streckung erhalten haben (Fig. 47). Diese zeigt vollkommen deutlich, daß der willkürlich innervierte spastisch gespannte Muskel eine normale Frequenz der Aktionsströme haben kann. Allerdings tritt schon zu Beginn der Innervation ein zweiter Rhythmus hervor (vgl. auch Fig. 48), es bilden sich kleine Gruppen der Zacken, welche in ihrer Frequenz pro Sekunde annähernd an den Klonus er-

innern. Dieser langsamere Rhythmus tritt allmählich auf Kosten des rascheren immer mehr hervor, bis schließlich der Rhythmus des Klonus rein erscheint (vgl. die Abbildung)<sup>1)</sup>.

Unser gesamtes Material läßt sich nun nach dem Gesichtspunkte der Interferenz einer raschen und einer langsameren Innervationsfolge leicht überblicken. Je schwerer die Lähmung und je hochgradiger der Spasmus ist, desto mehr überwiegt der langsame Rhythmus. So erhielten wir in dem gleichen Falle von den Unterarmbeugern (Fig. 46) Kurven, welche von denen des Klonus nicht zu unterscheiden waren, während an dem von Biceps brachii gewonnenen Kurven (Fig. 49) nur die geringe Frequenz der Innervationsimpulse auffällig erschien. Erst die aufmerksame Betrachtung deckte die Neigung zur Gruppenbildung im oben beschriebenen Sinne auf. Die in den Fällen XXI, XXII (mittelschwere und leichte spastische Lähmungen) aufgenommenen Kurven ergaben als wesentliches Resultat wiederum eine Gruppenbildung der Wellen (Fig. 56). In unserer Auffassung hierin etwas Wesentliches zu sehen, werden wir durch Untersuchungen Buytendyks und Hoffmanns bestärkt. Jener fand bei der decerebrierten Katze in den Kurven Stellen, wo in der Reihe der Oszillationen von dem normalen 70—90er Rhythmus größere Wellen (3—4 kleinere Wellen enthaltend) auszu zählen waren, welche eine Frequenz von 20—30 pro Sekunde aufwiesen. Die gleichzeitig registrierten mechanischen Wellen betragen 15—20 pro Sekunde. Auch Hoffmann fand bei der Registrierung der Aktionsströme des Sartorius beim epileptischen Anfall des Hundes zwei Rhythmen, einen Zehner- und einen Vierzigerrhythmus. Es scheint uns nach unseren Kurven berechtigt, auch die Gegenspannung als Mischung derartiger Innervationsrhythmen aufzufassen, wobei aber zum Teil ein Alternieren, zum Teil eine Superposition der Rhythmen stattfindet. Wir geben aber zu, daß es uns fraglich erscheint, ob jede Verlangsamung in den einschlägigen Fällen auf Interferenz zweier Erregungsreihen zu beziehen ist. Wir neigen vielmehr zu der Ansicht, daß es Verlangsamungen des Rhythmus gibt, die man auf prinzipiell andere Weise deuten kann (Ataxie, Ermüdung, Entspannung, choreatische Zuckung) und erwähnen auch in diesem Zusammenhang, daß wir in dem Falle XII langsame Rhythmen antrafen, wiewohl die Sehnenreflexe vollkommen fehlten. Weitere theoretische Deutungsversuche scheinen uns derzeit nicht am Platze zu sein.

Es erhebt sich ohne weiteres die Frage, welches denn das Kurvenbild der schlaffen Hemiplegie sei. Leider ist unser Material in dieser Hinsicht sehr gering. In dem untersuchten Falle (Fall XXIV) haben wir jedoch Gruppenbildung nicht angetroffen (Fig. 59). Auch zeigte sich

<sup>1)</sup> Von der Ermüdungskurve sind diese Kurven, wie ein Blick auf unsere Abbildungen zeigt, ohne weiteres abzugrenzen.

auf weite Strecken der normale Rhythmus. Die Wellen waren sehr niedrig. Fall XXIII, der keine Hypertonie zeigte, ist durch Zittern kompliziert, so daß er nicht in bestimmtem Sinne verwertet werden kann. Wir hoffen, durch spätere Untersuchungen unser Material vervollständigen zu können.

Im ersten Teil unserer Untersuchungen haben wir darauf hingewiesen, daß bei Bewegungen von gewöhnlichen Typus die Innervation der Antagonisten nicht ein plötzliches Aufhören der Innervation der Agonisten bedingt, vielmehr werden diese eine ganze Strecke lang gleichzeitig mit den Antagonisten innerviert. Wir schreiben daher dem Hering-Sherringtonschen Gesetze keine allgemeine Gültigkeit zu. Es war nun von besonderem Interesse, die Verhältnisse bei spastischen Lähmungen zu studieren. Lewandowsky baut ja seine Anschauung von der Contractur darauf auf, daß hier der Hering-Sherringtonsche Innervationsmechanismus in pathologischer Übertreibung vorliege. Auf Grund klinischer Beobachtungen erscheint diese Annahme bereits wenig wahrscheinlich (vgl. insbesondere Förster und Valckenburgh). Wir konnten im Falle XVIII konstatieren, daß bei kräftiger aktiver Beugung im Kniegelenk auch die Strecker aktiv innerviert werden, und zwar umso kräftiger, je brüsker die aktive Innervation der Antagonisten erfolgt (Fig. 49, 50, 51).

Um den Einwand zu entkräften, daß nur die bei der Contractur gespannten Muskeln in dieser Weise mit innervieren, haben wir am Oberarm des Falles XVIII Strecker und Beuger bei Innervation der Antagonisten untersucht; das Resultat war das gleiche: bei der Beugung werden die Strecker, bei der Streckung die Beuger mit innerviert. Unsere Abbildungen (Fig. 52 und 53) lassen an diesem Sachverhalte keinen Zweifel. Wir gehen nicht darauf ein, daß eine Reihe anderer Theorien (z. B. die von Mann), mit unseren Befunden gleichfalls nicht zu vereinigen ist.

Im Falle XIX haben wir für eine reflektorische Bewegung gleichfalls gleichzeitige Innervation der Agonisten und Antagonisten nachgewiesen. Schließlich besteht bei der wächsernen Contractur (Fall XII, Fig. 36) das gleiche Verhalten.

Ein Versuch, die mitgeteilten tatsächlichen Befunde zu deuten, muß derzeit notwendig unvollkommen bleiben, da experimentelle Studien über diese Fragen bisher noch ausstehen. Wir werden nur die vorzüglichen Arbeiten Hoffmanns und Buytendyks heranziehen können, doch behandeln beide Untersuchungen nur einen kleinen Teil des Gebietes. Wir hoffen, späterhin durch experimentelle Studien unsere klinischen Untersuchungen vervollständigen zu können. Unter diesen Vorbehalten möchten wir folgende Vorstellungen als den bisher festgestellten Tatsachen am besten genügend hinstellen: Bei der

spastischen Lähmung lassen sich fast durchgehends zwei Innervationsmechanismen feststellen, die sich in der verschiedensten Art durchkreuzen und ergänzen. Der eine tritt uns am reinsten im Klonus entgegen und ist durch eine außerordentlich geringe Frequenz der Innervationsimpulse in der Sekunde gekennzeichnet. Dieser Mechanismus muß als subcortical angesprochen werden, vielleicht im wesentlichen als spinal (an irgendeinen muskulären Rhythmus zu denken liegt keine Veranlassung vor). Man wird sich wenigstens schwer entschließen, für den Klonus die Mitwirkung des Cortex anzunehmen. Wir glauben diesen Innervationsmechanismus auch bei der Ruhespannung des spastischen Muskels, bei der Gegenspannung und bei der Willküraktion des Spastikers vorgefunden zu haben. Wir fanden innerhalb dieser Reihe seine Bedeutsamkeit zurücktretend. Wir glauben nicht, daß es sich um einen Mechanismus handelt, der dem Normalen nicht zukommt. Beim Klonus der Hysterischen hat Wertheim-Salomonson Kurvenbilder erhalten, welche uns eine Gruppierung zu zeigen scheinen, welche der der Willküraktion der spastischen Lähmung leichtesten Grades ähnelt. Bei willkürlicher Imitation des Klonus haben wir, wie aus der Figur ersichtlich, gleichfalls Bilder erhalten, die wenigstens eine äußerliche Ähnlichkeit mit denen der Willküraktion der Spastiker zeigten. Haben wir darin den Ausdruck des gleichen Mechanismus wie beim Normalen ?<sup>1)</sup>

Jedenfalls halten wir diesen Innervationsmechanismus für einen primitiven im Vergleich zu demjenigen, der in der Willküraktion des Normalen hervortritt. Hoffmann hat am Hunde gezeigt, daß die Großhirnrindenreizung mit einer Reizfrequenz von weniger als 40 auch dann zu einem dem Normalen angenäherten Rhythmus führt, wenn die Reizfrequenz beträchtlich geringer wird. Diese Transformation erfolgt jedoch nur dann, wenn die Reizung nicht zu lange angedauert hat. Bei Reizfrequenzen um 50 wird der Rhythmus in den Aktionsströmen klar wiedergegeben, bei höheren Reizfrequenzen ist die Reizfrequenzwiedergabe eine unvollkommene. Die Untersuchungen Hoffmanns zeigen, daß das Gesamthirn den Fünfigerrhythmus irgendwie eingeprägt hat, sagen aber nichts darüber aus, welchen Apparaten er zuzuschreiben ist. Bei Tieren muß er nach den Untersuchungen Buytendyks jedenfalls auch subcortical vertreten sein. Buytendyk fand an der decerebrierten Katze die gleichen Innervationsrhythmen wie bei den normalen. (Daneben fand er allerdings auch ein zeitweises Hervortreten des „Klonusrhythmus.“) Es ist jedoch zu berücksichtigen, daß die nervösen Funktionen bei der Katze weiter spinalwärts lokalisiert gedacht werden müssen, als beim Menschen. Wir halten es nicht

<sup>1)</sup> Vgl. die Ausführungen zu Fall XXIII.

für berechtigt, die verschiedenen Mechanismen als cortical und sub-cortical einander gegenüberzustellen, sondern ziehen vor, von einem übergeordneten und einem untergeordneten Mechanismus zu sprechen.

Weitere Untersuchungen werden zeigen müssen, ob und in welcher Weise eine Lokalisation möglich ist.

Wir haben schon oben erwähnt, daß es uns nicht wahrscheinlich ist, daß der Langsamkeit der Rhythmen immer die gleiche Genese zugrunde liegt und haben für die langsameren Rhythmen der willkürlichen Entspannung, der Ermüdung, der Ataxie, auch der verschiedenen Zuckungsformen, ja selbst für die der Hemiplegie die Möglichkeit einer anderen Erklärung in Betracht gezogen. Doch ist auch diese Frage eine völlig ungeklärte. Die Ausdrucksfähigkeit der Kurvenbilder ist ja überhaupt eine beschränkte. Wir haben im Verlaufe unserer Untersuchungen nur eine geringe Anzahl von Elementarstörungen in der Kurve vorgefunden: Verlangsamung der Innervationsfolge, Gruppenbildung und ausnahmsweise Verlängerung der Dauer der Stromschwankung<sup>1)</sup>.

Immerhin glauben wir als wichtig für die Pathophysiologie der Hemiplegie hervorheben zu dürfen, daß wir fast stets beide Mechanismen in der Gegenspannung und in der Spannung des ruhenden Muskels vorgefunden haben. Beachtenswert erscheint ferner, daß der primitivere Mechanismus bei der Willküraktion je nach der Schwere der Störung in verschiedenem Grade hervortritt. Die vorangehenden Zeilen sollen nichts anderes geben als eine vorläufige Zusammenfassung. Für eine wirkliche Theorie muß noch weiteres Material gesammelt werden.

### VIII. Einige kompliziertere Bewegungsstörungen.

Fall XXV. O. S., Telegraphenarbeiter, 42 Jahre alt. Seit 17 Jahren erkrankt, Beginn mit Zitterbewegungen in der rechten Hand, später auch in der linken. Verlangsamung der Sprache und psychische Störungen (vorwiegend sexuelle Übererregbarkeit). Gegenwärtig schon seit Jahren unverändert, temporale Abblassung beider Papillen, Nystagmus horizontalis, skandierende Sprache, geringfügiger Intensionstremor beider Hände, Gang leicht spastisch, Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten lebhaft, kein Babinski. Bauchdeckenreflexe rechts schwächer als links, aber sämtlich vorhanden.

Diagnose: Multiple Sklerose.

Es wurde die Willküraktion der Unterarmbeuger untersucht. Die Werte waren folgende: 11, 9, 9, 12, 12, 11, 11, 14, 9, 10, 7. Gelegentlich tritt Gruppenbildung ähnlich wie bei den Spastikern auf (Fig. 60).

Wir fanden also an einer Extremität, die Intentionstremor zeigte, nichts Charakteristisches. Wir benutzen die Gelegenheit, darauf zu

<sup>1)</sup> Die Zahl der Nebenzacken ist nur mit großer Vorsicht zu bewerten. Wir wissen ja, daß sie schon beim Normalen bei geringem Druck (Piper) und bei Ermüdung viel stärker hervortreten.

verweisen, daß wir uns der Unsicherheit des Kriteriums „Gruppenbildung“ sehr wohl bewußt sind. Immerhin gibt ja das Auftreten der Gruppenbildung hier einen gewissen Sinn. Erwähnt sei, daß Sänger und Bornstein die Einzelbewegung des Intentionstremors in Einzelwellen zerlegt haben.

Fall XXVI. B. G., 14 Jahre alt, Kaufmannslehrling. Im 12. Jahre im Anschluß an Influenza Augenlahmung. veitstanzahnliche Bewegungen: zwischen Influenza und nervösen Störungen 6 Wochen. 14 Tage vor der Aufnahme wurde der Gang schlechter, nachdem sich gelegentlich schon früher Schwäche der Beine gezeigt hatte, bisweilen Nachtraufeln beim Urinieren, keine Parästhesie, keine Sprachveranderung, kein Zwangslachen.

Bei der Aufnahme am 31. Juli 1912 innere Organe o. B., Wassermann negativ, Pupillen reagieren prompt, Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten, sonst Hirnnerven (auch Papille und Gesichtsfeld) o. B. Beim Vorstrecken der Hände sinkt

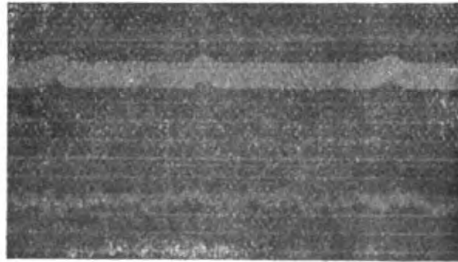


Fig. 60. Fall 25. Multiple Sklerose. Willküraktion der Unterarmbeuger. (Intentionstremor.) Gruppenbildung.

die rechte allmählich abwärts, Finger rechts in den Grundphalangen überstreckt, Handgelenk gebeugt, beide vorgestreckte Arme schwanken, der rechte stärker. Beweglichkeit der Arme ungestört, Kraft rechts leicht herabgesetzt, Tonus herabgesetzt, am rechten Arm Adiadochokinese angedeutet. An den Beinen Herabsetzung der Kraft, links stärker, an beiden Beinen reichliche Mitbewegungen, Strumpfellsche Phänomen, links stärker als rechts. Ruhetonus beiderseits schlaff, bei Bewegungen initiale Spasmen beiderseits, nur das linke Peronealgebiet, das eine besonders hochgradige Parese zeigt, keine initialen Spasmen. Ataxie beiderseits. Gang spastisch ataktisch, der linke Fuß schleift nach, er ist der Peroneuslähmung entsprechend, supiniert. Patellarreflexe beiderseits lebhaft mit angedeutetem Klonus, rechts organischer Fußklonus, links fehlt der Achillessehnenreflex, links Babinski und Oppenheim positiv, Armreflexe vorhanden, die oberen Bauchdeckenreflexe sind schwach, die unteren fehlen. Rechts Fußsohle und ein handbreiter Streifen oberhalb des äußeren Knöchels für sämtliche Qualitäten hypästhetisch, Lagegefühl für die Endglieder beiderseits gestört. Während der Beobachtung in der Klinik zeitweise Doppelsehen, auch sonst schwanken die Erscheinungen, Bauchdeckenreflexe zeitweise vorhanden. Bei der Entlassung keine Klone, Sensibilitätsstörungen verschwunden, am 9. Nov. 1912 Zunahme der Spasmen und Paresen an beiden Beinen.

Diagnose: Multiple Sklerose.

Die Willküraktion der rechten Unterarmbeuger wurde zu einer Zeit untersucht, wo der Aufnahmestatus gültig war: die Zahlen lauteten: 7, 8, ... 8, ... 7, 6, 6, ... 8, 5, 5. Also recht niedere Werte.



Worauf diese Herabsetzung der Werte zu beziehen ist, auf die Parese oder auf die Koordinationsstörungen, bleibe dahingestellt.

Fall XXVII. P. N., Schlosser, 41 Jahre alt. Seit 2 Jahren Sprache gestört, Mai 1911 Schlaganfall mit Lähmung der rechten Seite, seither Lähmungsanfälle 3—4 mal täglich. Jetzt arbeitsunfähig, keine Kinder.

Aufgenommen am 26. Aug. 1912. Innere Organe o. B., Pupillen weit, beide träge reagierend, die rechte träger, Facialis beiderseits schlaff. Äußerste Ungeschicklichkeit bei sämtlichen Bewegungen, die Bewegungen eckig, insbesondere rechts, reichliche Mitbewegungen und Zittererscheinungen, ebenfalls rechts stärker. Ataxie angedeutet, Gang plump, unbehilflich, kein Romberg, sämtliche Sehnenreflexe lebhaft. Rechts Fußklonus angedeutet. Schwere paralytische Sprachstörung. Schrift schwer gestört. Psychisch, dement euphorisches Wesen, schwere Störungen der Merkfähigkeit, und Orientierung. Keine aphasischen Störungen, nur die Wortfindung leicht gestört. Beim Sprechen zuckende (choreiforme) Mitbewegungen der Arme und Beine. Keine motorische und ideatorische Apraxie.

Diagnose: Progressive Paralyse.

Die Aufnahme der Aktionsströme der Unterarmbeuger ergab: 4, 4, 6, 6, . . . 8, 8, 11, 5, 7, 7, 7, 3, 9, 7. Es zeigte sich dabei eine auffallende Unregelmäßigkeit der Zacken.

Die Bewegungsstörung, die hier vorliegt, scheint uns die engste Verwandtschaft mit der Kleistschen innervatorischen Apraxie zu besitzen, wie man ja überhaupt nicht fehlgehen wird, wenn man in der Mehrzahl der Fälle von paralytischer Ungeschicklichkeit herdförmige Schädigungen annimmt. Der mit dem Saitengalvanometer erhobene Befund ist geeignet, die Annahme einer „organischen“ Ungeschicklichkeit zu stützen.

Fall XXVIII. F. G., 57 Jahre alt, Maurer. 1910 verlor er plötzlich die Sprache, 1911 linksseitige Lähmung neuerliche Verstärkung einen Monat später, gleichzeitig auch Schmerzen im linken Arm, konnte nicht sprechen, Suicidideen.

Aufnahme am 20. Mai 1912. Mäßige Arteriosklerose, Wassermann im Blut negativ, Zunge zittert etwas, Facialis links spurweise schlaffer als rechts, im übrigen motorische Hirnnerven o. B., ebenso die sensorischen. Corneal-, Conjunctival-, Pupillenreflexe positiv, rechts gleich links. Muskeltonus an den Extremitäten leicht erhöht, es überwiegt der Tonus der Arm- und Handbeuger links. Kraft, Koordination, Beweglichkeit o. B., Gang von ausgesprochen hemiplegischem Typus, linker Arm im Schultergelenk in Mittelstellung im Hand- und Ellbogengelenk gebeugt, linkes Bein wird circumduziert, Sehnenreflexe lebhaft, sämtlich vorhanden, Tricepsreflexe links stärker als rechts, Hautreflexe normal, leichte Herabsetzung der Sensibilität (nicht exakt zu prüfen). Es besteht außerdem typische, rein motorische Aphasie mit schweren Störungen des Lesens und der Schrift. Links besteht eine Verarmung der Spontanbewegungen und geringfügige Apraxie, ideokinetische Eigenleistungen dabei intakt, gegen den Körper gerichtete Bewegungen abgeändert, greift z. B. als er nach der Nase greifen will, zunächst nach dem linken Ohr. Drohen kann er mit der linken Hand nicht, beim Langenasmachen Steifheit der Bewegungen, Objekthantierungen auch links gut, rechts sind die Bewegungen nur etwas steif, aber sonst nicht abgeändert. Psychisch meist etwas ablehnend und unwillig.

Bis November 1912 nur insofern Veränderung, als die linksseitigen apraktischen Erscheinungen noch verschwommener werden.

Diagnose: Motorische Aphasie, linksseitige geringfügige Apraxie.

Vom rechten Unterarm wurde mit dem folgenden Resultat abgeleitet: 10, 11, 11, 8, 9, 7, 11, 9, 10. Vom linken mit folgendem: 9, 8, 10, 6, 8, 9, 10 (zum Teil scheint ein Klonusrhythmus daneben angedeutet zu sein).

Die Herabsetzung der Aktionsstromfrequenzen links ist eine sehr geringe. Dazu kommt, daß geringfügige spastische Erscheinungen nachweisbar waren. Diese für die Herabsetzung heranzuziehen, liegt um so näher, als auch die Form der Kurve Annäherungen an die der Spastiker zeigte. Die Apraxie hat sich im Kurvenbild nicht bemerkbar gemacht.

Von den hier kurz erwähnten Bewegungsstörungen hat nur die corticale Apraxie einigermaßen umschriebene Befunde gegeben. Ob andere Apraxieformen sich im Kurvenbild gleichfalls irgendwie bemerkbar machen, werden spätere Untersuchungen zeigen müssen.

### IX. Psychosen.

Fall XXVIII. B. H., Kontorist, 31 Jahre alt. Familienanamnese belanglos, sehr begabt; 6 Wochen vor der Aufnahme in Hamburg erkrankt, schwermütig, saß still, starrte vor sich hin, „man mußte ihm jedes Wort abkaufen“, aß schlecht, war schon vorher  $\frac{1}{4}$  Jahr im Krankenhaus. Im übrigen keine manisch-depressiven Züge nachweisbar, außerhalb der Attacken munter und aufgeräumt.

Somatisch keine pathologischen Befunde. Liegt stumpf und ruhig im Bette, die Vorgänge der Umgebung nicht beachtend, spricht spontan nicht, ißt schlecht, erwidert den Gruß des Arztes, örtlich und zeitlich orientiert, fühlt sich krank, Interessen habe er nicht, traurig ruhiger Gesichtsausdruck und entsprechende Haltung, Ausdrucksbewegungen in abgeschwächtem Grade vorhanden. Auf Frage „ich bin jetzt verändert, ich bin ruhiger geworden“, könne sich nicht so freuen wie früher, „ich weiß nicht, es ist mir nicht so gegeben“. Fühlt sich jetzt arbeitsfähig, fühlt sich im Denken nicht gehemmt. Selbstvorwürfe fehlen, Aufforderungen werden prompt befolgt.

Der Zustand bessert sich rasch, am 6. Sept. besteht weder subjektive noch objektive Hemmung, ist ruhig, eher heiter, kann entlassen werden.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Die Aktionsströme, die vom Quadriceps abgeleitet wurden, ergaben folgende Frequenzen: 9, 11, 9, 10, 10, 9, 8, 8, 9, 11, 9, 9, 7, 10 usw.. die vom Unterarm: 9, 9, 8, 10, 11, 10, 10, 9, 9. Auch sonst nichts Auffälliges.

Wie zu erwarten war, waren die Aktionsströme in einem Falle leichter Depression normal. Bemerkenswert ist nur, daß im Gegensatz zu den Resultaten Pipers die Werte eher für den Quadriceps höher sind als für den Unterarm. Nun haben wir das fest gestreckte Bein durch Druck zu beugen gesucht, Piper ließ ein Gewicht heben. Nach den Resultaten, die wir an Normalen gewonnen haben, scheint es uns durchaus möglich, daß die Differenz hierin eine Erklärung findet. Damit wäre auch die Aufgabe gegeben, die Aktionsstromrhythmen der einzelnen Muskelgruppen unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse zu vergleichen.

**Fall XXIX.** E. F., Techniker, 29 Jahre alt. Aufgenommen am 20. Okt. 1908. Familienanamnese belanglos. Hat schlecht gelernt, trank immer reichlich, insbesondere in letzter Zeit, richtete einem Mädchen eine Weinkneipe ein, bekam Verfolgungsideen, zerschlug Scheiben, prügelte Leute auf der Straße, hatte viel Angst, konnte schließlich nicht mehr arbeiten, wollte das Mädchen erschleßen; in die Klinik aufgenommen am 2. Okt. 1908. Somatisch nichts Besonderes.

Bei der Aufnahme still, bisweilen zwangmäßiges Lachen, auffallend gleichmütig, am 22. Okt. ängstlich gehemmt, in den Antworten unsicher; am 25. Okt. Halluzinationen, hört Hilferufen, äußert Angst vor der Zukunft; am 27. Okt. äußert er, es sei ihm, als ob er in Äther schwebe, seit einigen Tagen kein Zwangslachen; am 30. Okt. behauptet er, in der Nacht am Magen operiert worden zu sein, ist nicht davon abzubringen. Am 1. Nov. das Gefühl, er atme Blut ein, äußert Lebensüberdruß. Am 15. Dez. geordnet, drängt hinaus, Stimmung suggestiv stark beeinflussbar. Am 13. Jan. 1909 relativ geordnet, macht genaue Angaben über sein Vorleben; im weiteren Verlauf spielt er anderen Patienten häufig Possen, schlägt z. B. auf den Tisch, wenn sie Karten spielen, legt sich tags angezogen ins Bett, lacht unmotiviert, raucht zeitweilig unmäßig, ist gelegentlich sehr ablehnend; im Mai schlägt er Fenster ein, schreibt an den Staatsanwalt wegen Freiheitsberaubung, wird ruhig, als er isoliert wird. Gegen Ende des Jahres zu ist er nicht mehr aus dem Bett herauszubekommen, ist einsilbig, apathisch, äußert oft unmotiviert und ohne entsprechenden Affekt, läppische Größenideen, schlägt eine Fensterscheibe ein, „weil ich ein Mensch bin“. Ende September fällt die gebundene Haltung auf, ist mutazistisch, negativistisch, zeitweise stark ausgesprochene Katalapsie; onaniert stark.

Dieser Zustand bleibt im wesentlichen die folgende Zeit unverändert. Zur Zeit unserer Untersuchungen bietet er folgendes Bild (4. Mai 1912): Stets steife, gebundene Haltung, ausgesprochener Ausfall an Spontaneität, Verarmung an mimischen und automatischen Bewegungen, bisweilen grimassierend, insbesondere Stirnrunzeln, Kopf häufig zur Seite gedreht, ausgesprochene Ruhespannungen, sitzt wie kontrakt da, sämtliche Bewegungen steif und behindert, starke Gegenspannungen (ohne Zurückschnellen, wenn die Anspannung plötzlich unterbrochen wird), hochgradige *Flexibilitas cerea*, am stärksten die Nackenspannung und die Spannungen in den Masseteren. Lidschlag und Augenbewegungen selten, die Abwehrbewegungen ungeschickt, weicht vor der stechenden Nadel, die gegen sein Gesicht gerichtet ist, mit dem Kopfe zurück, Mimik der Unlust, keine Abwehrbewegungen der Hände.

Geringe spontane Aufmerksamkeit, antwortet auf Fragen (wie heißt das Haus hier) (würgt, zahlreiche Mitbewegungen, dann langsam:) „Mittelpunkt“. (Welches Haus ist hier?) „das ist ein Haus dritter Klasse“ (zahlreiche steife Mitbewegungen). (Was machen Sie hier?) (kneift das linke Auge zu, zieht die Schultern hoch, legt die Stirne in Querfalten, sagt schließlich:) „Zur Unterhaltung“. (Kennen Sie mich?) (Nickt, grimassiert heftig, zieht die Schultern hoch, macht Mundbewegungen, schließlich Lächeln.) (Sind Sie verrückt?) Die gleichen Mitbewegungen wie bei den übrigen Fragen, keine Affektreaktion, plötzlich erfolgt konvulsivisches Lachen. Aufforderungen befolgt er gegen Schluß der Unterredung hin nicht mehr, während er zu Beginn der Untersuchungen die Aufforderung, zu den Referenten zu kommen und sich zu setzen, nach mehrfacher Wiederholung der Aufforderung befolgt hatte. Der motorische Befund seither völlig unverändert.

**Diagnose:** Dementia praecox. Katatonies Zustandsbild mit Spannungen.

Der Versuch, bei diesen Patienten die Aktionsströme aufzunehmen, stieß auf große Schwierigkeiten, es gelang uns nicht, von den kontra-

hierten Muskeln Ruheströme abzuleiten, wiewohl die Faust wiederholt ganz nach Art der hemiplegischen geballt erschien. Hingegen haben wir wiederholt die Willküraktion von Muskeln, welche diese katatonische Contractur zeigten, aufnehmen können, am besten gelang der Versuch in der Art, daß wir den Patienten Gegenstände in die Hand gaben und sie ihm dann wegzunehmen suchten, er hielt diese Gegenstände dann krampfhaft fest, wir geben die Zahlenreihen von vier derartigen Versuchen wieder (die Schwingungsfrequenz pro Fünftelsekunde): 4, 3,

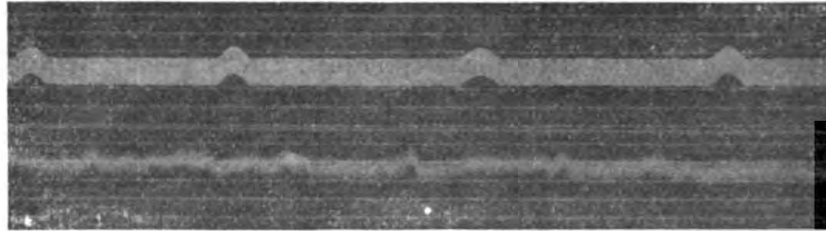


Fig. 61. Fall XXIX. Katatonie mit Spannungen. Willküraktion der Unterarmbeuger, während ein Gegenstand krampfhaft festgehalten wird. Geringe Frequenz der Aktionsströme. Häufige Pausen.

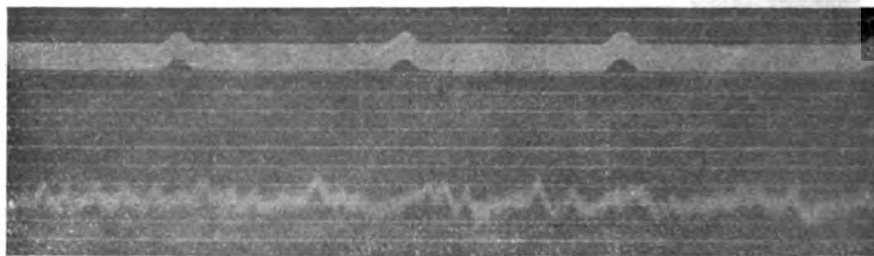


Fig. 62. Fall XXIX. Katatonie. Krampfhaftes Festhalten. Geringe Frequenz der Aktionsstromschwankungen. Pausen.

3, 2, 2, 4, 4, 4, 2, 2, 9, 3, 9, 3, 3, 3, 3, 9, 2, ... 1, 9, 3, 3, 2, 2, 1, 4, 4, 2, 3, 2, 4, 4, 3, 5, 3, 3, 4, 3, ... 4, 5, 5, 4, 3, 1, 5, 4, 3, 3, 5, 4, 3, 5, 3, ... 8, 7, 6, 5, 6, 5, 5, 3, 3, 6,  $3\frac{1}{2}$ , 7, 6, 6, 9, 3, 9, 3, 6, 9 (Fig. 61 und 62).

Da es doch möglich schien, daß die besondere Art der geforderten Innervation schuld trüge an den abnorm niederen Frequenzzahlen, haben wir die Aktionsströme eines gesunden unter den gleichen Bedingungen (Entwinden von Gegenständen aus der Hand) aufgenommen. Wir erhielten folgende Reihen: 8, 7, 6, 6, 6, 6, 9, 5, 5, 5, ... 5, 5, 5, 5, 4, 5, 6, 4, 5, 4, 9, 6. Es sind also diese Zahlen, welche von derjenigen Versuchsperson stammen, welche die geringsten Frequenzzahlen unter den normalen hatte, beträchtlich höher als die Zahlen, welche von den Katatoniker gewonnen wurden.

Bei der willkürlichen Innervation (Faustschluß) wurden gelegentlich viel höhere Werte erhalten, so erhielten wir folgende Reihe: 11, 14, 11,

13, 9, 11, 11, 12, ... 11, 12. Doch wurden zu einer Zeit, wo an Ermüdung nicht zu denken war, häufig außerordentlich niedere Werte gefunden, z. B. 10, 4, 4, 3 (vgl. Fig. 63).

**Zusammenfassung:** Die Diagnose des Falles als Katatonie mit ausgeprägten Spannungszuständen braucht nicht weiter diskutiert zu werden.

Wir haben also in einem Falle von Katatonie einen Befund erhoben, welchen wir willkürlich zu erzielen nicht imstande waren, die Herabsetzung der Frequenzzahlen war eine so beträchtliche, wie wir sie beim Normalen niemals beobachtet haben. Es muß jedoch ausdrücklich hervorgehoben werden, daß wir diese niederen Frequenzzahlen nicht konstant bei unserem Patienten vorgefunden haben. Wir zählten,

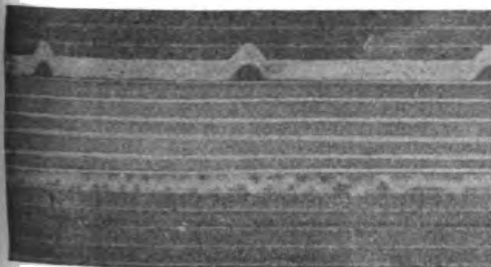


Fig. 63. Fall XXIX. Katatonie mit Spannungen. Freiwillig geleisteter Druck. Unterarmbeuger. Langsame Rhythmen.

allerdings nur für vereinzelte Fünftelsekunden 13, die Höchstzahl, die wir in einer Sekunde erhielten, betrug 58, dem steht gegenüber, daß wir bisweilen nur 20 Impulse pro Sekunde nachweisen konnten. Wie aus der Beschreibung hervorgeht, handelt es sich um einen Katatoniefall mit sehr ausgesprochenen und schweren Spannungen, welche wir schon nach ihrer klinischen Erscheinungsform als organisch bedingt ansprachen (vgl. zu diesen Fragen Kleist). Die Untersuchung der Aktionsströme ergab also außerordentlich schwere Veränderungen, welche sehr erinnern an die Veränderungen, welche wir bei spastischen Lähmungen antrafen. Es scheint also der Befund geeignet zu sein, die Annahme jener Autoren zu stützen, welche, wenigstens für einen Teil der Spannungen, bei Katatonie einen organischen Ursprung vermuten, d. h. eine lokalisierbare Schädigung motorischer Apparate. Es ist dies die Anschauung Kahlbaums, welche später insbesondere von Wernicke und seinen Schülern vertreten wurde.

Mehr als ein Wahrscheinlichkeitsmoment bringen jedoch unsere Untersuchungen nicht. Wir konnten zeigen, daß einen bestimmten Bewegungstypus ein bestimmtes elektromuskuläres Geschehen entspricht. Je nach der Dauer der Bewegung, je nach der Art der geforderten Leistung konnten wir verschiedene Bilder der mittels des Saitengal-

vanometers gewonnenen Kurve feststellen: Es wäre immerhin denkbar, daß bei der Katatonie ein vom Normalen so völlig verschiedener Bewegungsentwurf vorläge, daß auch das Kurvenbild ein völlig verzerrtes wird. Wir hätten es dann mit dem unmittelbaren Ausdruck einer Fehlanlage des Bewegungsentwurfes zu tun. Es muß betont werden, daß keineswegs das elektromuskuläre Bild nur das Abbild der klinisch beobachteten Tatsache wiedergebe, daß die einzelne Bewegung absatzweise erfolgt. Dazu sind die Pausen, welche zwischen den einzelnen Innervationsstößen auftreten zu klein (stets weniger als eine Zehntelsekunde). Es zeigt uns vielmehr das elektromuskuläre Bild Vorgänge an, welche mit einer anderen Methode überhaupt nicht feststellbar sind.

Graphische Untersuchungen bei der Katatonie liegen bisher nur außerordentlich wenige vor. Ermes hat sich darauf beschränkt, die Haltungskurven der Katatoniker aufzunehmen, wir gehen auf diese Untersuchung nicht näher ein, da sie nur das zeigt, was man ohne Apparate auch sehen kann. Wichtiger sind Untersuchungen von Pfahl, Isserlin und Lotmar. Diese Autoren haben für die Katatonie übereinstimmend festgestellt, daß es zu eigenartigen, ganz kurzdauernden Stillständen in der Bewegung kommt. Isserlin und Lotmar verzeichnen Pausen von  $\frac{4}{100}$ — $\frac{5}{100}$  Sekunde. Es muß betont werden, daß diese Pausen, die Pfahl, Isserlin und Lotmar — ob mit Recht, bleibe dahingestellt — als psychogen bedingt ansehen, mit den von uns im Kurvenbild des Saitengalvanometers beobachteten wahrscheinlich nicht identisch sind. In unserem Falle waren die Pausen in dem Ablauf der Aktionsströme nur ausnahmsweise so groß, es fanden sich zwischen den Pausen von  $\frac{1}{25}$  Sekunde bis zu der kontinuierlichen Folge von Aktionsstromschwankungen alle Übergänge.

Besonders bemerkenswert ist ferner, daß gar nicht selten eine einzelne oder zwei biphasische Schwankungen von derartigen Pausen eingerahmt werden, ein Verhalten, daß eine willkürliche oder psychogen bedingte Pausenbildung deswegen unwahrscheinlich macht, weil wir Willküraktion von 1—2 Aktionsstromschwankungen nicht beobachtet haben.

Fall XXX. R. E., 29 Jahre alt, Kaufmann. Familienanamnese belanglos. Seit 7 Wochen verändert, Willenlosigkeit, Mutlosigkeit und Starrsinn, äußerte Lebensüberdruß, Pupillen angeblich schon seit mehr als 10 Jahren verändert. Im Sanatorium wegen positiven Wassermanns mit Quecksilber und Salvarsan behandelt.

Bei der Aufnahme am 20. Juli 1912 innere Organe o. B. Wassermann im Blut positiv, im Liquor bei 0,2 ccm, die Zellenzahl im Liquor 10 im cmm, Phase I stark positiv. Neurologisch: Die rechte Pupille weiter als die linke und etwas entrundet, beide reagieren ausgesprochen träge und unausgiebig auf Licht, die rechte fast starr, Konvergenzreaktion ist beiderseits etwas besser, der somatische Befund im übrigen negativ. Psychisch: Liegt völlig unbewegt mit starrer Mimik im Bett, spricht nicht. Aufforderungen werden nicht befolgt, spontane Aufmerksamkeit

nicht zu bemerken. Bei der Pupillenuntersuchung Zusammenkneifen der Lider, gegen Stiche unzweckmäßige Abwehrbewegungen: träges und langsames Rückbeugen des Gesichtes. Er ißt nicht, Speisen behält er im Mund, sträubt sich gegen Füttern und Lumbalpunktion. Passiv gegebene Stellungen behält er bei, leichte initiale Gegenspannung, Ruhespannung nur in der Nacken- und Kiefermuskulatur, die linke Hand zeigt Andeutungen einer Contracturstellung: Finger eng aneinander geschlossen, Hand leicht gebeugt, Daumen adduziert. Haltungen werden allmählich aufgegeben. Aus dem Bette geholt, bleibt er dort stehen, wo er hingestellt wird, Haltung steif, in den nächsten Tagen keine Änderung, wird aber allmählich etwas belebter, macht gelegentlich Spontanbewegungen. Am 27. Juli werden Aufforderungen befolgt, bei der Aufforderung, den Hammer zu nehmen, ruckweise Bewegungen der Hand, die Bewegung steif und sehr langsam, auch sonst zeigen die Bewegungen Steifigkeit, Eckigkeit, sie erfolgen langsam und mit häufigen Absätzen, die motorischen Erscheinungen bestehen fort bis Ende des



Fig. 64. Fall XXX. Progressive Paralyse. Katatonies Zustandsbild. Händedruck. Langsame Rhythmen.

Monats. Ist häufig unrein, wird allmählich etwas freier, spricht mit der Frau (nicht mit dem Arzt). Die motorischen Erscheinungen stark abgeschwächt, am 2. Sept. folgendes Gespräch mit dem Arzt: (Wie gehts?) „Schlecht.“ (Warum?) „Weil mich die Leute quälen.“ (Sie müssen doch essen!) „Ich habe es nicht verlangt.“ (Wo sind Sie hier?) „Hier.“ (Kennen Sie mich?) „Nein.“

Am 21. Sept. unverändert entlassen.

Diagnose: Progressive Paralyse. Katatonies Zustandsbild.

Die Aufnahme der Willküraktion der Unterarmbeuger ergab auffallend geringe Werte: 7, 7, 6, 7, 7, 6, 6, 7, 6, 3, 5, 4, 7, 6, 7, 7, 5, 5, 4, 6, 4, 6, 6, 4, 6 (Fig. 64).

Zusammenfassung: Es liegt eine Paralyse vor mit katatonem Zustandsbild. Wir sehen in der auffälligen Verminderung der Sekundenfrequenzen eine Bestätigung der an dem vorangehenden Fall gewonnenen Resultate, geben jedoch zu, daß für die theoretische Verwertung derselben das komplizierte klinische Bild nicht günstig ist.

In den beiden folgenden Fällen von Dementia praecox haben wir trotz ausgeprägter motorischer Erscheinungen charakteristische Abänderungen des Kurvenbildes vermißt.

Fall XXXI. M. N., 38 Jahre alt, Beamter. Vetter in einer Irrenanstalt gestorben. Im Winter 1911 halluzinierte er sehr heftig, glaubte die Leute sprächen über ihn, hörte Sticheleien. Am 17. März 1912 glaubte er, daß die Leute, denen er auf der Straße begegnete, geschickt seien, um ihn zu beobachten. Weinte grundlos, behauptete, seine Frau gäbe ihm Gift, lief im Hemd auf die Straße. Bei der ersten Aufnahme am 18. März 1912 halluzinierte er lebhaft, hört Stimmen, er solle noch

heute hingerichtet werden, zeitweise starker depressiver Affekt, in Haltung und Mimik starke Gebundenheit, Flexibilitas cerea und Katalepsie. Dieser Zustand dauerte etwa 14 Tage, dann vollkommen ruhig und geordnet, wird am 3. Mai nach Hause entlassen. Arbeitete dann als Bureaubeamter bis zum 28. Sept., dann trat Gefühl der unüberwindlichen Abneigung gegen die Frau auf, es würde ihm in allem entgegengearbeitet. Schlug die Frau, „es hätten sich Gegensätze aneinander gerieben“, er machte diese Angaben (deren objektiver Tatbestand von der Frau bestätigt wird) selbst. Pathetische abstruse Ausdrucksweise in allen Äußerungen, den Unterschied zwischen Kind und Zwerg erklärt er folgendermaßen: „Das Kind hat nach den Naturgesetzen eine bestimmte Größe, während der Zwerg ein Gedanke ist, der auf unnormalem Boden geht“, dichtet in ähnlichem Stile, aber formal ziemlich gewandt. Die Antworten erfolgen im allgemeinen ziemlich prompt, er spricht jedoch mit monotoner Stimme, der Gesichtsausdruck ist einförmig und unbewegt, es besteht eine deutliche Verarmung der Spontanbewegungen, Aufforderungen und Zweckhandlungen werden rasch und prompt vollzogen. Passiv gegebene Stellungen werden ebenso wie aktiv eingenommene beibehalten, dabei werden passiv gegebene Stellungen leicht abgeändert, die Haltung wird auch dann beibehalten, wenn Krafterleistung hierzu erforderlich ist. Der Arm bleibt gestreckt, auch wenn man einen Stuhl auf ihn hängt. Das Bein bleibt in der Hüfte gebeugt und im Kniegelenk gestreckt, auch wenn ein Gegenzug von 4 kg angewendet wird. Auf die Frage, weshalb er dies täte, sagte er, „weil der Herr Doktor es angeordnet hat“. Er nimmt auch eine passiv gegebene Stellung, welche ihm (anlässlich der graphischen Aufnahme) wiederholt gegeben wird, schließlich spontan ein. Bisweilen werden vorgemachte Gesten nachgemacht.

Diagnose: Dementia praecox, katatone Form.

Es wurden von Musculus quadriceps die Aktionsströme abgeleitet, nachdem ihm die oben beschriebene Beinstellung gegeben war. Die Aktionsströme zeigten keine deutliche Abweichung von der Norm: 9, 8, 10, 8, 8, 10, 9 usw.

Es wurde die Ermüdung abgewartet, es traten dann Zittererscheinungen auf, die sich auch in der Kurve als Gruppierung bemerkbar machten, im übrigen auch hier normale Kurvenbilder mit folgenden Frequenzen: 5, 7, 6, 5 usw.

Wenn der Gegenzug von 4 kg ausgeübt wurde, waren die Kurvenbilder, wenn man davon absieht, daß die einzelnen Zacken höher waren, die gleichen. Auch die Ermüdung zeigte nichts Auffälliges.

Zusammenfassung: Bei einem Katatoniker mit kataleptischen Erscheinungen haben wir Haltungskurven aufgenommen, welche der Norm entsprechen. Es ist bemerkenswert, daß es sich, um eine Katalepsieform handelt, welche nicht mit abnormen Spannungen einhergeht und welche mit einem leichten Grad von Echopraxie verbunden ist. Der Kranke selbst gibt als Ursache des Festhaltens den supponierten Wunsch des Arztes an. Trotz allem möchten wir über die Frage der organischen oder nichtorganischen Natur dieser Katalepsieform nicht entscheiden.

Fall XXXII. P. S., 20 Jahre alt, Maurerlehrling. Bruder der Mutter in Irrenanstalt. Schwester der Mutter gestorben an Gehirnshlag mit 28 Jahren. Schon als Kind auffällig. Eigensinnig, leicht erregbar. In der letzten Zeit Stimmen. Nahm absonderliche Haltungen ein.



Aufgenommen am 3. Juni 1912. Er grimassiert sehr lebhaft. Liegt ruhig zu Bett, bewegt in den großen Gelenken nur wenig. Rhythmisches Zucken im rechten Quadriceps, „das geht von den Gedanken aus“. Parakinetische manierierte Gesten. Manieriertes Atmen. Eigenartige seitliche Einstellung der Augen häufig. Biegt häufig den Rücken stark ein. Zeitweise kurze schlagende Bewegungen mit den Fingern. Hypotonie in allen Gelenken. Passiv gegebene Stellungen werden ebenso wie aktiv eingenommene beibehalten. Nur erfolgen in den kleinen Gelenken meist choreiforme und athetoide Bewegungen. Sämtliche Äußerungen abstrus maniert. „Jede Bewegung, die ich mache, das ist der Gedanke.“ Somatisch im übrigen o. B. Im Verlauf der Beobachtung erheblicher Rückgang sämtlicher Erscheinungen.

Diagnose: Dementia praecox, katatone Form. Spannungen nicht ausgeprägt.

Die Aufnahme der Aktionsstromschwankungen der Unterarmbeuger ergab normale Werte: 50 pro Sekunde. Auch sonst zeigten die Kurven nichts Auffälliges.

Zusammenfassung: In einem Falle von Dementia praecox mit ausgeprägten motorischen Erscheinungen, jedoch ohne Spannungen (es bestand Hypotonie) fanden sich normale Kurvenbilder. Daß aus negativen Befunden keine Schlüsse auf lokalisierbare oder nicht lokalisierbare Schädigung gezogen werden können, zeigen unsere (negativen) Befunde bei Chorea minor und bei leichteren Graden der tabischen Ataxie.

Es zeigen unsere Befunde, daß die Untersuchung der Aktionsströme mit dem Saitengalvanometer geeignet ist, unsere Kenntnisse von der Muskelinnervation unter pathologischen Bedingungen zu erweitern. Wir glauben, daß ein weiterer Ausbau dann möglich sein wird, wenn gesicherte experimentelle Grundlagen vorhanden sind. Jedenfalls hat die Klinik bestimmte Fragestellungen in dieser Richtung ergeben.

#### Literaturverzeichnis.

Nur die im Obigen erwähnten Arbeiten sind zitiert, weitere Literatur bei Piper (l. c.) und Frankfurther, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. u. Erg. **6**, H. 3 (Sammelreferat).

Babinski, Sur le rôle du cervelet dans les actes volitionelles necessitant une succession rapide des mouvements (Diadococinésie). Rev. neurol. **10**, 1013. 1902.

Bischoff, Ein Fall von Chorea senilis. Archiv f. klin. Medizin **69**, 404. 1901.

Bornstein u. Sängler, Diskussionsbemerkung zu unserem Vortrag in Hamburg. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912. VI. Versamml. deutsch. Nervenärzte.

Bruns, Über einige besondere Punkte der Pathogenese der Chorea minor. Neur. Centralbl. **24**, 537. 1905.

— Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Neurol. Zentralbl. **23**, 978. 1904.

Buytendyk, Über die elektrischen Erscheinungen bei der reflektorischen Innervation der Skelettmuskulatur des Säugetiers. Zeitschr. f. Biol. **59**, 36. 1912.

Dittler, R., Über die Innervation des Zwerchfells als Beispiel einer tonischen Innervation. Archiv f. d. ges. Physiol. **130**, 400. 1909.

Ermes, Über die Natur der bei Katatonie zu beobachtenden Muskelzustände. Inaug.-Diss. Gießen 1901.

- Eulenburg, Realencyclopädie.
- Fischer, Ein geheilter Fall von Polioencephalitis haemorrhag. superior usw. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 8, 475. 1912.
- Förster, Die Contracturen bei Erkrankungen der Pyramidenbahn. 1906.  
— Die Koordination. 1902.
- Forster, Paralysis agitans. Handbuch der Neurologie 3.
- Gilles de la Tourette u. Charcot, Le syndrome de Benedikt. La semaine méd. 1900, S. 127; zit. nach Halban u. Infeld.
- Gregor u. Hänsel, Beiträge zur Kenntnis der Störung äußerer Willenshandlungen. 2. Mitt. Monatsschr. f. Neur. u. Psych. 26, 87. 1909.
- Halban u. Infeld, Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Obersteiners Arbeiten 9, 329. 1902.
- Heilbronner, Zur Symptomatologie der Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 28, 1. 1905.
- Hering, E. H., Beitrag zur Frage der gleichzeitigen Tätigkeit antagonistisch wirkender Muskeln. Zeitschr. f. Heilk. 16. 1895.  
— Beitrag zur experimentellen Analyse koordinierter Bewegungen. Archiv f. d. ges. Physiol. 70. 559. 1898.
- Hering u. Sherrington, Über Hemmung der Kontraktion willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Großhirnrinde. Archiv f. d. ges. Physiol. 68. 1897.
- Hoffmann, Über die Innervation der reflektorisch ausgelösten Kontraktionen beim normalen und strychninvergifteten Frosch. Archiv f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt. 1911, S. 233. Jahrg. 1910, Supplementband.  
— Über die Innervation des Muskels bei Großhirnreizung. Ebendasselbst S. 286.
- Isserlin, M., Über den Ablauf einfacher willkürlicher Bewegungen. Kraepelins psycholog. Arbeiten 6, 1. 1910.  
— u. F. Lotmar, Über den Ablauf einfacher willkürlicher Bewegungen bei einigen Nerven- und Geisteskranken. Vorläuf. Mitteil. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 10, 198. 1912.
- Janischewsky, Un cas de maladie de Parkinson avec syndrome pseudobulbaire et pseudoophthalmoplegique. Quelques considerations sur la pathogénie de cette maladie. Revue neurol. 17, No. 13. 1909.
- Kahlbaum, Die Katatonie. 1874.
- Kleist, Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Leipzig 1908.  
— Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Leipzig 1909.  
— Über nachdauernde Muskelkontraktion. Journal f. Neur. u. Psych. 10, 95. 1908.  
— Über corticale Apraxie. Jahrb. f. Psych. 28, 46. 1907.
- König, Zur Psychopathologie der Paralysis agitans. Archiv f. Psych. 50, 285. 1912.
- Lewandowsky, Bemerkungen über die hemiplegische Contractur. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 29, 208. 1905.  
— Über die Bewegungsstörung der infantilen cerebralen Hemiplegie und die Athétose double. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 29, 339. 1905.  
— Handbuch der Neurologie 1 (2). 1910.
- Mann, Über das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur. Monatsschr. f. Neur. u. Psych. 4. 45, 123, 1898.
- Marcuse, Benediktisches Syndrom und seltene Tumoren des Hirnstammes. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 12, 281. 1912.
- Muratow, Über die protrahierten corticalen Krämpfe bei der allgemeinen Paralyse Neur. Centralbl. 16, 194. 1897.

- Oppenheim**, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1908.  
 — Kleine Beiträge zur Neuropathie. *Journal f. Psych.* **1**, 129. 1902/3.  
**Pfahl**, Die genauere Untersuchung der verschiedensten Bewegungsvorgänge, namentlich der willkürlichen Vorgänge mittels graphischer Methoden. *Klinik f. psych. u. neuro. Krankh. v. Sommer* **6**, H. 1 u. 2.  
**Piper**, Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. Berlin 1912.  
**Schilder**, Über Chorea und Athetose. II. u. III. Mitt. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **11**, 26 u. 47. 1912.  
**Simons u. Hoffmann**, Crampi bei amyotrophischer Lateralsklerose. *Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych.* **V**, 23. 1911.  
**Valckenburg**, Beitrag zur Analyse der cerebralen Hemiplegie. *Archiv f. Psych.* **43**, 899. 1908.  
**Wernicke**, Lehrbuch der Psychiatrie, 2. Aufl. 1905.  
**Wertheim Salomonson**, Clonus of organic and functional origin. *Folia neurobiol.* **4**, 1. 1910.  
**Zingerle**, Über Paralysis agitans. *Journ. f. Neur. u. Psych.* **14**, 80. 1909.

## **Berichtigung**

zu

**Kritische Bemerkungen zu Ursteins Werk: „Manisch-depressives und periodisches Irresein als Erscheinungsform der Katatonie“ (1912).**

Von

**Dr. med. M. Gurewitsch.**

(Diese Zeitschr. Orig. **13**, 492. 1912.)

*Eingegangen am 24. Dezember 1912.*

Der in kleinerer Schrift gedruckte Absatz auf Seite 494 (beginnend „Fall 1“ bis „zu tun“) ist versehentlich in den Text eingeschoben worden. Dieser Absatz gehört zur Fußnote 1 der vorhergehenden Seite („So z. B. die Fälle 1, 2, 3 usw.“).

## Der Geisteszustand der Prostituierten.

Von

**Dr. Max Sichel,**

früherem Arzte der städt. Irrenanstalt.

(Aus der dermatologischen Klinik des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M.  
[Direktor: Prof. Dr. Herxheimer].)

(Eingegangen am 20. Dezember 1912.)

Die Lehre Lombrosos von der geborenen Prostituierten hat bei den deutschen Gelehrten die gleiche entschiedene Ablehnung erfahren, wie seine Lehre vom geborenen Verbrecher. Als erster in Deutschland hat Bonhöffer sich vom Standpunkt des Irrenarztes mit der Prostitution beschäftigt. Er hat an der Beobachtungsstation für geisteskranke Gefangene zu Breslau im ganzen 190 Prostituierte systematisch untersucht und kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schluß, daß die Prostitution in vielen Fällen ebenso wie die Trunksucht und das gewohnheitsmäßige Verbrechen lediglich als Symptom eines psychischen Defektzustandes zu betrachten sei. Nur 32% der von ihm Untersuchten waren ohne pathologischen Befund, während die übrigen an angeborenen oder erworbenen geistigen Schwächezuständen, an Hysterie, Epilepsie, Alkoholismus und Paralyse litten. Das Ergebnis dieser Untersuchung ist jedenfalls beachtenswert und trotz der Bedenken des Dresdener Staatsanwaltes Wulfen wertvoll, zumal Bonhöffer in allen Fällen Akten zu Gebote standen, und der Autor bei seiner Untersuchung auf Fragen, die an das persönliche Empfinden und an die Wahrheitsliebe irgend welche Anforderungen stellten, Verzicht leistete. Fast zu dem gleichen Resultat wie Bonhöffer kam Christian Müller auf Grund seiner Untersuchung in Köln. Bei nur 20% der von ihm beobachteten Individuen fanden sich neben einer nervösen allgemeinen Reizbarkeit und leichtem Potus keine auffälligen psychischen Störungen, während die übrigen geistig minderwertig waren, d. h. ethische und intellektuelle Defekte aufwiesen. Auch nach Müller ist das Primäre, die eigentliche Ursache die bestehende psychische Degeneration, erst das Sekundäre, das auslösende Moment, die soziale Lage im weitesten Sinne. Bei einem allerdings einseitigen Material konnte Hübner feststellen, daß drei Fünftel der Mädchen, als sie unter polizeiliche Aufsicht gestellt wurden, bereits in höherem oder geringerem Grade geisteskrank waren.

Ebenso gewann Hollos aus der Durchsicht der Krankengeschichten von 8000 weiblichen Geisteskranken die Überzeugung, daß die Prostituierten in höherem Maße durch Geisteskrankheit gefährdet seien und er fand, daß diese Disposition im Verhältnis zu anderen Personen das Achtfache betrage. In seiner sehr lesenswerten Abhandlung über die psychopathischen Konstitutionen beschäftigt sich neuerdings Helene Friederike Stelzner eingehend mit dem jugendlichen Dirnentum der Großstadt. Sie stützt sich dabei auf das Material der Poliklinik der Charité in Berlin, außerdem auf die Erfahrungen, die sie als Ärztin an einer Anstalt für weibliche Fürsorgezöglinge durch eine längere Beobachtung der Internierten machen konnte.

In ähnlicher Weise wie Bonhöffer und Müller haben wir 152 Prostituierte psychiatrisch untersucht, die in den Jahren 1910 bis 1912 in der Abteilung für Geschlechtskranke des hiesigen Krankenhauses zur Zwangsheilung eingeliefert worden waren. Waren wir auch nicht in der gleichen glücklichen Lage wie Bonhöffer und Müller, die sich bei ihren Untersuchungen auf ein gut fundiertes Aktenmaterial stützen konnten, so wurden uns doch die Auskünfte, die wir von den Schul- und Heimatbehörden der von uns untersuchten Mädchen erhielten, eine wertvolle Handhabe. Eine Untersuchung, die, wie die unsrige, nicht in einem für psychiatrische Zwecke zugeschnittenen Milieu durchgeführt wird, hat immer mit mancherlei Schwierigkeiten zu kämpfen. Wenn diese im vorliegenden Falle auf ein gewisses Maß beschränkt blieben, so verdanken wir dies dem freundlichen Entgegenkommen der Leitung der Hautklinik, vor allem Herrn Prof. Herxheimer und seinen Ärzten.

Über die geistige Verfassung einer Gruppe von Menschen, denen Beruf, Schicksal und Milieu gemeinsam sind, können wir um so leichter und treffender ein summarisches Urteil gewinnen, je weniger wir uns bei der Auswahl der zu Untersuchenden von bestimmten Rücksichten leiten lassen. Fürsorgeerziehung, Irrenanstalt und Gefängnis halten innerhalb ihrer Schranken einen großen Prozentsatz abnorm veranlagter Individuen zurück, deren Minderwertigkeit jenes Maß übersteigt, das ein Zusammenleben mit der Gesellschaft möglich macht. Zweifelsohne wären die in diesen Anstalten befindlichen Prostituierten für die psychiatrische Beurteilung interessanter, sie geben jedoch kein getreues Bild der tatsächlich bestehenden Verhältnisse, weil sie die große Masse derer, die so glücklich sind, der Internierung zu entgehen, unberücksichtigt lassen. Unsere 152 Mädchen stammen aus einem Material, das somit an Mannigfaltigkeit der Lebensschicksale hinter den in großstädtischen Fürsorgeheimen und Magdalenenstiften, hinsichtlich der Vielgestaltigkeit psychischer Erkrankungsformen hinter den in Irrenanstalten untergebrachten Prostituierten zurücksteht. Für die psychiatrische Beurteilung zerfallen unsere 152 Mädchen im wesentlichen in

drei große Gruppen: in die angeboren Schwachsinnigen, in die psychopathischen Konstitutionen und in jene krankhaften Persönlichkeiten, bei denen neben den Zeichen des angeborenen Schwachsinn Störungen des Gemütslebens in Erscheinung treten.

Das zahlenmäßige Ergebnis stellt sich wie folgt dar:

Imbezillität (leichten und schweren Grades), Idiotie	48
Psychopathie (Hysterie)	36
Hysterie + Imbezillität	16
Alkoholismus	3
Nicht registrierbar	5
Andere nervöse Erkrankungen	1
Vollständige	43

Die niedrige Ziffer des Alkoholismus in unserer Tabelle erklärt sich daraus, daß sich unser Untersuchungsmaterial größtenteils aus jugendlichen Individuen zusammensetzt, bei denen es noch nicht zur alkoholischen Degeneration der Gewohnheitstrinker gekommen war. In dem gleichen Grunde dürfte das Fehlen der Paralyse zu suchen sein. Auch für die Epilepsie fanden wir keine Vertreterin; diese Erkrankung dürfte schon deshalb bei den Prostituierten nicht allzuhäufig vorkommen, weil einerseits die Anfälle, andererseits die im Laufe der Erkrankung so häufig eintretende Demenz dem Gewerbe nicht gerade förderlich ist.

Ein Vergleich mit den Untersuchungen von Bonhöffer und Müller ergibt folgende tabellarische Übersicht (in Prozenten):

	Bonhöffer	Müller	Sichel
Imbezillität, Idiotie	31,1	30	31,6
Hysterie, Epilepsie, pathologische Reizbarkeit, Psychopathie	13,2	38	23,7
Hysterie + Imbezillität	—	—	10,5
Alkoholismus	21	12	2
Hebephrenie	1	—	—
Paralyse	1	—	—
Andere Krankheiten	—	—	0,6
Nicht registrierbar	—	—	3,3
Ohne pathologischen Befund	32	20	28,3

Ein Blick auf die Tabelle zeigt bei der Gruppe des angeborenen Schwachsinn fast volle Übereinstimmung bei allen Untersuchern. Hinsichtlich der Psychopathie nähert sich unsere Zahl dem Ergebnis von Müller, wenn wir zu ihr den für „Hysterie + Imbezillität“ gefundenen Wert addieren. Auf die Differenz bezüglich des chronischen Alkoholismus, dessen wir bereits oben Erwähnung getan, kommen wir später noch zurück. Mit „nicht registrierbar“ wurden diejenigen bezeichnet, bei denen die kurze Dauer der Beobachtung zu einer positiven

Diagnosenstellung nicht genügte. Endlich stehen wir mit dem Prozentsatz derjenigen, die psychisch nicht auffällig waren, ungefähr in der Mitte (Bonhöffer  $\frac{1}{3}$ ; Müller  $\frac{1}{5}$ ; Sichel  $\frac{1}{4}$ ). —

Für den Werdegang eines Menschen ist das Milieu, in welchem er heranwächst, von ausschlaggebender Bedeutung. Wer die Lebensschicksale zweier Individuen mit der gleichen abnormen Veranlagung außerhalb der Anstalt Jahre lang verfolgt, sieht, wie verschieden sich ihre weitere Entwicklung gestaltet, je nachdem sie sich in einer ihrer Eigenart Rechnung tragenden Umgebung oder in einer solchen betätigen, von der sie sich nicht der gleichen Rücksichtnahme zu erfreuen haben. Für den kleineren Teil der Prostituierten mag wohl die Sucht, andere Wege als die ihnen durch den Willen und das Beispiel der Eltern vorgezeichneten zu wandeln, die Ursache ihres Gleitens auf die schiefe Ebene gewesen sein. Wenn wir auch nicht Laurent beipflichten, in seiner Behauptung, daß „die Mehrzahl der Huren sicherlich kaum degenerierter sei, als die Volksschicht, aus der sie stammt“, so zeigt doch ein Blick in das Milieu, aus dem unsere Puellae hervorgingen, daß dasselbe in der Mehrzahl der Fälle nicht so beschaffen war, daß es sie vor dem Untergang hätte bewahren können. In kaum  $\frac{1}{3}$  der Elternhäuser herrschten einigermaßen geordnete Verhältnisse, dergestalt, daß beide Eltern am Leben waren und von häuslichen Differenzen nichts berichtet wurde. In 40 Fällen führten Stiefvater oder Stiefmutter im Hause das Regiment, und es erscheint ganz selbstverständlich, daß es zu Konflikten kommt, namentlich wenn der eine oder andere Teil Kinder mit in die Ehe bringt und Alteingesessene und Neuankömmlinge sich gegenseitig mit scheelen Blicken ansehen. Den Schlüssel zur Erklärung für das häufige Vorkommen psychischer Krankheitserscheinungen bei den Prostituierten geben bis zu einem gewissen Grade ihre Hereditätsverhältnisse. Wenn wir auch die Belastung als ätiologisches Moment für die psychische Morbidität mit einer gewissen Vorsicht zu bewerten gelernt haben, so kann es doch kein blinder Zufall sein, daß von den 152 Puellis nur 17 keine belastenden Antezedentien in der Vorfahrenreihe aufweisen. 19 waren unehelich und hatten größtenteils ihren Erzeuger überhaupt nie gekannt. Von diesen konnten nur 3 als vollwertig bezeichnet werden (4 imbezill, 6 hysterisch, 5 hysterisch + imbecill). Ebenso wie bei den Vagabunden und Verbrechern gebührt dem Alkoholismus unter den belastenden Faktoren der Vorrang. 58mal wird von Geisteskrankheit, Schwachsinn oder Krämpfen bei den Eltern oder nahen Verwandten berichtet. Häufig (55 mal) hören wir bei den Angehörigen unserer Mädchen von tuberkulöser Erkrankung. Für den großen Anteil der Tuberkulose an der Sterblichkeit der Eltern macht Bonhöffer die schlechte Qualität der elterlichen sozialen Verhältnisse verantwortlich. Auch der Selbstmord spielt unter den belastenden Ursachen eine Rolle; von 14 Eltern



und Geschwistern oder sonstwie nahen Verwandten hören wir, daß sie freiwillig aus dem Leben geschieden sind. Geradezu prädestiniert zur Prostitution waren jene Puellae, deren Mütter oder Geschwister der Unzucht ergeben waren. Für sie war, wie Stelzner treffend bemerkt, der Weg zur Prostitution kein Sprung ins Unbekannte, sondern eine fließende Fortentwicklung dessen, was ihre Veranlagung und die Häuslichkeit boten. Die 8 hierher gehörigen Mädchen waren mit einer einzigen Ausnahme sämtlich pathologisch. Über den Anteil der Angehörigen an Vergehen oder Verbrechen besitzen wir keine brauchbaren Angaben. Die Wahrheitsliebe der Prostituierten, die an und für sich keine allzu starke Belastungsprobe verträgt, läßt gerade in diesem Punkte begreiflicherweise viel zu wünschen übrig. Ein hochgradig schwach-sinniges Individuum, das durch Trunksucht des Vaters und Nervenkrankheit der Mutter belastet war, hatte einen Bruder, der wegen Ermordung eines Schutzmanns hingerichtet worden war.

Diese trüben Verhältnisse werden nicht wesentlich heller durch die Beleuchtung des sozialen Milieus, aus dem unsere Puellae stammen. Der beruflichen Gliederung nach gehörte gut  $\frac{1}{3}$  der Väter dem Handwerkerstande an.  $\frac{1}{5}$  etwa setzte sich aus Tagelöhnern und Gelegenheitsarbeitern zusammen, weiter folgen dann kaufmännische Berufe, Subalternbeamte, Vertreter des Baufachs und Bergwerks, Wirte und Ökonomie; ganz zuletzt Lehrer und Offiziere. In 48 (also fast  $\frac{1}{3}$ ) Fällen ging die Mutter auf Arbeit, sei es, daß das Verdienst des Ehemannes ungenügend war, oder daß der Tod die Familie des Ernährers beraubt hatte. Die Zustände im Elternhaus waren häufig (bei 34) die denkbar schlechtesten. Trunksucht, Arbeitsscheu und Krankheit des Vaters, liederliches Leben von Mutter und Geschwistern, eheliche Zwistigkeiten, Mißhandlungen von Frau und Kind waren an der Tagesordnung und schienen nicht gerade geeignet, unseren Mädchen das Heim angenehm und behagenswert zu gestalten. Auch die Mitteilungen aus der Schule ergehen sich in anschaulichen Schilderungen über die trostlosen häuslichen Zustände, die dem Einfluß von Lehrer und Schule einen starken Hemmschuh entgegensetzen. Not im Elternhaus haben unsere Puellae nicht gelitten; nur 7 von ihnen klagten darüber, daß sie zu Hause nicht satt zu essen bekommen hätten; in fast allen Fällen führte eine Stiefmutter die Zügel des häuslichen Regiments. 29 hatten ein Elternhaus überhaupt nie kennen gelernt; die Mehrzahl dieser Heimatlosen war unehelich oder hatte Vater oder Mutter frühzeitig durch den Tod verloren. Einige wurden wegen lamentabler häuslicher Verhältnisse einer fremden Erziehung anvertraut; die meisten dieser Schutzbedürftigen fanden Aufnahme bei Großeltern, Verwandten oder Pflegeeltern; einige wenige in Kinderbewahranstalten, im Kloster und bei Dienstboten. Eine verließ mit  $6\frac{1}{2}$  Jahren nach dem Tod ihrer Mutter heimlich das elterliche

Haus und schloß sich einem Wanderzirkus an, der damals gerade in ihrer österreichischen Heimat gastierte. Sie hatte nie eine Erziehung genossen, nie eine Schule besucht, blieb so Analphabetin, bis sie nach 10jährigen Irrfahrten im Bordell endigte.

Wenn die Wohnungsverhältnisse zu einem Rückschluß auf die finanzielle Lage berechtigen, so gehörten die Eltern unserer Prostituierten jedenfalls nicht den ärmsten Schichten der Bevölkerung an. Nur 3 Familien mußten sich mit einem einzigen Zimmer, 11 mit einer 2zimmerigen Wohnung begnügen. In den meisten Fällen (94) stand eine 3-, 4- und 5zimmerige Wohnung zur Verfügung. Dagegen mußten 25 unserer Untersuchten mit einem männlichen Mitglied der Familie das Schlafzimmer teilen. Diese Tatsache wirft, da das Zusammenschlafen männlicher und weiblicher Familienangehöriger in ein und demselben Raum nur bei 7 unserer Mädchen in beschränkten Wohnungsverhältnissen begründet war, ein grelles Licht auf die sittliche Indolenz der Eltern.

Von unschätzbarem Werte sind die Berichte, die wir aus den Schulen über unsere Mädchen erhalten haben. Sie gewinnen an Bedeutung dadurch, daß sich die Beobachtung in der Schule auf eine Reihe von Jahren erstreckt, daß die Beurteilung des Schülers oft mehreren Lehrkräften, häufig sogar mehreren Unterrichtsanstalten unterliegt und daß das Interesse an dem ferneren Schicksal des Zöglings, namentlich in ländlichen Gegenden, bei Lehrer und Seelsorger noch jahrelang nach der Entlassung aus der Schule rege ist. In jedem einzelnen Fall erbaten wir uns neben einer Auskunft über Leistungen und Führung auch die Beantwortung der Frage, ob bereits damals bei unseren Explorierten Eigentümlichkeiten wahrgenommen wurden, die auf eine abnorme geistige Veranlagung hinwiesen. Im ganzen gelangten wir so in den Besitz von Berichten über 131 Mädchen, die in der überwiegenden Mehrzahl mehrere Schulen besucht hatten. Für den Beobachter hat es einen eigenen Reiz, zu sehen, wie die spätere parasitäre Lebensführung sich bereits bei dem Kinde in den mannigfachsten Formen ankündigt, wie schon in frühen Jahren die Hysterica durch ihre Koketterie und ihr geziertes, geschraubtes Wesen, die geistig weniger Regsamen durch ihre Stumpfheit und Gleichgültigkeit sich kenntlich macht. Kaum glaublich klingt die Tatsache, daß von der großen Anzahl nur einige wenige sehr gut qualifiziert sind, auch da meistens mit der Einschränkung, daß grenzenloser Leichtsin und unbändiger Trotz keine der guten Gaben zur Entfaltung kommen ließen. Meist sind es die gleichen Züge, die uns in Leben der späteren Prostituierten so häufig begegnen, bei den Imbezillen geistige Beschränktheit, leichte Beeinflußbarkeit, Mangel an Selbstvertrauen, sonderbares, scheues zerfahrenes Wesen, geringe Arbeitslust; bei den Hysterischen Eigensinn, Gefallsucht, Nei-

gung zu Extremen und unbegründete Stimmungsschwankungen. Die bunte Mannigfaltigkeit psychopathischer Symptome lenkt schon in der Schule den Verdacht auf eine abnorme geistige Verfassung. Schon dort finden sich unter den später Entgleisten jene Schädlinge, die mit ihrer jugendlichen Umgebung in stetem Unfrieden leben, die streitsüchtig, unverträglich und rechthaberisch selbst keine Zurechtweisung vertragen, die in ihrem unbeugsamen Starrsinn und Trotz stundenlang weinen, wenn ihnen etwas nicht nach Wunsch geht. Zu ihnen kommen jene Überempfindlichen, die sich in der Aufregung leicht vergessen und dann unbotmäßig, widerspenstig und böseartig sich gebärden, die zu förmlichen Wutausbrüchen sich hinreißen lassen und durch ihre Selbstmorddrohungen ihre geängstigte Umgebung einschüchtern und sich willfährig zu machen suchen. Einen weiteren Typ repräsentieren jene Mädchen mit glattem, exaltiertem hochtrabendem Wesen, die aus purer Freude am Lügen überspannte Sachen erdichten und ihren Mitschülerinnen durch verderbliche Freundschaften gefährlich sind. Mehr der Gruppe des angeborenen Schwachsinnigen gehören wiederum jene an, die ihren Mangel an geistigen Gaben durch dummtolle Streiche und Einfälle zu ersetzen suchen und es als eine Genugtuung empfinden, wenn diese von ihren Mitschülerinnen gebührend belacht werden. Damit ist jedoch das Füllhorn psychopathischer Eigentümlichkeiten noch nicht erschöpft. Den Lügenhaften, zur Verstellung Geneigten, die nur abwarten, bis der Lehrer den Rücken kehrt, um dann ihre wahre Natur zu zeigen, stehen jene gegenüber, die während des Unterrichts zerstreut, teilnahmslos wie geistesabwesend dreinschauen, die auch ihren Mitschülerinnen gegenüber sich ablehnend verhalten und während der gemeinschaftlichen Spiele ihrer Altersgenossinnen still und teilnahmslos in der Ecke stehen. Endlich gibt es solche, die durch ihr wunderliches, bizarres Wesen für Schule und Lehrer psychologische Rätsel sind und bleiben. Manche hatten bereits während der Schulzeit den ersten Schritt auf die schiefe Ebene getan und waren wegen Diebstahls gerichtlich bestraft worden. Bei solch hervorstechenden Symptomen ist es erklärlich, daß in den Schulzeugnissen so häufig von geistiger Beschränktheit, abnormer geistiger Veranlagung, Minderwertigkeit, ja sogar von Unzurechnungsfähigkeit die Rede ist. Nicht weniger als 23 von diesen 131 Mädchen wurden schon in jungen Jahren mit dem Stempel „pathologisch“ versehen. In vielen Berichten werden bittere Klagen laut über ungünstige häusliche Verhältnisse. Ein düsteres Licht auf dieselben wirft der Hinweis darauf, daß 21 schulpflichtige Mädchen an sexueller Frühreife litten oder bereits Bekanntschaft mit sexuellen Dingen gemacht hatten. Von einer wird angegeben, daß sie aus einer sittlich anrühigen Familie stamme, von einer anderen, daß schon während der Schulzeit erwachsene Personen mit ihr unsittliche Handlungen getrieben haben, von einer dritten,

daß sie an unbändigem Geschlechtstrieb leide. Viele trieben sich zur Nachtzeit mit Knaben herum, eine in der Schule als fast unzurechnungsfähig Bezeichnete wird als sittlich vollständig verdorbene Person charakterisiert, für eine andere lautet die pädagogische Prognose: „wird untergehen“. Von einigen wird mitgeteilt, daß sie als Schulkinder bereits in Dirnenkreisen verkehrt haben, von einem Mädchen, daß es sich schamlos entblößt und der Nachbarschaft gezeigt habe; andere wurden ihren Mitschülerinnen durch perverse Freundschaften gefährlich. Von einer Puella, die sich mit Vorliebe homosexuell betätigte, wird berichtet, daß der Bruder wegen Vergehens gegen den § 175 in Untersuchung gewesen sei. Unter den 131, von denen uns Zeugnisse zur Einsicht vorlagen, befand sich nur eine einzige, die hinsichtlich ihres Fleißes, ihrer Führung und ihren Leistungen als „sehr gut“ charakterisiert worden war und diese war eine erblich schwer belastete Psychopathin.

Das weitere Schicksal der dem Sumpf der Prostitution Zusteuernden gestaltete sich verschieden. Es ist begreiflich, daß eine Gruppe von Individuen, die sich zum überwiegenden Teil aus einem geistig minderwertigen Menschenmaterial rekrutiert, leicht den Versuchungen, die an sie herantreten, unterliegt, sobald sie die Stütze an Haus und Schule verloren hat. Diese Gefahr besteht auch besonders deshalb, weil unsere Mädchen mit wenigen Ausnahmen den dienenden Klassen angehören, und das Abhängigkeitsverhältnis, in dem sie stehen, nicht immer ein günstiges genannt werden kann. Es wäre verkehrt, aus der Tatsache, daß viele Prostituierte früher Dienstmädchen waren, auf eine besondere Neigung dieses Standes zur käuflichen Liebe schließen zu wollen. Die Angehörigen der dienenden Klassen unterliegen viel leichter den Verführungskünsten der Männerwelt, vor denen die Töchter besserer Stände durch sorgfältigere Überwachung von seiten der Eltern und durch die ihnen infolge guter Erziehung auferlegte Reserve meist geschützt sind. Wohl aber scheint ein anderer Faktor von Wichtigkeit zu sein, nämlich der, daß die Hälfte unserer Untersuchten in Wirtschaften, Restaurants und Hotels tätig waren, sei es, daß sie mit dem bescheidenen Lose eines Zimmermädchens oder Servierfräuleins sich begnügten, oder daß sie als Büfettedame eine bevorzugtere Stellung einnahmen. Die Gefahr der Verführung wächst naturgemäß mit der häufigeren Gelegenheit, mit dem anderen Geschlechte in Berührung zu kommen. Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt dabei der Alkohol, der den einen Teil begehrllicher, den anderen entgegenkommender macht. Die Tätigkeit als Kellnerin oder als Bardame war bei den meisten unserer Untersuchten die letzte Station vor ihrer Landung im Yoshiwara. Das gleiche ihnen zusagende Metier im Wirtsgewerbe wurde von unseren Prostituierten gelegentlich und vorübergehend wiederaufgegriffen, wenn die Polizei ihnen ein mehr als platonisches Interesse entgegenzubringen schien. Einige kamen

überhaupt nicht dazu, sich nach einer Stellung oder einer Tätigkeit umzusehen; sobald sich die Pforten des Elternhauses hinter ihnen schlossen, winkte ihnen bereits jenes Leben ungebundener Freiheit, das sie mächtig anzog und nimmermehr losließ. Es könnte fast überflüssig erscheinen, ihre Wege nach dem Verlassen der elterlichen Behausung zu verfolgen, da sie früher oder später doch alle im Sumpf endigten. Aber gerade aus der Verfolgung der Lehr- und Wanderjahre der späteren Prostituierten lernen wir die Mittel kennen, die uns die Waffen für den Kampf gegen das Umsichgreifen der Prostitution in die Hand geben. Vor allem sehen wir, wie neben dem Milieu und der Gelegenheit zur Verführung die geistige Veranlagung für das fernere Lebensschicksal von Bedeutung ist. Der geistig Minderwertige wird für den Kampf mit widrigen Verhältnissen stets mehr Kräfte einsetzen müssen als der Vollsinnige. Demgemäß sind es in erster Linie die angeborenen Schwachsinnigen, die ein großes Kontingent zu den Dirnen stellen; sie sind gewissermaßen die Kerntruppen der Prostitution. Für die meisten Imbezillen zweigt der Weg zur Prostitution von der gleichen breiten Straße ab wie der Pfad zu einem geordneten Lebenswandel. Oft hängt es nur von einem blinden Zufall ab, ob sie von den Fangarmen der Prostitution ergriffen oder einem anständigen Leben zugeführt werden. Hierher gehören zunächst jene armseligen Geschöpfe, die stellungsuchend einer guten Freundin in den Weg laufen, welche sich ihrer liebevoll annimmt und welche sie in die Mysterien des Straßenlebens einweihet. Die neue Gefährtin besitzt für sie dieselbe Autorität wie in der Heimat Eltern und Lehrer. Andere versuchen es zunächst in allen möglichen Stellungen, werden von ihrem Verführer, den sie kaum mit dem Namen kennen, geschwängert und ergeben sich der Venus vulgivaga, nur um ihr Dasein mühselig zu fristen und die Pflegekosten für ihr Kind zu bezahlen. Verhältnismäßig häufig sind in dieser Gruppe jene Mädchen vertreten, die jeder geregelten Ordnung des häuslichen Lebens abhold sind und es unter der strengen Aufsicht ihrer Angehörigen nicht aushalten, die das Elternhaus mit oder ohne Einwilligung verlassen, um das gleiche Leben zu beginnen wie die vielbeneidete, der Prostitution ergebene Freundin. Gerade bei diesen Schwachsinnigen zeigt sich, wie infektiös das schlechte Beispiel wirkt. Ein siebzehnjähriges, aus Rußland stammendes Mädchen ging auf die Straße, nur um einer Freundin ebenbürtig zu sein, die von ihm nichts mehr wissen wollte, seitdem sie Herrenverkehr pflog. Eine andere hatte ihrer Schilderung nach in einem sogenannten Absteigequartier Stellung gefunden, wo sie täglich Zeugin war von Dingen, die das Tageslicht scheuen müssen; es behagte ihr nicht, daß sie die Arbeit tun sollte, für Leute, die sich amüsieren und sie trat in die Fußtapfen ihrer Vorbilder. Im allgemeinen setzen diese imbezillen Mädchen ihren Verführern keinen allzu großen Widerstand entgegen. Eine Sechzehnjährige machte

in der Tanzstunde die Bekanntschaft eines Mannes in mittleren Jahren, der sie in der Anlage vergewaltigte. Auf die Frage, warum sie sich nicht zur Wehr gesetzt habe, meinte sie, ihr Schreien hätte doch nichts genützt, da ja niemand in der Nähe war. Oft hatten die Mädchen alle Beziehungen zum Elternhaus abgebrochen. Verständlich erscheint dies da, wo nach dem Tode eines der beiden Eltern das Schalten und Walten von Stiefvater oder Stiefmutter nicht gerade freundliche Gefühle für die heimatische Scholle wachhielt. Eine völlige Entfremdung trat meist jedoch erst dann ein, wenn das leise Anklopfen an die Türe des Elternhauses auf dem Wege des brieflichen Verkehrs unbeantwortet blieb. Im allgemeinen fanden wir die Ansicht von Stelzner bestätigt, daß die Imbezillen den Weg zur Prostitution nicht gerade suchen; sie erliegen den Verführungskünsten anderer desto leichter, je weniger sie ihnen Hemmungen entgegenzusetzen haben und je mehr sich ihre Wünsche denen ihrer Verführer begegnen.

Wesentlich anders gestaltete sich das Schicksal unserer Mädchen mit psychopathischer Veranlagung. Auch hier war schließlich die Prostitution das Sammelbecken, in welches die vielfach verschlungenen Pfade einmündeten. Während die Imbezille, auch wenn sie auf der Straße angelangt ist, doch nur mehr oder weniger der Spielball ihres aus bunten Zufälligkeiten bestehenden Schicksals ist und bleibt, liegt bei der Psychopathin die treibende Kraft auf der Bahn zum Laster in der Persönlichkeit selbst. Das Milieu spielte bei den meisten der hierher gehörigen Mädchen nur eine untergeordnete Rolle. Der gleiche psychische Vorgang, der den Sohn hochachtbarer Eltern zum Vagabunden und Verbrecher macht, macht die wohlgezogene Tochter zur feilen Dirne. Allen diesen Individuen gemeinsam ist die bis zum Reizhunger gesteigerte, grenzenlose Sehnsucht nach etwas Neuem, Unbekanntem, die auch in der Wesensart des Normalmenschen Anklänge aufweist und dort meist in der Ehe ihren vorläufigen Ruhepunkt findet. Die psychopathische Veranlagung ist bei den meisten Puellis die Wurzel ihrer steten Sucht nach Veränderung, ihres Mangels an Selbsthaftigkeit, ihrer Unfähigkeit, sich in geordneten Verhältnissen einzuleben. Gemeinsam ist diesen Mädchen ferner ihre Neigung zur Lügenhaftigkeit, die einer üppigen Phantasie die Zügel schießen läßt, ohne daß die Absicht oder das Bewußtsein, die Unwahrheit zu sagen, vorhanden sein muß; sie umgeben die gleichgültigsten Erlebnisse mit einem Glorienschein, die alles eher als einen solchen vertragen. In ihrer Schilderung werden die einfachsten Begebenheiten in ein buntfarbiges Gewand gekleidet. Ihre Angaben sind daher mit großer Vorsicht aufzunehmen und bedürfen in der Regel einer gewissenhaften Nachprüfung. Es sind das meist dieselben Mädchen, die schon in der Schule einen auffälligen Mangel an Wahrheitsliebe bekundet haben, dieselben Mädchen, die durch ihre Mitteilbarkeit und Geschwätzigkeit

düpierten, die mit sichtlicher Befriedigung die Gelegenheit ergreifen, sich auszusprechen und die dem ungeschulten Untersucher den Eindruck erwecken, als hätten sie nur darauf gewartet, bis sie eine ihnen Verständnis entgegenbringende, teilnahmevolle Seele gefunden, um ihrem übervollen Herzen Luft zu machen. Wer kritiklos ihre Angaben ad acta nimmt, erfährt hinterher daß sie sich weidlich lustig machen über den Gutgläubigen, der alles aus ihnen herausgeholt zu haben glaubt. Diese Mädchen verblüffen oft dadurch, daß sie ihre kleinen Schwächen rückhaltlos zugeben, wodurch sie den Anschein unbedingter Offenheit hervorrufen. Meist sind sie von klein auf jeder geregelten Tätigkeit entfremdet, wechseln unzählige Male ihre Stellung ohne hinreichenden Grund, bloß deshalb, weil es ihnen eben nicht mehr gefällt. So war eine unserer Untersuchten bis zu ihrem achtzehnten Lebensjahre in etwa 16 Dienststellen, die sie zum Teil ohne Kündigung verlassen hatte; ihr Lebenslauf verdient Interesse u. a. dadurch, daß sie ein Verhältnis mit einer schwangeren Freundin unterhielt und dabei als passiver Teil fungierte. Nach der Geburt des Kindes ging die Mutter desselben auf die Straße, während sie selbst die Wartung und Pflege des Kleinen übernahm. Die Fürsorge für das junge Wesen brachte es mit sich, daß sie ihr altes Bummelleben wieder begann, als die Mutter des Kindes das Mißgeschick hatte, zur Zwangsheilung in das Krankenhaus eingeliefert zu werden: also eine Art Ehe mit merkwürdig verteilten Rollen. Eine andere verließ, von unsäglichem Wandertrieb beseelt, vierzehnjährig das Elternhaus, um sich einem hier gastierenden Zirkus anzuschließen. Es gelang ihr später, auch aus verschiedenen Fürsorgeerziehungsanstalten, denen sie durch ihr aufbrausendes, zornmütiges Wesen und durch ihre perversen Anknüpfungsversuche viel zu schaffen machte, zu entweichen. Eine zweite Gruppe repräsentieren jene, die, mit guten Geistesgaben ausgestattet, zunächst einen ordentlichen Lebenswandel führen, bis ihnen mit einem Male die Welt zu eng wird und sie sich in den Strudel des Vergnügens stürzen. Sobald sie einmal straucheln, gehen sie einem schnellen und sicheren Untergang entgegen, den auch nicht die beste Erziehung, die sorgfältigste Überwachung aufzuhalten vermag. So hat eine unserer Prostituierten das Kloster, in dem sie 7 Jahre lang untergebracht war, fast gleich nach ihrem Weggang von dort, mit dem Bordell vertauscht. Sie wurde später in Salons, in denen die perversen Neigungen huldigende Lebewelt sich ein Stelldichein gab, eine vielbegehrte Persönlichkeit. Eine andere, die in einer Privatirrenanstalt als Wärterin tätig war, brannte mit einem ihrer Obhut anvertrauten Patienten durch; sie erdichtete die unglaublichsten Dinge über ihre Angehörigen, verdächtigte sogar ihre eigene achthare Mutter in sexueller Hinsicht, bestahl zuletzt einen Musiker, der sich, wie sie glaubte, ihr gegenüber nicht genügend als Kavalier benommen hatte.

Trotz der gerichtlichen Verfolgung wegen dieses Delikts hat sie sich, wie die dem Treiben der Tochter vollständig hilflos gegenüberstehende Mutter mir berichtete, mit dem Musiker ausgesöhnt und mit ihm verlobt. Endlich gehören hierher die Nymphomanen, bei denen als wichtigstes und oft einziges Zeichen ihrer psychopathischen Konstitution ein unbändiger Geschlechtstrieb für ihre Verirrungen verantwortlich gemacht werden muß. Sie fallen schon in der Schule durch ihre Frühreife auf, bewegen sich als Kinder bereits mit Vorliebe in der Gesellschaft von Knaben; in ihrem Sinnen und Denken spielt das Erotische die dominierende Rolle bereits zu einer Zeit, die wir noch als die Jahre der kindlichen Unschuld betrachten. Zu einer letzten Gruppe gehören endlich diejenigen, die frühzeitig kriminelle Neigungen zeigen, die in der Schule schon durch ihr rabiates, zügelloses Verhalten den Verdacht auf einen geistigen Defekt erwecken. Die Gefahr eines Konfliktes droht besonders bei ihnen dann, wenn sie dem Alkohol zugesprochen haben, auf den sie in der Regel pathologisch reagieren. In ihren Tobsuchtsanfällen lassen sie sich leicht zu tätlichen Beleidigungen hinreißen. Sie machen früher oder später Bekanntschaft mit der Irrenanstalt, wo ihre abnorme geistige Veranlagung nicht allzu schwer festzustellen ist. Eine hierher gehörige, wegen Diebstahls im Rückfalle zu einer schweren Zuchthausstrafe verurteilte Puella war bereits als Schulkind wegen eines Eigentumdelikts gerichtlich bestraft worden. Im Zuchthaus erst wurde erkannt, daß sie weniger Objekt der Strafrechtspflege, als Gegenstand psychiatrischer Behandlung sei.

Den Imbezillen und Psychopathen steht die kleinere Gruppe derer gegenüber, an denen wir keine Störungen haben finden können, die ins Krankhafte hinüber spielen. Bei ihnen mag eine Reihe von äußeren Umständen dazu beigetragen haben, daß sie vom geraden Wege abkamen. Vor allem sind es die wenig erfreulichen Zustände im Elternhaus, auf die wir zu wiederholten Malen hingewiesen haben. Vielfach sind die Eltern selbst moralisch nicht einwandfrei, so daß das Kind in einer sexuell stark gefärbten Atmosphäre heranwächst. In anderen Fällen ist es die schlechte Behandlung der noch jungen Stiefmutter, der sich die heranwachsende Stieftochter nicht fügen will; es ist leicht verständlich, wenn ein vierzehnjähriges Mädchen sich nur schwer mit seiner siebzehnjährigen Stiefmutter vertragen kann. Bei vielen war es zweifelsohne der Mangel an genügender Aufsicht, insbesondere das frühzeitige Verlassen des Elternhauses, das oft im Einverständnis mit den Angehörigen geschieht und das die kaum der Schule Entwachsenen den Verführungskünsten der Männerwelt schutzlos preisgab. Auch die Erziehung bei Verwandten, namentlich bei den Großeltern, ist bei vielen nicht derart, daß sie eine Garantie zur Verhütung des frühzeitigen Sündenfalles bietet. Oft sind es mehrere Faktoren, die zusammenwirken, um



das Entgleisen zu beschleunigen, so z. B. wenn ein frühreifes, stark sinnliches, zwölfjähriges Mädchen im Weinrestaurant seines Onkels eine Cousine zur Gespielin erhält, die bereits mit elf Jahren ihre Unschuld verloren hat und dort Gelegenheit zu regelmäßigem geschlechtlichen Verkehr findet. Auch jener Fall entbehrt nicht einer gewissen Tragik, wo ein Vater seine Tochter aus erster Ehe beim Herannahen der Niederkunft der Stiefmutter bei einem auswärtigen Freunde unterbringt, in dessen Behausung sie der Verführung eines vierzigjährigen Mannes zum Opfer fällt. Zweifelsohne kommen bei vielen die Verlockungen der Großstadt hinzu, die ja in erster Linie der Hauptziehungspunkt jugendlicher, von Freiheitsdrang beseelter Individuen bildet. Zuweilen suchen die Mädchen andere über ihr Alter zu täuschen; symptomatisch in dieser Hinsicht ist der Lebenslauf eines kleinen, der Schule gerade erwachsenen Mädchens, das von seinem Rektor als fleißig, willig und brav bezeichnet worden war. Die Kleine folgte der Einladung einer Freundin zum Tee, wo sie Herrengesellschaft traf. „Es kam auch“, schreibt sie wörtlich, „die Rede von meinem Alter zu sprechen; doch ich schämte mich, daß ich noch so jung gegen meine Kollegin war, sagte aber immer, ich wäre über den Staatsanwalt hinaus, demnach 16 Jahre vorbei.“ Gerade für diese Jugendlichen ist die Großstadt mit ihren lockenden Freuden ein Märchenland, zu welchem eine gute Freundin den Schlüssel besitzt und meist gern und bereitwillig die Führung übernimmt. Man braucht übrigens nicht bis in die Schichten der Prostituierten herunterzusteigen, um die Kreise zu finden, denen schöne Kleider, Sekt und Autofahrten als die höchsten und begehrenswertesten Lebensgüter gelten. Sind die Mädchen einmal im trüben Fahrwasser der käuflichen Liebe angelangt, so gibt es in der Regel für sie kein Zurück mehr; dort winken ihnen alle jene Genüsse, die sie vorher nur vom Hörensagen kannten, um die sie manche Freundin beneidet hatten. Das Arbeiten verlernt sich schneller als man sich daran gewöhnt. Wozu sich die Hände schmutzig machen, wenn einem das Geld so leicht und mühelos in den Schoß fällt! Hierher gehören großenteils jene Individuen, die schon von klein auf an einem Besorgnis erregenden Mangel an Hemmungsvorstellungen litten, deren Denkrichtung in mancher Hinsicht eine infantile geblieben ist. Ihrem übergroßen Hang zur Lebensfreude folgend, können sie sich keinen Wunsch versagen, zumal sie den Wert des Geldes nur insoweit zu schätzen wissen, als es zur Befriedigung ihrer persönlichen Gelüste und Begierden dient.

Für ihren Sündenfall machten unsere Mädchen die in Tabelle 2 aufgezählten Beweggründe verantwortlich:

Tabelle 2.

## Ursachen der Prostitution.

Verführung durch eine Freundin . . . . .	47
Beschäftigung in Bars, Wirtschaften . . . . .	2
Not . . . . .	12
Freude am geschlechtlichen Verkehr . . . . .	2
Nötigung durch Zuhälter . . . . .	9
Arbeitsscheu, Möglichkeit leichten Verdienstes . . . . .	13
Beispiel von Eltern und Geschwistern . . . . .	2
Verführung durch eine ältere Frauensperson (Kupplerin) . . . . .	4
Lektüre . . . . .	1

Zunächst ist zu bemerken, daß sich zu dieser Frage nur etwa  $\frac{2}{3}$  unserer Explorierten geäußert haben. Naturgemäß steht als Hauptmotiv die Verführung durch eine Freundin oder Kollegin an erster Stelle. Besonders sind es die Imbezillen, die ein williges Werkzeug in den Händen anderer sind. 13 schützten die Not vor, die sie auf die Straße getrieben habe. Sicherlich war bei diesen geistig Minderwertigen die Preisgabe des eigenen Körpers wohl der nächste, aber nicht der einzige Ausweg aus ihrer mißlichen Lage. Die Not führt den psychisch intakten Menschen ebenso selten zur Prostitution wie zum Selbstmord. Eine derartige Argumentation eignet sich wohl, wie Christian Müller sagt, für die parteipolitische Propaganda, einer wissenschaftlichen Nachprüfung aber hält sie in keiner Weise stand. Mit Ausnahme von einigen wenigen Fällen, bei welchen sich die Notlage aus der Notwendigkeit der Sorge für das eigene Kind, der Verstoßung aus dem Elternhause, aus der Inhaftierung des Ehemanns ergab, geht die in unserer Tabelle registrierte Zahl weit über die Wirklichkeit hinaus. Dagegen scheint uns durchaus plausibel die Angabe, daß in vielen (9) Fällen ein Zuhälter unseren Mädchen den Weg zur Prostitution ebnete. Wir hören ziemlich häufig von Dienstmädchen, daß sie sich unter männlichem Schutz nach Mitnahme ihrer geringen Ersparnisse auf Reisen begeben und dann, wenn die Barmittel ausgegangen sind, von ihrem Liebhaber, der sich als Zuhälter gemeinster Sorte entpuppt, auf die Straße geschickt werden. Auch hier sind es in der Regel die angeboren Schwachsinnigen, die in dem unwürdigen Abhängigkeitsverhältnis so lange verharren, bis die heilige Hermandad in die nicht selten unfreiwillige Paarung mit rauher Hand eingreift. Gar nicht wenige geben unumwunden zu, daß die Unlust zur geregelten Arbeit, die Möglichkeit, auf leichte Weise Geld zu verdienen, sie auf die Straße geführt habe. Es sind dies meist Individuen, deren Hang zur Trägheit der Erziehung in Schule und Elternhaus frühzeitig Schranken setzte. Daß das schlechte Beispiel von Eltern und Geschwistern depravierend wirkt und schlechte Sitten bei geistig Minderwertigen auf besonders

fruchtbaren Boden fallen, leuchtet ohne weiteres ein. Nur dürfte die in der Tabelle enthaltene Zahl weit hinter der Wirklichkeit zurückstehen angesichts der Tatsache, daß das häusliche Milieu in einer großen Anzahl von Fällen gerade in sittlicher Hinsicht viel zu wünschen übrigließ.

Über die Zeit, in welche die ersten geschlechtlichen Regungen fallen, pflegen die Angaben an und für sich wenig zuverlässig zu sein. Den Pädiatern sind wohl hinreichend Fälle bekannt, wo Kinder schon in den ersten Lebensjahren einem dunklen Drange folgend Masturbation treiben. Wir werden daher Mitteilungen von einem besonders frühen Erwachen der Libido sexualis nicht ohne weiteres ignorieren dürfen, bloß deshalb, weil sie von Prostituierten stammen. Oft wird das Erwachen des Geschlechtsgefühls an eine bestimmte Persönlichkeit angeknüpft; so behauptete eine Puella, die später von einem Bordell zum anderen zog, daß ihre erste Sehnsucht ihrem Seelsorger gegolten habe. Eine andere, die später ganz in den Bahnen der gleichgeschlechtlichen Liebe wandelte, erklärte schon als Kind, „bubensüchtig“ gewesen zu sein. Bezeichnend ist die Tatsache, daß mit einer einzigen Ausnahme bei allen, die über frühzeitiges Erwachen ihrer Libido berichteten, psychische Anomalien konstatiert werden konnten. In der Regel wird das erste Auftreten des Sexualtriebs in die Zeit verlegt, wo eine Annäherung der Geschlechter ganz von selbst die Denkrichtung auf das Erotische lenkt.

Die geschlechtliche Aufklärung unserer Dirnen war in den meisten Fällen durch eine gute Freundin oder Arbeitskollegin vermittelt worden. In 10 Fällen war dies durch Mutter, Geschwister oder nahe Verwandte geschehen. Nach den begleitenden Umständen, unter welchen sie erfolgte scheint es mehr als zweifelhaft, ob diese Angehörigen als die für eine derartige Mission berufenen Vertreter gelten konnten. Manche unserer Explorierten waren im Elternhaus Zeugen des sexuellen Verkehrs; eine vierzehnjährige war bei der Niederkunft ihrer Mutter zugegen; eine andere pflegte ihre Stiefmutter im Wochenbett. Wieder andere hatten an ihren Geschwistern, die der käuflichen Liebe ergeben waren, traurige Vorbilder. 12 behaupteten steif und fest, bis zu ihrer Verführung nichts von geschlechtlichen Dingen gewußt zu haben. 6 benannten Dienstmädchen, ältere Frauenspersonen zweifelhaften Charakters als diejenigen, die ihnen einen Einblick in die bisher unbekannte Welt verschafft hatten. Einige schöpften angeblich ihr Wissen aus Büchern, unter denen Pilz vor allem die Aufklärung übernahm.

Tabelle 3.

Alter beim ersten Verkehr.

Mit 12 Jahren . . . . .	1	mit 14 Jahren . . . . .	4
„ 13 „ . . . . .	2	„ 15 „ . . . . .	12

mit 16 Jahren . . . . .	28	mit 20 Jahren . . . . .	6
„ 17 „ . . . . .	41	„ 21 „ . . . . .	4
„ 18 „ . . . . .	27	„ 22 „ . . . . .	4
„ 19 „ . . . . .	17	„ 23 „ . . . . .	1

Was das Alter anlangt, in welches unsere Prostituierten ihren ersten geschlechtlichen Verkehr verlegten, so ist für alle Gruppen (Imbezillität, Psychopathie, Vollsinnige) das siebzehnte Lebensjahr dasjenige, welches die höchsten Werte aufweist. Es ist dies jene Zeit, in welcher die Mädchen dem Zwang der Schule, meist auch der strengen häuslichen Aufsicht, den Rücken kehren. Eine, die aus einem sexuell besonders stark gefärbten Milieu stammt, hatte bereits mit 12 Jahren, also noch als Werktagsschülerin, ihre Unschuld verloren. Von einem Hinabrücken der Altersgrenze für die psychisch Abnormen, wie sie Stelzner feststellen konnte, konnten wir bei unseren Untersuchten nichts beobachten. Es hat dies wohl darin seinen Grund, daß unsere Mädchen in ihrer überwiegenden Mehrheit aus ländlichen Bezirken oder kleineren Städten stammen, in welchen das Storch-Märchen länger in den Gemütern haftet als in der Großstadt mit ihrem die Sinnenlust und die sexuelle Aufklärung fördernden Getriebe. Immerhin waren auch unter unseren Untersuchten fast  $\frac{1}{3}$ , die bereits im sechzehnten Lebensjahr und vorher die Freuden der Liebe genossen hatten. Die beiden, die schon im dreizehnten Lebensjahr der Verführung erlagen, wuchsen fast ohne Aufsicht heran; eine von ihnen war ein schwachsinniges, überaus sinnliches Individuum, das sich den Männern förmlich an den Hals warf.

Das Auftreten der Menstruation entsprach in seinem Höhepunkte dem vierzehnten Lebensjahre; 7 wurden bereits mit dem elften, zwanzig mit dem zwölften Lebensjahre menstruiert. Auch hier ergaben sich, was die einzelnen Gruppen anlangt, keine nennenswerten Differenzen. Fünf (eine Vollsinnige und vier Imbezille) hatten bereits regelrechten sexuellen Verkehr, ohne menstruiert zu sein.

In einem gewissen Gegensatz zu den Ergebnissen von Bonhöffer und Müller steht die Tatsache, daß unter unseren Prostituierten mit psychischen Krankheitszeichen sich so wenig Alkoholistinnen fanden. Nur bei zwei der Untersuchten, die weder schwachsinnig noch psychopathisch waren, fanden sich Abweichungen von der Norm, die auf den fortgesetzten Alkoholmißbrauch zurückgeführt werden mußten; bei einer dritten waren diese mit den Symptomen des angeborenen Schwachsinnis vergesellschaftet. Das Fehlen der Alkoholistinnen in unserer Zusammenstellung wird noch auffälliger, wenn wir uns daran erinnern, daß 68 unserer Mädchen kürzere oder längere Zeit im Wirtsgewerbe tätig waren, also reichlich Gelegenheit hatten, mit dem Alkohol Bekanntschaft zu machen. Dazu kommt noch, daß 93 der Prostituierten,

also fast  $\frac{2}{3}$  den gewohnheitsmäßigen Genuß geistiger Getränke zugegeben und sämtlich schon wenigstens einmal in ihrem Leben an einer akuten Alkoholvergiftung gelitten haben. Mehr als die Hälfte dieser regelmäßigen Alkoholkonsumentinnen bezeichnete sich selbst als alkoholintolerant und nicht wenige unter ihnen reagierten, wie aus ihrer Schilderung hervorging, auf den Alkoholgenuß pathologisch. Wenn trotzdem die Zahl der mit der Marke der Alkoholistinnen Versehenen keine große ist, so erklärt sich dies, wie bereits kurz angedeutet, daraus, daß unsere Dirnen sich in der überwiegenden Mehrzahl aus Jugendlichen zusammensetzen, d. h. aus solchen, die erst wenige Jahre auf ihrer Prostituiertenlaufbahn zurückgelegt hatten, zum großen Teile noch Neulinge waren. Zur Zeit der Untersuchung waren Spuren von Alkoholmißbrauch bei ihnen nicht mehr zu bemerken, zumal bei ihnen noch nicht jene Krankheitszeichen festgestellt werden konnten, die wir unter dem Sammelbegriff „chronischer Alkoholismus“ subsumieren. Von den 51 durch Trunksucht erblich Belasteten waren nur 10, die Alkoholmißbrauch in Abrede stellten. Nur wenige behaupteten, im Zustand sinnloser Trunkenheit verführt worden zu sein. Die meisten stellten diesen Schritt als Akt freier Willensentschließung hin. Jedenfalls ist der Alkohol ein mächtiges Werbemittel der Prostitution, da er die ethischen Gefühle mehr und mehr abstumpft und vielen haltlosen Persönlichkeiten den Weg in jenes Reich ebnet, aus welchem sie sich nimmer zurückfinden.

Auf ihrer wechselvollen Laufbahn begegnen wir unseren Prostituierten nicht selten (im ganzen 10 mal) auf den Pfaden künstlerischer Betätigung, wenn man ihr Auftreten in Zirkus und Varieté euphemistisch als Kunst ansprechen darf. Aus der Vorliebe für blendenden Glanz und dem für Jugendliche so prickelnden Reiz, Gegenstand der Bewunderung zu sein, entspringt beim Backfisch die stille Sehnsucht nach der Bühne. Sie verdichtet sich, da die Realisierung derartiger Wünsche gewöhnlich an der Macht äußerer Umstände und an dem diktatorischen Widerstand der Eltern scheitert, zu einer Schwärmerei für den darstellenden Künstler. Der Entschluß, sich auf den Brettern zu versuchen, war bei unseren Prostituierten in den meisten Fällen ein Zufallsprodukt, das einer momentanen Laune, einer lockenden Zeitungsnotiz seine Entstehung verdankte. Bei den drei Puellis, die aus Elternhaus und Wirkungskreis einfach davonliefen, um sich einem Wanderzirkus oder einer Ringkämpfertruppe anzuschließen, mag neben dem Reiz des Neuen auch ihre Neigung zum Vagabundieren und Abenteuern mitgespielt haben. Ihre geistige Verfassung (eine schwachsinnige Analphabetin, eine Imbezille, eine Psychopathin) war eine derartige, daß jede vernünftige Überlegung bei ihrem Tun ausgeschlossen war. Einer augenblicklichen Regung folgend, jagten sie einem Vergnügen nach, das ihnen momentan begehrenswert schien, weil es ihnen eben un-

bekannt war. Von diesen drei hierher Gehörigen verließ die eine die Truppe wegen schlechter Behandlung, die zweite, weil es sie anwiderte, sich mit einer Negerin im Ringkampf zu zeigen und weil die Frau des Direktors ihr nachstellte; die dritte wurde auf Veranlassung ihrer Angehörigen festgenommen und in Fürsorgeerziehung gebracht, wo sie ein äußerst schwierig zu behandelndes Element war. Einige andere (im ganzen 4) entdeckten ihre künstlerische Begabung erst später; auch für sie war die Kunst nicht die melkende Kuh, sondern eine zeitweilige Befriedigung ihrer steten Sucht nach Veränderung. Eine schöpfte die Inspiration zu ihrem künstlerischen Beruf aus einem zufälligen Verhältnis, das sie mit einem stellungslosen Humoristen angeknüpft hatte. Derselbe Mangel an Ausdauer, der dem Tun und Handeln dieser Individuen den Stempel des Ziellosen, Flatterhaften, aufdrückt, ließ sie auch ihrer neuen Laufbahn Valet sagen, sobald diese den Reiz der Neuheit für sie verloren hatte. Die Tätigkeit im Varieté und Zirkus war für sie nur eine Episode, gleichbedeutend mit dem Wechsel ihres Wohnorts oder der gelegentlichen Betätigung am Büfett oder in Bars. Einige wenige behaupteten, schon von klein auf eine unwiderstehliche Neigung zur Bühne verspürt zu haben. Nur eine einzige hatte eine einigermaßen gute Vorbildung genossen. Eine andere, in deren Adern von der Mutter her Künstlerblut floß, verließ Heimat und Obdach, das ihr alle Bequemlichkeiten bot, um im Ausland ihr Glück als Ballettänzerin zu versuchen; nach dem tragischen Tode eines Offiziers, mit dem sie 3 Jahre zusammenlebte, und einem mißlungenen Selbstmordversuch ihrerseits, dessen Ernsthaftigkeit bezweifelt werden darf, sank sie immer tiefer und tiefer, bis sie polizeilich aufgegriffen und zur Zwangsheilung ins Krankenhaus eingewiesen wurde. Keine einzige von diesen 10 Prostituierten hatte während der Zeit, da sie mit den Musen Arm in Arm ging, Lorbeeren aufzuweisen; sie gehörten sämtlich zu jenen Mimen, denen nicht einmal die Mitwelt Kränze flocht. Fast alle verließen nach verhältnismäßig kurzer Zeit den neu gewonnenen Boden, weniger im Bewußtsein ihrer eigenen Unzulänglichkeit, als deshalb, weil ihre rastlose Phantasie nach neuen Reizen hungerte.

Zwei Ausländerinnen trieben unter dem Deckmantel einer Lehrerin für französische und russische Sprache ihr lichtscheues Gewerbe. Andere kamen überhaupt nicht dazu, irgend eine berufliche Tätigkeit auszuüben; beim ersten Schritt aus dem Elternhaus waren sie schon im Reiche des Lasters angelangt.

Eine große Anzahl unserer Untersuchten (106 = mehr als  $\frac{2}{3}$ ) hatte über Störungen nervöser Art zu klagen. Es fragt sich nun, ob und inwieweit wir diesen subjektiven Beschwerden Beachtung schenken und sie zur Erkennung einer etwa vorhandenen abnormen Veranlagung verwerten dürfen. So wenig es am Platze wäre, bei der bekannten Sucht der Pro-

stituierten zu übertreiben, diese Angaben kritiklos hinzunehmen, so verkehrt wäre es auch, sie völlig zu ignorieren. Pflegen wir ja auch die Mitteilungen Geisteskranker über ihr Innenleben auf Treu und Glauben hinzunehmen; ja wir stützen uns sogar im wesentlichen bei der Diagnose auf derartige subjektive Gefühlsäußerungen. Schließlich sind die Angaben über nervöse Störungen, wie sie unsere Prostituierten vorbrachten, bei längerem Aufenthalt im Krankenhaus gewöhnlich einer Kontrolle zugänglich. Hysterische Individuen werden ihr wahres Gesicht auf die Dauer niemals verbergen. Ebenso werden psychopathische Elemente, die der Schablone jeder Hausordnung abhold sind, als nicht in den Rahmen eines geordneten Betriebes passend schnell erkannt. Endlich können wir rückhaltlos solchen subjektiven Beschwerden Glauben schenken, die in ihrem nosologischen Zusammenhang und in ihrer pathognomonischen Bedeutung von einem Laien weder erkannt, noch gewürdigt werden können. In keinem einzigen Falle begnügten wir uns mit der Angabe „nervös“, sondern jedesmal fahndeten wir danach, was unter diesem so oft mißbräuchlich angewandten Schlagwort verstanden wurde. Unter diesen Kautelen ergab sich bei vielen, wenn nicht bei den meisten, daß der Beginn der nervösen Störung bis in jene Zeit zurückverfolgt werden konnte, in welcher ihre wechselvolle Laufbahn begann. Es liegt auf der Hand, daß das ausschweifende, ungebundene Leben, das keine Ruhe bei Tag und bei Nacht kennt, der häufige Alkoholmißbrauch, die ständige Furcht vor dem Ertapptwerden auf verbotenen Wegen, die geschlechtlichen Erkrankungen, das ewige Hin- und Herpendeln zwischen Gefängnis, Krankenhaus und Straße, einen guten Teil der nicht immer im Überschuß vorhandenen Nervenkraft absorbieren muß. Schlaflosigkeit, Angstzustände, Schreckhaftigkeit, Überempfindlichkeit gegen Geräusche, Neigung zu unmotivierten Stimmungsschwankungen, Depression, pathologische Reizbarkeit, sind die traurigen Folgeerscheinungen eines derartigen zügellosen Lebenswandels. Manche klagten über Beklemmungen, Zittern, Kopfschmerzen, Angst vor etwas Unbekanntem, über schwere Träume und innere Unruhe. Einige bezichtigten sich selbst des Eigensinns, Jähzorns und mürrischen Verhaltens; wieder andere waren mit sich selbst darüber unzufrieden, daß sie sich so leicht zum Jähzorn hinreißen ließen und sich dabei vergaßen. Viele hatten, wie durch Schule und Haus bestätigt wurde, schon von klein auf mit nervösen Störungen zu tun; mehrere litten bis zu ihrem reiferen Alter an Bettnässen, einige führten ihre Nervosität auf einen überstandenen Veitstanz zurück. Mit besonderer Vorsicht mußten die Mitteilungen über Krämpfe aufgenommen werden, ein Krankheitsbegriff, unter welchem man im Volksmund alle möglichen Zustände subsumiert. In den meisten Fällen konnte der psychogene Charakter dieser angeblichen Krampfzustände an einem vorausgegangenem gefühlsbetonten

Ereignis erkannt werden. Kein einziges Mal konnten wir uns mit Sicherheit vom Bestehen einer Epilepsie überzeugen. Unsere Beobachtung weicht in dieser Hinsicht wesentlich von dem Ergebnis der Untersuchung Christian Müllers ab.

Man würde entschieden der Eigenart der Prostituierten nicht in vollem Maße gerecht werden, wollte man bei einer Untersuchung über ihre psychische Qualitäten ihre *Vita sexualis* ganz außer acht lassen. Von dieser Erkenntnis ausgehend haben neuere Untersucher dem Geschlechtsleben der Prostituierten erhöhte Beachtung geschenkt. Insbesondere war es die gleichgeschlechtliche Liebe, deren Ergründung man ein weitgehendes Interesse zuwandte. Die Homosexualität des Weibes war bis vor nicht allzu langer Zeit noch ein ziemlich unbekanntes Kapitel. Sie zeigt in bezug auf ihre Entstehung durchaus analoge Verhältnisse der mann-männlichen Liebe und die Diskussion, ob angeboren oder erworben, darf wohl jetzt als geschlossen betrachtet werden, nachdem man erkannt hat, daß in weitaus den meisten Fällen die Neigung zum gleichen Geschlecht ebenso wie zu anderen sexuellen Verirrungen als eine erworbene betrachtet werden muß, daß eine wirkliche Perversion des Geschlechtstriebes in verhältnismäßig wenigen Fällen nachweisbar war. Diese Anschauung stützt sich vor allem auf die fundamentale Tatsache, daß die meisten der der sogenannten gleichgeschlechtlichen Liebe Huldigenden früher oder auch gleichzeitig mit dem anderen Geschlechte im Verkehr standen, so daß von einem Angeborensein dieses Triebes keine Rede sein kann. Stelzner neigt auf Grund ihrer Untersuchung zu der Ansicht, daß alles, was man unter Homosexualität des Weibes zusammenfaßt, nichts anderes ist, als eine bei psychopathischer Veranlagung besonders häufig und durch das Milieu verstärkte oder in seltenen Fällen lediglich durch das Milieu und durch die Verführung hervorgerufene Perversität. Es gehöre zu den Symptomen der psychopathischen Konstitutionen, unter gegebenen Umständen sehr leicht perverse Neigungen zu fassen und deren Betätigung in feinerer oder gröberer Form anzustreben. Diese perversen Empfindungen seien demnach nicht als eigentliche angeborene Degenerationszeichen aufzufassen, sondern sie seien Betätigungen verschiedener Symptome der psychopathischen Konstitution, des hyperästhetischen Empfindens, der Antriebsbegierde vulnerabler Gemüter, der Schwäche der normalen Sexualempfindung, die sich gewissermaßen an einem Surrogat berausche. Auch unsere Untersuchung bestätigt das Ergebnis von Stelzner, daß die Homosexualität des Weibes besonders häufig bei den Prostituierten mit psychopathischer Veranlagung vorkommt. Unter 28 Mädchen, die sich zur Homosexualität bekannten oder derselben überführt wurden, waren nicht weniger als 16 Psychopathen. Daß jedoch die Homosexualität bei diesen Trägerinnen der psychopathischen Konstitutionen vorzugs-



weise in einer seelischen Betätigung ihre Befriedigung finde oder gar sich auf das rein Seelische beschränke, scheint uns nach den Erfahrungen bei unseren Dirnen in hohem Grade unwahrscheinlich. Fast alle unterhielten mit einer Freundin ein regelrechtes Verhältnis, mehrere bezeichneten den gleichgeschlechtlichen Verkehr als den ihnen alleinig zusagenden und einige rühmten sich auf dem Markt der Prostitution einer ziemlich ausgedehnten weiblichen Klientel. Bei keiner einzigen überwog, wie man zuversichtlich behaupten darf, das seelische Moment, mag auch die eine oder andere ein mehr als gewöhnliches Interesse für den geliebten Gegenstand gehegt und in ihm den Inbegriff jener Vollkommenheit erblickt haben, den Liebende gewöhnlich in ihrer Auserwählten sehen. Nicht die Flucht vor der Brutalität der Männer trieb sie in das Fahrwasser der Homosexualität, sondern die Sucht nach Veränderung im Liebesgenuß. Nur wenige empfindsame Gemüter haben das Bedürfnis gefühlt, ihrer Liebe eine ästhetisierende Form zu geben, bei den meisten überwog das sinnliche Moment, sei es, daß, wie Stelzner meint, in Wirklichkeit eine Schwäche der normalen Sexualempfindung bestand, oder daß, was entschieden häufiger der Fall war, die übergroße Libido nach einem neuen Stimulans verlangte. Für die meisten ließ sich wohl behaupten, daß die Zeitdauer, innerhalb welcher sie im Lager der Uranierinnen anlangten, von dem Grade ihrer psychopathischen Veranlagung abhing. Zwei bildeten schon in den Erziehungsanstalten durch ihre perversen Freundschaften eine Gefahr für ihre Umgebung und machten durch ihre Verführungskünste der Anstaltsleitung reichlich zu schaffen. Als Beweis, daß es sich bei allen um eine erworbene Perversität handelte, dürfte wohl die Tatsache Berücksichtigung finden, daß selbst diejenigen, die der gleichgeschlechtlichen Liebe am meisten ergeben waren, bei Gelegenheit sich heterosexuell betätigten, öfters sogar neben einem weiblichen ein männliches Verhältnis unterhielten und gar nicht selten noch anderen perversen Neigungen huldigten. Fast ausnahmslos gaben unsere Mädchen als Ursache ihrer Neigung zum weiblichen Geschlecht Übersättigung am normalen Liebesgenuß an, und die sonst so wenig zuverlässigen Äußerungen verdienen gerade in diesem Punkte volle Glaubwürdigkeit. Wohl aus einem Rest weiblichen Schamgefühls heraus behaupteten fast alle, als passiver Teil des normwidrigen Verhältnisses zu funktionieren. In Wirklichkeit schien jedoch diese Rolle bald dem einen, bald dem anderen Teil zugefallen zu sein. Ein neunzehnjähriges Mädchen, das angeblich bereits das vierte Verhältnis mit Weibern unterhielt und nebenbei sadistische Neigungen verriet, genoß unter den anderen ein gewisses autoritatives Ansehen und mehrere gestanden offen ihre Sehnsucht nach diesem Gegenstand allseitiger Verehrung. Die so häufig bei vielen Mädchen wiederkehrende Angabe, daß der Verkehr mit Männern nur aus materiellen Rücksichten gepflogen

werde, darf jedenfalls nicht zugunsten einer homosexuellen Veranlagung in die Wagschale geworfen werden, da wir die gleiche Äußerung auch aus dem Munde derer hören, die sich von dem gleichgeschlechtlichen Verkehr angewidert fühlen. Nicht so oft wie bei den Psychopathen wurzelt die Neigung zum gleichen Geschlecht bei den Imbezillen; von seelischen Berührungspunkten ist hier wohl überhaupt keine Rede mehr. Aus dem engen Zusammenwohnen und oft auch Zusammenschlafen und der dadurch bedingten nahen körperlichen Berührung tauchen gelegentlich gleichgeschlechtliche Neigungen auf, die jedoch schnell wieder verdrängt werden und der normalen Triebrichtung Platz machen. In einigen Fällen war es auch, wie rückhaltlos zugegeben wurde, eine gewisse Neugier, der Reiz des Unbekannten, der sie bestimmte, sich auf dem ihnen persönlich fremden, nur vom Hörensagen bekannten Gebiete des homosexuellen Verkehrs zu versuchen. — Die Züchtung der Perversitäten im allgemeinen gelingt am besten auf dem Boden der psychopathischen Veranlagung. In dieser Hinsicht verdient Erwähnung das Beispiel jenes Mädchens, dessen erste Liebesabenteuer es in die Arme eines Sadisten führten. Die spätere Puella suchte sich einen Zuhälter, weil sie den Genuß des Geschlagenwerdens nicht mehr entbehren konnte und sich an ihren eigenen Schmerzen berauschte.

Es ist erklärlich, daß da, wo der Geschlechtsverkehr vorzugsweise oder ausschließlich als Geschäftssache betrachtet wird, das Bestreben herrscht, die eventuellen Folgen desselben möglichst zu verhüten. In dieser angestrebten Verhinderung der Konzeption liegt die Ursache für die scheinbar so häufige Sterilität der Prostituierten. Dafür, daß bei unseren 152 Mädchen aus 60 Schwangerschaften (37 mal 1, 10 × 2; 1 × 3) nur 33 lebende Kinder (elf Totgeburten, 16 Aborte) hervorgingen, liegt noch ein anderer Grund vor, nämlich der, daß es sich bei unseren Untersuchten in der Mehrzahl um jugendliche Individuen handelt, die meist erst im Beginn ihrer traurigen Laufbahn standen und in der Regel noch nicht das zweite Jahrzehnt vollendet hatten, als sie Mutterfreuden entgegensehen. Für manche war die Schwangerschaft die erste Etappe auf dem Weg zur Prostitution, insofern als sie bei den ersten Anzeichen der Gravidität aus Furcht vor Strafe das Elternhaus heimlich verließen. Einige wurden, nachdem ihr Sündenfall nicht ohne Folgen blieb, von ihren Angehörigen verstoßen und kamen so, jeder Stütze entblößt, desto schneller auf Abwege. Zuweilen übernahmen die Eltern oder nahe Angehörige die Pflege und Fürsorge für den unerwünschten Familienzuwachs. Meist aber wurde das Kind der Obhut fremder Leute anvertraut, die aus der Notlage der unehelichen Mütter nach Möglichkeit Kapital schlugen.

Die Lehre Lombrosos und seiner Schule, die in der Prostitution das Äquivalent für das männliche Verbrechen erblickt, hat in

Deutschland keine Anhänger gefunden. Die psychopathische Eigenart der Prostituierten entspricht vielmehr, wie Christian Müller meint, der gleichen Eigenschaft der Landstreicher und Vagabunden. „Die Dirnen beschäftigen vielmehr die Polizei als das Gericht. Prostituierte und Landstreicher finden sich auch mehr im Arbeitshaus als im Gefängnis zusammen.“ Auch Hübner gesteht den Prostituierten nur eine geringe kriminelle Anlage zu, wenn man die Neigung, gegen die sittenpolizeilichen Vorschriften zu verstoßen, unberücksichtigt läßt; da sie zu verstandesmäßigen Erwägungen wenig Neigung zeigen und jene körperliche und geistige Gewandtheit, welche zur Verübung größerer Verbrechen erforderlich ist, vermissen lassen, handle es sich bei ihnen meist um kleinere und kleinste Delikte. Baumgarten hebt hervor, daß die Prostituierten keine Verbrecherinnen werden, obwohl sie größtenteils im Elend leben, weil ihnen eben der Wille zur Tat abgehe. Auch unsere Erfahrung bestätigt im großen und ganzen die landläufige Ansicht, daß die Neigung der Dirnen zu kriminellen Handlungen eine verhältnismäßig geringe ist. Selbst wenn man annimmt, daß durch die stete Zwangslage, in welcher sich die meisten Prostituierten infolge der fortgesetzten polizeilichen Aufsicht befinden, sich mit der Zeit auch bei den geistig weniger Beweglichen ein gewisses Raffinement ausbildet, ebenso wie ihr lichtscheues Treiben auch andere verbotene Dinge verborgen zu halten, bleibt doch die Tatsache bestehen, daß die Kriminalitätsziffer der Dirnen eine merkwürdig niedrige ist. Es ist dies um so auffallender, als durch das Kuppler- und Zuhältertum zwischen Prostitution und Strafbehörden ziemlich breite Reibungsflächen gegeben sind. Daß Eigentumsdelikte, wie Baumgarten auf Grund der Untersuchung von 8000 Prostituierten glaubt, zu den Seltenheiten gehören, konnten wir allerdings nicht finden. Gerade die Neigung zu Diebereien trafen wir bei den von uns Untersuchten relativ häufig. Wenn wir von den Übertretungen und Vergehen gegen sittenpolizeiliche Vorschriften und Kontrolle absehen, steht dieses Delikt in der Kriminalitätstufenleiter obenan. Entsprechend ihrer geringeren Aktivität sind Körperverletzungen, Brandstiftungen bei den Dirnen selten. Während unserer Untersuchung standen zwei von den Mädchen wegen Meineids vor Gericht: in beiden Fällen spielte der Zuhälter eine Rolle: eine sechzehnjährige Psychopathin, die bereits vollkommen sittlich verwahrlost war, wurde zu einem Jahr Gefängnis verurteilt, jedoch der bedingten Begnadigung empfohlen; die andere, ein hochgradig schwachsinnes Individuum, auf Grund des § 51 StrGB. exkulpiert.

Es entspricht der psychopathischen Eigenart der meisten Prostituierten, daß sie sich in einem Milieu, das eine geordnete Lebensführung, insbesondere eine regelmäßige Beschäftigung von ihnen verlangt, nur selten wohl fühlen, mag dieses nun „Mädchenheim“ heißen oder den

weniger wohlklingenden Namen „Erziehungsanstalt“ oder „Rettungshaus“ führen. Die gleichen asozialen Eigenschaften, die in Haus und Schule die Erziehung so schwierig gestaltet haben, fallen auch während ihrer Internierung in Anstalten auf und wirken um so ungünstiger, als gerade dort sich jene Kreise einstellend geben, die allen schlechten Einflüssen außerordentlich zugänglich sind. Die Institution der Fürsorgeerziehung ist noch eine junge Pflanze, von der man nicht weiß, wie sie sich weiter entwickelt; die Erfolge derselben sind allerdings bisher nicht gerade ermutigend; vielleicht werden sie besser, wenn man alles Zwangsmäßige in ihr auf ein Minimum reduziert und diesen Zufluchtsstätten den Charakter einer Strafanstalt, den sie vielfach noch tragen, nimmt, namentlich aber, wenn man aus der Tatsache, daß sich in diesen Anstalten vorzugsweise geistig minderwertige Elemente zusammenfinden, die richtigen Konsequenzen zieht und dem Arzt, insbesondere dem Psychiater, mehr wie bisher in der Betriebsleitung Sitz und Stimme gewährt. Auch in nichtmedizinischen Kreisen mehren sich die Stimmen derer, die die Forderung aufstellen, daß man solche Erziehungsanstalten nach psychiatrischen Grundsätzen leiten solle. Einstweilen wird man gut tun, sich von einem allzu großen Pessimismus hinsichtlich des Wertes dieser neuen Einrichtung ebenso fernzuhalten wie seine Erwartungen über ihre Leistungsfähigkeit allzu hoch zu schrauben. Wenn die Fürsorgeerziehung gerade bei den Prostituierten so geringe Erfolge aufzuweisen hat, so liegt dies wohl einmal daran, daß sie erst dann Platz greift, wenn die Mädchen schon ziemlich weit auf ihrer schiefen Laufbahn vorgerückt sind und die Freuden eines ungebundenen, arbeitsscheuen Lebens in allzu reichem Maße gekostet hatten. In der Regel findet sich auch in der Fürsorgeerziehungsanstalt eine gleichgesinnte Freundin, die etwaige gute Vorsätze im Keim erstickt und in kurzer Zeit das wieder zerstört, was die denkbar beste Anleitung möglicherweise angebahnt hat. Bei keiner einzigen der 13 Mädchen, die der öffentlichen oder privaten Fürsorge übergeben worden waren, konnte etwas Positives erreicht werden; sie sind unmittelbar, nachdem sie das schützende Obdach, manche von ihnen heimlich, verlassen haben, ihrem alten Leben und Treiben nachgegangen. Auch jene Jugendlichen, die sich noch nicht ganz von dem fahlen Glanze des Straßenlebens hatten blenden lassen, konnten nicht vom Untergang bewahrt werden. Bei den drei Mädchen, über welche das Fürsorgeerziehungsverfahren schwebte, während sie sich im Krankenhause zur Zwangsheilung befanden, sind die Aussichten ihrer sittlichen Besserung mehr als zweifelhaft. Man muß nur sehen, mit welchem unverhohlenen Trotz und welcher offenkundiger Renitenz diese Individuen der drohenden Unterbringung begegnen, um zu erkennen, daß an diesen Mädchen nichts mehr zu retten ist. Wenn hier irgend etwas erreicht werden soll, so muß gründ-

lich Wandel geschaffen werden zunächst durch eine nach psychiatrischen Gesichtspunkten vorzunehmende Trennung ungleichartiger Elemente; sodann sind die Forderungen, wie sie Christian Müller und Stelzner in betreff einer Reform des Fürsorgewesens stellen, kräftigst zu unterstreichen. Dann erst besteht begründete Aussicht, daß man wenigstens einem Teil der hierher gehörigen in Fürsorge Untergebrachten den Weg in das bürgerliche Leben zurückbahnt, insbesondere werden die psychisch Intakten und leicht lenksamen Imbezillen zum großen Teil wieder brauchbare Glieder der Gesellschaft werden, namentlich wenn die private Fürsorge die öffentliche ablöst und diesen Haltlosen eine Stütze bietet über die ersten Jahre hinaus, da die ehemaligen Fürsorgeschützlinge wieder auf eigene Füße gestellt sind. Ob die Psychopathenheime, für die man neuerdings so eifrig plädiert, ihren Zweck ganz erfüllen, bleibt abzuwarten; indirekt sind sie zweifelsohne von großem Wert, weil sie die schwer erziehbaren Elemente von den leichter Beeinflussbaren absondern. Unter den 16 Prostituierten, die der öffentlichen oder privaten Fürsorge anheimgefallen waren oder von dieser übernommen zu werden im Begriffe standen, waren 6 Psychopathen, 3 Imbezille, 1 Alkoholistin und 5 Vollsinnige. Neben der Neigung zu planlosem Umherstreichen waren es in anderen Fällen mannigfache kriminelle Ausschreitungen, die die Unterbringung herbeigeführt hatten. 2 hochgradig schwachsinnige Individuen älteren Jahrgangs mit unzähligen Vorstrafen hatten bereits Bekanntschaft mit dem Arbeitshaus gemacht. 4 Mädchen waren Gegenstand irrenärztlicher Behandlung gewesen. Es handelte sich bei 3 um jene Form hysterischer Seelenstörung, die hochgradige Erregungszustände und Beeinträchtigungsideen transitorischen Charakters im Gefolge hat. Eine verbüßte gerade eine 1½jährige Zuchthausstrafe, als sie psychisch erkrankte. Die letzte, eine Imbezille, stand wegen Meineids in Untersuchung und war zur Beobachtung ihres Geisteszustandes in die Irrenanstalt eingewiesen worden. — Charakteristisch für sämtliche zur Zwangsheilung eingewiesene Prostituierte ist die Beurteilung ihres Krankenhausaufenthaltes; sie betrachten denselben als Strafe, nicht als willkommene Gelegenheit zur Heilung eines Leidens, von dessen folgenschwerer Bedeutung sie nicht die geringste Vorstellung haben.

Von den Ehen der Prostituierten läßt sich das eine gemeinschaftlich aussagen, daß sie nicht zum Typus derer gehören, die, wie man zu sagen pflegt, im Himmel geschlossen sind. In ihnen berühren sich aufs engste Vagabondage und Verbrechen, Alkoholismus und geistige Minderwertigkeit; diese verleihen ihnen jenes charakteristische Gepräge, aus dem allein schon sich ihre zeitlich begrenzte Dauer erklärt. Der häusliche Friede endigte gewöhnlich bereits mit dem Tage, da der eheliche Bund seine gesetzliche Weihe erhalten hatte. Infolgedessen erstreckte sich

das eheliche Zusammenleben selten länger als bestenfalls auf einige Jahre. Zuweilen wird der eheliche Zusammenschluß geradezu zu einer Karikatur, namentlich wenn beide Teile mit oder ohne gegenseitiges Vorwissen nach wie vor ihre eigenen Wege gehen oder die Ehe nicht als Mittel zum Zweck der ehelichen Gemeinschaft angestrebt und eingegangen wird. Die Lebensschicksale der 12 von uns untersuchten verheirateten Prostituierten verdienen weitgehende Beachtung insofern, als sie das bunte Chaos bei der Vereinigung sozial, ethisch und geistig minderwertiger Elemente widerspiegeln. Sie seien daher hier im Auszug kurz mitgeteilt:

1. A. W., 25jährige Alkoholistin; ein Kind vorehelich; mit 20 Jahren Heirat; Ehemann, ein stark vorbestrafter Trinker, hat sie mißhandelt; er ging nach einjähriger Ehe durch; seit 2 Jahren steht sie unter Kontrolle.

2. A. E., 22jährige Imbezille; mit 16 Jahren erster geschlechtlicher Verkehr mit ihrem späteren Ehemanne; derselbe ist wegen Diebstahls und Kuppelei vorbestraft, trinkt, behandelt sie aber gut; während er im Gefängnis saß, ging sie auf die Straße, weil es ihr „nicht gereicht hat“; sie kam dann mit Wissen und Einverständnis des Ehemanns unter Kontrolle und ins Bordell; sie gibt ihrem Manne nichts von ihrem Verdienst, da sie sparen will.

3. J. N., 26 Jahre alt; mit 17 Jahren von ihrem späteren Ehemann verführt; mit 19 Jahren schwanger, deshalb Heirat; er war Kellner; nach halbjähriger, anfangs glücklicher Ehe Geburt eines Mädchens. Er verlor seine Stellung, ging nach Essen, um eine solche zu suchen und ließ nichts mehr von sich hören; sie suchte sich eine Beschäftigung; da sie jedoch mit ihrem Verdienst nicht zurecht kam, gab sie ihr Kind in Pflege, fuhr nach Köln und mietete sich dort in ein Bordell ein. Von ihrem Manne hat sie nie wieder gehört.

4. D. N., 25jährige Hysterica; führte vorher bereits einen lockeren Lebenswandel; lernte bei der Verlobung ihrer Schwester den 58jährigen Oheim ihres neuen Schwagers kennen, der im Rufe eines reichen Mannes stand; heiratete ihn; Ehe anfangs glücklich; nach 1 $\frac{1}{4}$ jährigem Zusammenleben begannen die Zwistigkeiten; er war geizig; sie ließ sich mit einem jungen Manne ein. Nach 3 $\frac{1}{2}$ jähriger Ehe ging sie mit dem Kind aus ihrer Ehe heimlich weg; das Kind wurde polizeilich dem Vater zurückgebracht, die Ehe gerichtlich geschieden. Sie selbst ging wieder auf die Straße.

5. M. K., 20jährige Imbezille; mit 16 $\frac{3}{4}$  Jahren erster geschlechtlicher Verkehr mit ihrem späteren Ehemann; dem Verhältnis entstammt ein Kind, das nach 4 Monaten starb. Ihre Eltern waren gegen die Heirat, da sie schon vorher von ihm nicht gut behandelt wurde; in der Ehe fortgesetzte Mißhandlungen, namentlich wenn sie ihn zur Arbeit aufforderte; sie mußte ihn ernähren, nahm Stellung in Mühlheim als Dienstmädchen an; Ehemann ging mit; dort kam er mit den Strafbehörden in Konflikt und wurde festgenommen. Während seiner Inhaftierung knüpfte sie ein neues Verhältnis an.

6. F. M., 22jährige Imbezille; lernte auf der Straße einen 21jährigen Metzger kennen, den sie heiratete; 14 Tage nach der Hochzeit kam sie nieder, Ehe war unglücklich; er kam oft betrunken nach Haus und machte Spektakel; eines Tages ging er fort und ließ sie sitzen; sie ging dann bummeln, knüpfte später ein Verhältnis an, das wiederum zur Heirat führte. Kurze Zeit darauf stand sie wegen Meineids in Untersuchung.

7. B. K., 18jährige Hysterica; liederlicher Lebenswandel; heiratete einen jungen Mann, den sie nicht liebte, aber für sich einnahm, „weil“ seine Eltern das

Verhältnis nicht dulden wollten; sie konnte ihn nicht leiden, ekelte sich vor ihm, blieb in der Ehe ihm nur 14 Tage treu, bezahlte Straßendirmen, damit sie ihrem Manne nachstellten; als sie ihn in flagranti ertappen konnte, schlug sie Lärm und reichte die Scheidungsklage ein.

8. J. E., 26 Jahre alt; heiratete 18jährig gegen den Willen ihrer Eltern einen 33jährigen Komiker „aus Mitleid“; sie führten zusammen ein Zigeunerleben. Sie schneiderte tagsüber und er trat abends auf. Ehe von Anfang an unglücklich. Er verbrachte die Hochzeitsnacht in den Armen einer Chansonette; schlug und mißhandelte sie; nach 4 Monaten Trennung. Sie ging zu ihren Eltern; dort zweite Heirat; Ehe glücklich, bis das Kind zur Welt kam; dann wurde er garstig, mißhandelte sie, weil sie nicht auf Arbeit gehen, sondern sich ihrem Kinde widmen wollte; er gab ihr nichts von seinem Verdienst, ließ sie hungern, kam immer betrunken nach Hause; nach der Trennung suchte sie sich ihren Unterhalt auf dem Wege der Unzucht.

9. E. R., 36jährige Hysterica; mit 30 Jahren heiratete sie einen um 10 Jahre jüngeren Mann. Nach 3jähriger glücklicher Ehe wurde er untreu, gab sich mit Weibern ab, blieb wochen- und monatelang von zu Hause weg; mißhandelte sie dann, wenn sie ihm Vorwürfe machte. Sie hatte ein Kind, aber nicht von ihm.

10. H. B., 21jährige Imbezille; war nach Amerika ausgewandert, lernte dort einen Chauffeur kennen, der sie zunächst aushielt und in ihrem 19. Lebensjahre heiratete; auf die Nachricht von der Erkrankung ihrer Mutter kehrte sie, schwanger, nach Deutschland zurück. Ihr Mann schrieb ihr nicht mehr, schickte ihr auch kein Geld. Sie erhielt anonyme Briefe, daß er sich wieder verheiratet habe. Seine Eltern, an die sie sich brieflich wandte, wollten auch nichts von ihr wissen. Sie kam im Elternhaus nieder und ging dann auf die Straße. Von dem Manne hat sie nie wieder etwas gehört.

11. A. S., 44jährige Imbecille, führte einen liederlichen Lebenswandel, wegen Diebstahls vorbestraft, war auch schon im Bordell, lernte einen Müller kennen, der nichts von ihrem Vorleben wußte und sie heiratete. Da er keine Arbeit bekam, ging es ihnen schlecht; der Mann ging nach Bayern zu seinen Verwandten, sie nahm Kontrolle an. Er weiß nichts von ihrem Leben und Treiben.

12. K. E., 26jährige Hysterica. Liederlicher Lebenswandel; schwer vorbestraft, u. a. mit Zuchthaus; kam vor Beendigung des Strafvollzugs wegen eines Erregungszustandes in die Irrenanstalt; nach ihrer Entlassung verheiratete sie sich mit einem Bergmann; nach 8monatiger Ehe arbeitete er nichts mehr, gab ihr nichts zu essen und schlug sie; sie verließ ihn heimlich und ging auf die Straße.

Diese Übersicht zeigt, daß wohl in fast allen Fällen beide Ehegatten auf dem gleichen sozialen und sittlichen Niveau standen. Zum großen Teil waren die Ehestandskandidatinnen bereits in die Mysterien des Straßenlebens eingeweiht; ob die übrigen erst durch die schlimmen Erfahrungen während der Ehe auf die Straße getrieben wurden, erscheint fraglich. Vielmehr war auch bei diesen die Prostitution nicht jenes unbekannte Land, das ihnen räumlich und geistig so ferne lag. Fall IV und X zeigen merkwürdige Altersunterschiede, wie wir sie in den Ehen der Alkoholisten nicht selten beobachten können.

Die Intelligenzprüfung begegnet bei den Prostituierten mannigfachen Schwierigkeiten. So bereitwillig unsere Mädchen (mit wenig Ausnahmen) über ihr Tun und Handeln, sowie über ihre Lebensschicksale, Auskunft gaben, so wenig zeigten sie sich geneigt, auf Fragen zu

antworten, die einen Einblick in den geistigen Besitzstand des Individuums gewähren. Insbesondere schien ihnen das schulmäßige Examinieren verhaßt, und es bedurfte oft vieler Überredung, die passive Resistenz der sonst so Gesprächigen zu überwinden. In mehreren Fällen mußte auf die Anwendung dieser Methode überhaupt verzichtet werden, weil die Art und Weise, wie sie auf die gestellten Fragen reagierten, verriet, daß in der Beantwortung nicht der wirkliche Kenntnisstand zum Ausdruck kam. Die Abneigung gegen das planmäßige Ausfragen resultierte aus dem grenzenlosen Widerwillen gegen das Nachdenken, das selbst bei den geistig Regsameren immer wieder in Erscheinung trat, sobald Aufgaben gestellt wurden, die an Gedächtnis und Urteilsfähigkeit nur irgend welche Anforderungen stellten. Auch Bonhöffer fiel diese Entwöhnung des Nachdenkens auf, die gelegentlich plumpe Wissensdefekte vortäuschte. Er sucht die Erklärung für diese merkwürdige Erscheinung darin, daß jahrelanges, nur den nächsten vegetativen Funktionen zugewandtes Interesse auch zu einer Schwebeweglichkeit des assoziativen Mechanismus führt, wie man sie sonst gelegentlich bei körperlichen und psychischen Erkrankungen beobachtet. Die Verwertbarkeit der Wissensdefekte für die Beurteilung der Psyche eines Individuums ist nur eine beschränkte. „Man hat wohl“, meint Bonhöffer, „bei einem aus gebildeten Kreisen entstammenden Individuum, das in Haus und Schule eine gute Erziehung genossen hat, unter Umständen das Recht, aus dem Fehlen gewisser elementarer Kenntnisse und Begriffe auf Schwachsinn zu schließen, weil unter diesen Verhältnissen plumpe Wissensdefekte nur bei pathologischer Abstumpfung des Interesses, wie sie eben der angeborenen Imbezillität eigen ist, bestehen bleiben können. Anders liegen aber die Verhältnisse, wenn Individuen zu beurteilen sind, deren Alltagsbeschäftigung eine minimale intellektuelle Leistung erfordert und deren Interesse während der Entwicklungszeit wenig Anregung und auch späterhin an der schlechten sozialen Position überall Grenzen gefunden hat. Auch hochgradige Kenntnislücken sind hier nicht ohne weiteres auf eine mangelhafte Gehirnorganisation zurückzuführen.“ Zu dem gleichen Schluß kommt Ziehen, wenn er meint, daß das Schulwissen keineswegs einen Gradmesser für die Intelligenz eines Menschen bildet. Der geringe Besitzstand von Schulkenntnissen könne ebensogut daher rühren, daß der Lehrer schlecht oder der Schüler faul war. Zudem kann das Schulwissen mangels jeglicher Übung im weiteren Leben verloren gehen. Wenn nun auch die größere oder kleinere Menge von Kenntnissen keineswegs ein Maßstab für die höhere oder geringere Intelligenz bilden kann, so muß sich doch, wie Sioli betont, eine gewisse Summe von Erfahrungen und Kenntnissen unabhängig vom Milieu und von dem eigentlich bewußt Erlernten bei dem normal veranlagten Individuum im Ver-



kehr des Lebens herausbilden. Es fragt sich unn: Gibt es ein Schema, nach welchem wir das geistige Inventar einer Anzahl von Persönlichkeiten von dem psychischen, sittlichen und sozialen Tiefstand unserer Prostituierten aufnehmen können? In dieser Hinsicht schien mir die Ziehensche Methode der Intelligenzprüfung am zweckentsprechendsten zu sein, weil sie bei minimalsten Anforderungen an das Wissen eines Individuums sich vorzugsweise auf Fragen stützt, deren Beantwortung jedem nicht schwer fallen dürfte, der nicht ganz achtlos an dem, was der Tag bringt, vorübergeht. Der Gang der Intelligenzprüfung war im großen und ganzen der folgende:

**I. Orientierung:**

1. Wo hier?
2. Was für ein Haus?
3. Was für ein Jahr?
4. Welcher Monat?
5. Datum?
6. Wer bin ich?

**II. Retention (Wissen aus der täglichen Lebenserfahrung):**

**a) Längstvergangenes (Rekognitionsprüfung):**

1. Wie sieht der Schnee, das Blut, eine Wiese, ein Groschen, ein Briefkasten, ein Schutzmann, ein Pferd, eine 5-, 10-, 20-Pfg.-Marke, eine Rose aus?
2. Was kostet ein Billett auf der Straßenbahn?
3. Geldmünzen!
4. Farben!
5. Monatsnamen!
6. Wochentage!
7. Jahreszeiten!
8. Wann welken die Blätter?
9. Wann fällt der Schnee?
10. Wann ist Weihnachten?
11. Wieviel Tage hat die Woche? der Monat Juni, Juli, August?
12. Wo geht die Sonne auf?
13. Wieviel kostet eine Semmel? ein Liter Milch? ein paar Schuhe? ein Pfund Fleisch?
14. Wieviel Pfennig hat eine Mark? ein Taler?
15. Wieviel Uhr ist jetzt?

**b) Jüngstvergangenes:**

1. Wo waren Sie vorige Weihnachten?
2. Wie heißen Ihre Nachbarkranken?
3. Wieviel ist  $7 \times 19$ ?
4. Nachsprechen von Zahlenreihen:
 

7	5	6	4	3	9		
6	9	5	8	0	7	4	
8	3	1	4	9	2	7	5
5. Nachsprechen von Buchstabenreihen:
 

C	E	G	L	H	M		
N	O	Q	J	Z	V	K	
R	H	O	M	U	D	W	P
6. Welches Rechenexempel sollten Sie vorhin lösen?

## 7. Nachzeichnen von Figuren!

8. Sinngemäße Wiedergabe einer kleinen Erzählung (z. B.: In einem Hospitale zu Amsterdam mußte einem Matrosen ein Bein abgenommen werden. Ein Arzt begann die Operation und der Matrose rauchte während der Dauer der ganzen Operation mit Ruhe seine Pfeife, ohne den leisesten Schmerzenslaut auszustoßen. Er biß zwar von Zeit zu Zeit die Zähne zusammen, aber kein Laut des Schmerzes kam über seine Lippen. Der Arzt bewunderte die seltene Seelenstärke und während er dem Matrosen den Verband anlegte, lobte er ihn sehr wegen seines heldenhaften Verhaltens. Plötzlich indes stieß der Patient einen lauten Schrei aus. Der Arzt hatte ihn beim Verbinden gestochen. „Wie,“ sagte der Arzt erstaunt, „Sie schreien jetzt wegen eines Nadelstiches, Sie, der soeben die ganze Operation gut ertragen?“ „Die Operation wohl“, antwortete der Matrose, „aber sehen Sie, Herr Doktor, dieser Stich stand nicht im Programm!“)

## III. Vorstellungsentwicklung und Vorstellungsdifferenzierung:

1. (Generalisation): Was sind Adler, Ente, Storch, Gans, Huhn alle zusammen? Wie nennt man sie mit einem Wort?
2. (Spezifikation): Nennen Sie mir die Möbel, die Sie kennen!
3. (Isolation): Welche Eigenschaften hat der Zucker? Woraus besteht eine Straße? Beschreiben Sie mir ein Gewitter!
4. (Unterschiedsfragen): Was ist der Unterschied zwischen Eiche und Tanne? Treppe und Leiter? Irrtum und Lüge? Raub und Diebstahl? Geiz und Sparsamkeit? Borgen und Schenken? „ich werde lieben“ und „ich werde geliebt“?
5. (Ethische Begriffe und Urteile): Was ist schlimmer, Irrtum oder Lüge? Welche Pflichten haben Kinder gegen ihre Eltern? Warum darf man nicht stehlen? Was macht Ihnen Freude? Wann würden Sie traurig sein? Was tun Sie mit einem gefundenen Portemonnaie? Nennen Sie mir ein Beispiel von Undankbarkeit!

## IV. Reproduktion (Ideen-Assoziation):

Reizwörter (eventuell Bestimmung der Reaktionszeit):

Wald, rot, Haus, Krankheit, klein, Stadt, Schuld, Vater, Neid, süß, Gift, Fisch, Hochzeit, laufen, Tod.

## V. Kombination:

1. Rückwärts Hersagen der Wochentage, der Monatsnamen, Namen rückwärts buchstabieren!
2.  $x + 6 = 11$ ;  $x = ?$   
 $x : 6 = 5$ ;  $x = ?$   
 $x - 6 = 15$ ;  $x = ?$   
 $x \times 6 = 24$ ;  $x = ?$   
 3 Glas Bier kosten 45 Pfg., wieviel kosten 5 Glas?  
 2 Eier kosten 10 Pfg.; wieviel kosten 3 Eier?  
 Jemand erhält 3 Mark und kauft für 1,67 Mark Waren ein; wieviel erhält er zurück?
3. Ebbinghaus (Zeitdauer):  
 Es war ... mal ein Sold ..., der hat .. dem Kön ... lange J ....  
 treu ged ....; als ab .. der Kr ... zu Ende war, und der S ..... der  
 vielen Wun ... wegen, die .. empf ..... hat ..., .... weiter dienen  
 kann .., sprach der K .... zu ihm:  
 Obgleich die Suppe angebrannt ist ..... weil .....

## 4. Masselon: Einen Satz bilden aus:

Jäger, Hase, Feld. — Wasser, Berg, Tal. — Frost, Wasser, Eis. —  
 Jäger, Flinte, Wald, Hasen. — Matrose, Land, neues Kleid, Mädchen,  
 Tanz.

## 5. Finkhsche Probe:

Erklärung folgender Sprichwörter: Morgenstund' hat Gold im Mund!  
 Der Apfel fällt nicht weit vom Stamm Wer andern eine Grube gräbt,  
 fällt selbst hinein Der Krug geht so lange zum Brunnen, bis er bricht!

## 6. Lesen.

## 7. Schreiben.

## 8. Erklärung von Bilderbogen.

## VI. Aufmerksamkeitsprüfung (Bourdonsche Probe: n und e unterstreichen):

Nach langer Wanderung in dem fremden Lande fühlte ich mich so schwach, daß ich einer Ohnmacht nahe war. Bis zum Tode ermattet, fiel ich ins Gras nieder und schlief bald fest ein. Als ich erwachte, war es schon längst Tag. Die Sonnenstrahlen fielen mir ganz unerträglich ins Gesicht, da ich auf dem Rücken lag.

Aus den obigen Auseinandersetzungen ergibt sich ganz von selbst, daß die Beurteilung der Psyche nicht ausschließlich oder vorwiegend von der besseren oder weniger guten Beantwortung der vorstehenden Fragen abhängig gemacht werden kann. Die Schablone eines Fragebogens paßt sich nur in seltenen Fällen der Individualität des zu Untersuchenden an. Für das Ergebnis der Untersuchung von Wichtigkeit ist ferner die Art und Weise, wie die Fragen dem Individuum verständlich gemacht werden, sowie der augenblickliche Gemütszustand der Versuchsperson (das Fehlen aller die Konzentrationfähigkeit störenden Momente und aller Ermüdungserscheinungen). In dem so gewonnenen Resultat kommt jedoch nicht zum Ausdruck die Art der Reaktion, die oft schwerer in die Wagschale fällt als die Reaktion selbst. Da die an unsere Mädchen gerichteten Fragen vorzugsweise das Wissen aus der täglichen Lebenserfahrung betrafen, hielten wir es für richtig, die Ergebnisse der Intelligenzprüfung von den Mädchen, die eine großstädtische und denen, die nur eine ländliche oder kleinstädtische Schule besucht hatten, gesondert zu betrachten. Der geistige Horizont der Mädchen, die in der Großstadt herangewachsen sind, ist naturgemäß ein viel weniger begrenzter, weil der größere Wirkungskreis, den die Großstadt bietet, auch breitere Berührungsflächen des einzelnen mit der Gesamtheit schafft. Das Leben in der Großstadt mit seinem bunten, wechselvollen Getriebe regt deshalb begreiflicherweise auch den Ungebildeten viel eher zum Nachdenken an als das beschauliche Dasein in der ländlichen Idylle. Auch ohne es zu wollen, muß er sich, wenigstens im Gedanken, mit mancherlei Dingen beschäftigen, die seinem eigentlichen Arbeitsfelde fern liegen.

Die 132 Mädchen, bei welchen eine Intelligenzprüfung durchgeführt

wurde, verteilen sich nach Krankheitsgruppen und Schulen folgendermaßen:

Besucht haben	Imbez.	Psychop.	Imb. + Hyst.	Vollsinn.	Diverse
großstädtische Schulen	10	14	4	20	1
kleinstädt. und ländliche Schulen . . . . .	32	16	13	21	1

Soweit das schulmäßige Wissen oder Denken bei der Prüfung der intellektuellen Fähigkeiten eine Rolle spielt, so stand nur wenigen unserer Mädchen die lange Zeitdauer seit ihrer Entlassung aus der Schule als Entschuldigungsgrund für ihre mangelnden Kenntnisse zur Seite. Die meisten Puellae waren zur Zeit der Untersuchung anfangs der zwanziger Jahre und jünger; nur 7 waren bereits im vierten Lebensdezennium angelangt. Für den grenzenlosen Abscheu gegen alles verstandesmäßige Explorieren bei unseren Prostituierten sind neben der Entwöhnung des Nachdenkens sicher auch die Begleiterscheinungen ihres ausschweifenden Lebenswandels verantwortlich zu machen, insbesondere der häufige Alkoholmißbrauch, der namentlich zur Pubertätszeit auf die Psyche so verheerend wirkt und jene seelische Stumpfheit erzeugt, die uns auch bei den Prostituierten auffiel, welche sich gerne und willig der ärztlichen Untersuchung unterzogen. Anders wären die hochgradigen Kenntnislücken nicht zu erklären, die wir auch bei den Vollsinnigen und bei jenen Mädchen konstatieren konnten, welche erst wenige Schuljahre hinter sich hatten.

Der intellektuelle Tiefstand kommt am besten zum Ausdruck in dem nachfolgenden Ergebnis der Untersuchung, das wir im Abriß wiedergeben:

Von 132 Untersuchten konnten keinen Bescheid geben über:

	Imb.		Psychop.		Imb. Hyster.		Vollsinige		Diverse		Summe
	g.	l.	g.	l.	g.	l.	g.	l.	g.	l.	
Farbe einer 5-Pfg.-Marke . . . . .	6	9	4	6	1	4	1	3	—	—	34
Farbe einer 10-Pfg.-Marke . . . . .	—	2	—	—	—	1	—	—	—	—	3
Farbe einer 20-Pfg.-Marke . . . . .	6	20	6	6	3	8	6	11	—	1	67
Sonnenaufgang, Sonnenuntergang	9	26	6	8	2	9	12	8	—	2	82
Uhr . . . . .	—	6	—	—	—	2	—	1	—	—	9
Grundfarben . . . . .	2	5	—	—	—	1	2	1	—	—	11
Aussehen eines Groschens . . . . .	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2

(g = großstädtisch; l = ländlich).

An dem obigen Resultat dürfte am meisten überraschen die Unfähigkeit vieler Prostituierten, über Farbe der 5- oder 10-Pfg.-Marke Aufschluß zu geben, zumal der briefliche Verkehr der zur Zwangsheilung Internierten mit der Außenwelt ein äußerst lebhafter ist. Weniger auffällig berührt die mangelnde Kenntnis der Farbe einer 20-Pfg.-Marke, die ja, namentlich in ländlichen Gegenden, im Verkehr seltener ist. Die Frage nach der Himmelsrichtung, in welcher die Sonne auf oder unter geht, fällt mehr in das Gebiet des schulmäßig Erlernten. Ihre fehlerhafte Beantwortung ist somit für die Intelligenzprüfung von keiner allzu großen Wichtigkeit. Die Unkenntnis der Uhr tritt uns hauptsächlich bei imbezillen Individuen, die vom platten Lande stammen, entgegen. Typische Antworten von Schwachsinnigen waren z. B. u. a.: Der Monat hat 24 und 36 Tage, die Rose ist blau und schwarz, die Blätter welken im Frühling. Antworten, wie: „der Taler = M. 2.—“ „eine Mark hat 90 Pfg.“ erinnern sehr an das Vorbeireden der Hysterischen. 4 Imbezille konnten nicht die Monate, zwei nicht die Jahreszeiten hersagen. Von den Farben bereitete insbesondere die Erkennung von „grau“ und „gelb“ Schwierigkeiten.

Die Merkfähigkeitsprüfung lieferte ein sehr dürftiges Ergebnis. Nur 11 (von 131 Explorierten) konnten die ihnen vorgesagten 6 Zahlen- und Buchstabenreihen fehlerlos wiedergeben. Mehr wie drei Reihen wurden von 46 nachgesprochen, 18 (darunter 2 Vollsinnige) waren nicht imstande, auch nur eine einzige Aufgabe im Gedächtnis zu behalten. Das Rechenexempel ( $7 \times 19$ ) wurde verhältnismäßig gut aus der Erinnerung reproduziert; nur 19 (von 132) versagten, meistens (9) aus ländlichen Schulen hervorgegangene Schwachsinnige, jedoch auch 2 Vollsinnige. Die Aufgabe galt als gelöst, auch wenn das Resultat des gegebenen Exempels nicht richtig berechnet worden war. Was die Wiedergabe der Erzählung von dem Matrosen anlangt, so erfolgte dieselbe teils mit, teils ohne Unterstützung von 35 (unter 128) durchaus sinngemäß. Einige wenige verrieten dabei ihre bessere Erziehung und Ausbildung durch eine aner kennenswerte Gewandtheit der Ausdrucksweise. 44, die im großen und ganzen dem Gang der Erzählung mit Verständnis gefolgt waren, hatten, wie sich bei der Nachfrage ergab, die Pointe nicht erfaßt. 41 wußten so gut wie gar nichts mehr von dem ihnen Vorgetragenen. Auch unter diesen befanden sich etliche (4), die im übrigen keinen Intelligenzdefekt aufwiesen. Manche verlegten sich aufs Konfabulieren. Das Ergebnis dieser Aufgabe war ganz besonders von einer ungeteilten Aufmerksamkeit abhängig. Deshalb wurde von vornherein auf die Aufgabestellung verzichtet, wenn nur im geringsten der Verdacht bestand, daß Ablenkung oder mangelnde Konzentrationsfähigkeit das Resultat störend beeinflussen könnte. 14 (von 132) Mädchen versagten bei der Beschreibung eines Gewitters; auch hier handelte es sich meist

um Individuen, die aus ländlichen Gegenden stammten. Die 7 Unterschiedsfragen fanden nur bei 4 Mädchen (von 132) durchweg richtige Lösung; 42 gaben für mehr wie 3 Beispiele die richtige Erklärung; 21 konnten keiner einzigen der ihnen gestellten Aufgaben gerecht werden. Auf besondere Schwierigkeiten stießen die Erklärungsversuche abstrakter Beispiele (Irrtum und Lüge, Raub und Diebstahl, Geiz und Sparsamkeit). Wenig besser ist das Ergebnis der Assoziationsprüfung; dieses scheinbar bessere Resultat erklärt sich daraus, daß die Assoziationsversuche nur bei etwa  $\frac{2}{3}$ , (97) unserer Mädchen angestellt wurden, da die übrigen trotz intensiver Belehrung für diese Art von Intelligenzprüfung ungeeignet erschienen. Auch bei dieser beschränkten Zahl reagierten nur 15 auf die gegebenen Reizworte in durchaus sinnentsprechender Weise. Die fehlerhaften Reaktionen bewegten sich hauptsächlich in steten Wiederholungen und in Satzbildungen; dagegen waren sinnlose Reaktionen nur vereinzelt.

Von den Kombinationsaufgaben verdienen besondere Beachtung die Rechenexempel mit einer Unbekannten. Das verhältnismäßig günstige Ergebnis der Kombinationsprüfung rührt daher, daß zur besseren Klarstellung der Aufgaben allen Versuchspersonen die nackten Zahlen in konkrete Beispiele eingekleidet wurden. Unter diesen Voraussetzungen gelang 46 (von 118) Mädchen die Lösung sämtlicher Aufgaben, während nur 8 keiner einzigen genügen konnten. Sobald Aufgaben gestellt wurden, die auch nur ein geringes Maß von Überlegung und Urteilsfähigkeit erfordern, trat bei unseren Prostituierten ein hochgradiger Mangel an Kombinationsfähigkeit hervor. So erscheint es kaum glaublich, daß die 3 in unserem Schema enthaltenen Aufgaben einfachster Art (3 Glas Bier usw.) nur in 31 (von 125) Fällen richtige Lösungen fanden, während 25 Mädchen sich keiner einzigen dieser Aufgaben gewachsen zeigten. Als besonders geeignet zur Kombinationsprüfung wird von Ziehen der Ebbinghaussche Versuch empfohlen. Das Ergebnis dieser Methode ist bei unseren Prostituierten als ein äußerst dürftiges zu bezeichnen. Die Lücken des in unserem Fragebogen enthaltenen einfachen Textes fanden in 85 (von 123) Fällen keine sinnvolle Ergänzung. An dem negativen Resultat sind auch die Psychopathen und die vollsinnigen Prostituierten je zur Hälfte beteiligt. Von den Schwachsinnigen waren es nur einige wenige, die Verständnis für die gestellte Aufgabe zeigten. Weniger Schwierigkeiten begegnete der Masselonsche Versuch, obwohl auch hier nur 30 (unter 127) Mädchen die 5 Aufgaben zufriedenstellend lösten. 13 ausnahmslos schwachsinnige Individuen konnten keinen einzigen Satz bilden. Gerade in der Behandlung dieser Aufgabe zeigte sich häufig bei richtiger Satzbildung die geringe Neigung zum Nachdenken; so wurde vielfach aus den 3 Worten: „Wasser, Berg, Tal“ der Satz: „Das Wasser fließt über Berg und Tal“

konstruiert. Auch das nächste Paradigma „Frost, Wasser, Eis“ stieß auf mancherlei Schwierigkeiten; letztere wuchsen im allgemeinen im Verhältnis zur Anzahl der Worte. Ähnlich war das Ergebnis der Finkhschen Probe. 29 (von 121) Versuchspersonen konnten für sämtliche Beispiele, 20 für kein einziges Sprichwort, eine einigermaßen befriedigende Erklärung geben. Nur wenigen Mädchen waren einzelne der Sprichwörter gänzlich unbekannt.

Mit der Orthographie standen 74 (von 123) Mädchen auf Kriegsfuß; unter diesen befanden sich 24 aus großstädtischen Schulen hervorgegangene Individuen, außerdem 13 Vollsinnige. Auch unter der Voraussetzung, daß sich der schriftliche Gedankenaustausch der Prostituierten vorzugsweise oder ausschließlich auf eine Verständigung mit einem Liebhaber oder einer begehrten Freundin beschränkt und infolge mangelnder Übung manches vielleicht der Vergessenheit anheimfällt, ist doch die große Anzahl der sich einer fehlerhaften Schreibweise Bedienenden nur erklärlich aus dem Fehlen jeglichen Interesses für geistige Beschäftigung irgendwelcher Art (Lektüre, Tageszeitungen). Noch auffälliger tritt dieses Desinteressement darin in Erscheinung, daß viele Prostituierte den Namen des behandelnden Arztes nicht wissen und auch gar kein Verlangen tragen, sich nach ihm zu erkundigen, eine Tatsache, die um so merkwürdiger wirkt, je mehr man sich die Rolle vergegenwärtigt, welche der männliche Arzt in der Regel in weiblichen Krankenabteilungen spielt. Nicht weniger wie 29 Puellae kannten nicht einen einzigen der sie täglich besuchenden Ärzte mit ihren Namen, trotz einer Aufenthaltsdauer von wenigen Tagen bis 7 Wochen im Krankenhaus. Man wird sich daher nicht wundern, wenn die meisten Mädchen auch für ihre weitere Umgebung kein besonderes Interesse an den Tag legten, daß sie sich beispielsweise um die Großstadt, in der sie leben, um deren Einwohnerzahl, so gut wie garnicht kümmerten. Nur 24 (von 131) schätzten die Seelenzahl der Stadt Frankfurt auf 200 000—500 000; 22 hatten überhaupt keine Vorstellung von der Bevölkerungsziffer, 27 bewerteten diese auf weniger wie 50 000; 17 auf 1 Million und mehr. Das wäre noch entschuldbar, zumal viele Mädchen zum erstenmal in Frankfurt weilten oder sich erst kurze Zeit hier aufhielten, wenn nicht die gleiche Interesselosigkeit uns auch bei den Mädchen begegnen würde, die in Frankfurt geboren waren und hier die Schule besucht hatten. Nur 4 von 19 hierher gehörigen Mädchen schätzten die Einwohnerzahl der Stadt Frankfurt annähernd richtig. Unter den Antworten auf diese Frage erhielten wir von einer Imbezillen die Zahl von 450, von einer Psychopathin 36 000, von einer Vollsinnigen 38 000.

Angesichts dieser völligen Indolenz ist es nur zu begreiflich, daß das Operieren mit großen Zahlen, bei welchem auch viele Vollsinnige versagen, bei Individuen von dem intellektuellen Tiefstand unserer Pro-

stituierten auf unüberwindliche Schwierigkeiten stieß. Das Exempel, die Zahl 1 von einer Million zu subtrahieren, fand unter 112 Versuchspersonen nur 12 richtige Lösungen. Das Rechnen überhaupt ist diejenige Methode der Intelligenzprüfung, die bei unseren Puellis die geringste Gegenliebe fand. Nicht einmal Aufgaben aus dem kleinen Einmaleins, die für den Vollsinnigen gewöhnlich keine kombinatorische Leistung darstellen, durften bei einer großen Anzahl als bekannt vorausgesetzt werden. Am schwierigsten gestalteten sich naturgemäß Divisionsaufgaben und Bruchrechnungen, letztere wurden nur in wenigen Fällen zur Prüfung herangezogen. Nicht uninteressant ist auch die Tatsache, daß nur 28 (von 111) darüber Aufschluß geben konnten, aus welchem Material das im Verkehr befindliche Geld hergestellt wird: am wenigsten geläufig waren die Scheine; ziemlich häufig waren Nickel und Silber, in einigen weniger Fällen auch Kupfer und Gold als Anfertigungsmaterial unbekannt.

Die Frage nach den Hauptstädten von Preußen und Bayern wurde von 32 Mädchen überhaupt nicht, von 44 nur teilweise richtig beantwortet; auffallend häufig (gar nicht selten auch von Vollsinnigen) wurde als Hauptstadt von Bayern „Württemberg“ bezeichnet. Diese Antwort dürfte als Wissensdefekt nicht allzu schwer in die Wagschale fallen; sie dokumentiert vielmehr eine sinnlose Reaktion von Individuen, in deren Erinnerung und Vorstellungsmechanismus unmittelbar hinter Bayern Württemberg in der Reihe der süddeutschen Bundesstaaten folgt. Der deutsche Kaiser war 44 Mädchen mit Namen unbekannt. 19 größtenteils Schwachsinnige wußten nicht, wieviel Zentimeter ein Meter habe.

Zum Schlusse verdienen die selbstgeschriebenen Lebensläufe unserer Prostituierten Erwähnung. Nicht ihr Gehalt an Dichtung und Wahrheit in erster Linie soll hier einer Prüfung unterzogen werden, sondern die Art und Weise, wie sich unsere Mädchen dieser Aufgabe zu entledigen suchten. Die Abfassung einer derartigen Monographie stellt an das Denkvermögen und an die Urteilsfähigkeit ungleich höhere Ansprüche als alles planmäßige Explorieren, weil hierbei die Unterstützung, die man den Versuchspersonen beim Ausfragen willkürlich oder unwillkürlich zuteil werden läßt, völlig wegfällt und die zu Untersuchenden einzig und allein auf sich selbst angewiesen sind. Insofern als eigenes produziert wird, stellt diese Methode den wertvollsten Teil der Intelligenzprüfung dar. Charakteristisch für die Lebensbeschreibungen der Imbezillen ist vor allem ihre Unfähigkeit, Wichtiges von minder Wichtigem zu unterscheiden. Oft ohne jeden Zusammenhang werden die gleichgültigsten Dinge aus dem Familienleben, die auf das eigene Schicksal überhaupt keinen Bezug haben, mit epischer Breite und häufig zum Teil in direkter Rede wiedergegeben. Die vollkommene Unfähigkeit, die einzelnen Faktoren, aus denen sich ein Schicksal zusammensetzt,



in richtiger Weise zu bewerten, hat zur Folge, daß jener Zeitpunkt, in welchem der Mann zum erstenmal in das Leben der späteren Puella eintritt, nicht wichtig genug erscheint, um im Curriculum vitae besonders registriert zu werden. Im Gegensatz zu den Hysterischen, in deren Lebensbeschreibungen zum Überdruß die Phrase von der verlorenen oder geraubten Unschuld als des „schönsten, was ein junges Mädchen besitzen kann“ wiederkehrt, wird das erste sexuelle Erlebnis von den Imbezillen oft überhaupt nicht besonders oder nur ganz beiläufig erwähnt. Typische Redewendungen solcher Schwachsinniger waren beispielsweise: „Da lernte ich einen jungen Mann kennen, von dem ich bald schwanger wurde und einen Sohn gebar“, oder noch bezeichnender das folgende Postskriptum: „Das habe ich vergessen: ich war einmal 14 Tage in Marburg in einer Entbindungsanstalt, dort rückte ich aus und triebte das Leben weiter.“ Ein weiteres Characteristicum der Lebensläufe solcher Imbezillen ist ihr Mangel jeglichen Verständnisses für ihre Lage, als deren einziges Odium sie die steten Reibungen mit der Sittenpolizei und die Einweisungen zur Zwangsheilung betrachten. So schrieb eine, die in kurzer Zeit sechsmal die Gastfreundschaft des Krankenhauses in Anspruch nehmen mußte: „Ich habe mir aber vorgenommen, in eine andere Stadt zu reisen, in ein Haus zu ziehen, sonst ist Frankfurt noch mein Untergang.“ Mehr noch wie in der persönlichen Aussprache bewegen sich die Hysterischen in ihren schriftlichen Elaboraten in hochtönenden Phrasen. So schrieb eine Puella, die ihre Erziehung zum Teil im Kloster erhalten hatte: „Oft saß ich im Park in Gedanken versunken lange Zeit allein und zum erstenmal in meinem Leben kamen mir Gedanken, die sich zu einem Gedichte reimten.“ Die erste Strophe dieses Gedichtes, das die verheißungsvolle Überschrift „Variationen“ trägt, sei hier im Wortlaut wiedergegeben:

„Kennst du des Auges zaubertiefe Macht,  
Das traumhaft süß zu deinem Herzen flieht;  
Der Diamant, der funkelnd dich umwacht,  
Und nachtumglühte Kreise um dich zieht.“

Es wäre jedoch ungerecht, alle derartigen Ergüsse mit dem gleichen Maßstab zu messen. Bekenntnisse wie: „Ich hatte als Tage, wo es mir nicht gegeben war, auf diesen Weg zu gehen; hauptsächlich war es dann, wenn ich mein Kind gesehen oder eines von meinen Angehörigen“ sind wohl vereinzelt. In diesen schlichten Worten offenbart sich die ganze Tragik eines verfehlten Lebens, das noch keine innere Gemeinschaft mit der Prostitution verbindet. Persönlichkeiten von der gleichen Tiefe des Gemütslebens sind die weißen Raben unter den Prostituierten. Die meisten, insbesondere die psychopathischen, fühlen sich auch seelisch mit ihrer Dirnenlaufbahn verwachsen, und ihre frivolen Äußerungen, daß sie das freie, ungebundene Leben, an dem sie Gefallen gefunden, so

weiter führen werden, beweisen, das alle Brücken, die zu einem arbeit-samen Lebenswandel zurückführen, hinter ihnen abgebrochen sind.

#### Literaturverzeichnis.

1. Bonhöffer, Zur Kenntnis des großstädtischen Bettel- und Vagabundentums. Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswissensch. **21** u. **23**.
2. Wulfen, Der Sexualverbrecher.
3. Müller, Christian, Die Psyche der Prostituierten. Neurol. Centralbl. 1908, S. 992.
4. Hübner, A. H., Über Prostituierte und ihre strafrechtliche Behandlung. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. III. Jahrg.
5. Hollós, Über die Geisteskrankheiten der Prostituierten. Psych.-neurolog. Sektion des Budapester Ärztevereins (Sitzungsbericht).
6. Stelzner, Helene Friederike, Die psychopathischen Konstitutionen und ihre soziologische Bedeutung. Berlin 1911.
7. Baumgarten, J., Die Beziehungen der Prostituierten zum Verbrechen. Archiv f. Kriminalanthropol. **11**, I.
8. — Polizei und Prostitution. Archiv f. Kriminalanthropol. **8**.
9. Laurent, Prostitution et dégénérescence. Ann. méd.-psychol. Nr. 3.
10. Ziehen, Die Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung. Berlin 1908.
11. Sioli, E., Über direkte Vererbung von Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych. **16**, 113. 1885.

# Über die Härtelsche Injektionsbehandlung des Ganglion Gasseri bei der Quintusneuralgie.

Von  
A. Simons.

(Aus der Kgl. chirurgischen Klinik [Direktor: Geheimrat A. Bier] und der Poliklinik für Nervenranke von Prof. H. Oppenheim und Cassirer, Berlin.)

(Eingegangen am 14. Januar 1913.)

Man weiß, wann man bei einer Trigemimusneuralgie einen intrakraniellen Eingriff vorschlagen muß.

Wenn der Kranke dann „wirklich“ radikal operiert wird, bleibt er dauernd geheilt [F. Krause<sup>1</sup>]. Aber es sterben bei der Ganglionexstirpation von hundert mindestens zehn bis zwölf (F. Krause), nach Rasumowsky<sup>2</sup>) sogar fünfundzwanzig. Bei der Statistik dieser Operation wird meist darauf hingewiesen, daß es sich oft um ältere und um halb verhungerte Menschen handelt, aber dadurch wird die Aussicht für den Kranken nicht besser.

Man hat gedacht, daß die „Isolierung“ oder „Ausschaltung“ des Ganglion (Morestin) durch Durchschneidung der hinteren Wurzel (V. Horsley) die Keratitis verhindere, ein leichter Eingriff sei und ihn daher besonders empfohlen [Jaboulay, Morestin<sup>3</sup>]. Beides ist nach F. Krause (l. cit. Lehrbuch der chirurg. Operationen) nicht der Fall. Das Gehirn muß noch ganz anders gehoben werden, wenn man zum Trigemimusstamm will; und mehrfach sah Krause nach ausschließlich in der hinteren Schädelgrube erfolgter Verletzung oder Zerrung des Trigemimusstammes beim Menschen eine Keratitis neuroparalytica. Er zieht daher der Wurzeldurchschneidung die typische Ganglionexstirpation durchaus vor.

<sup>1</sup>) F. Krause, Die chirurgische Behandlung der Trigemimusneuralgie. Neurol. Centralbl. 1910, S. 1161. — Diskussionsbemerkung zu dem Härtelschen Vortrag: Schwere Trigemimusneuralgien. Berl. Gesellsch. f. Chir., Sitzung vom 9. XII. 1912, ref. Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 2843. Offiz. Protokoll erscheint in der Deutschen med. Wochenschr. 1913. — F. Krause und E. Heymann, Lehrbuch der chirurg. Operationen 1912. Chirurgie des Trigemimus S. 187—250.

<sup>2</sup>) W. J. Rasumowsky, Über die physiologische Exstirpation des Ganglion Gasseri. v. Langenbecks Archiv 88, 1092. 1909.

<sup>3</sup>) XXI. Congrès français de Chirurgie 1908, S. 644—750. Referate von M. Jaboulay, traitement chirurgical des névralgies faciales; H. Morestin, traitement de la névralgie faciale.

Seit mehreren Jahren hat man mit Recht versucht, diese gefährliche Operation durch die chemische Zerstörung des Ganglion zu ersetzen.

Der Weg zum Ganglion führt durch das Foramen ovale. Seitdem Schlösser zuerst Alkohol an die Foramina der Basis in seiner Weise gebracht hatte, sind viele Methoden angegeben worden, um dahin zu gelangen. Manche weichen wenig, andere erheblich von dem Schlösserschen Verfahren ab<sup>1)</sup>.

Man sollte nun denken, daß jede Technik immer bestimmt beschrieben ist, zumal sie die Voraussetzung des Erfolges ist. Doch sagt Offerhaus (l. cit.):

„Nirgends kann ich eine genaue Beschreibung finden von der Art und Weise, wie die Foramina an der Schädelbasis und das Ganglion Gasseri erreicht werden müssen, jeder befolgt seine eigene Methode tastender Weise, ohne feste Grundlage . . .“

Offerhaus gibt deshalb zum erstenmal „auf Grund anatomischer Messungen genaue Vorschriften für die Punktion der Trigeminasäste, berechnet für den einzelnen Fall aus meßbaren Distanzen (Schädelbreite in Höhe der Jochbogen, Alveolarfortsatzbreite des Oberkiefers) die Tiefe des For. ovale (und rotundum) und sucht nun mit Hilfe dieser Messung und eines besonderen, die Richtung garantierenden Instrumentariums die Nerven auf“ (F. Härtel l. cit.). Wenn auch Otto<sup>2)</sup> bei 7 Kranken nach den Offerhaus'schen Angaben leicht und sicher den Weg zum V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> fand, so „ist das Vorgehen von Offerhaus, das wir klinisch nachgeprüft haben, unseres Erachtens doch zu schematisch und rechnet nicht mit den Schwierigkeiten und Abnormitäten des einzelnen Falles“ (F. Härtel). Die Offerhaus'schen Berechnungen gelten bei der Variabilität des Schädels nur mit einer Fehlerbreite von  $\frac{1}{2}$ —1 cm (F. Härtel).

Offerhaus beschreibt dann noch eine Methode, um zum Ganglion zu kommen, die aber nicht aseptisch durchzuführen ist. Auch bohre sich die Nadel durch zu große Steilheit des Weges sofort in das obere

<sup>1)</sup> Alle Verfahren sind mehr oder weniger ausführlich, zum Teil kritisch dargestellt, besonders in den Arbeiten von J. Fleisch, Die Behandlung von Neuralgien mittels Schlössers Alkoholinjektionen. (Sammelreferat). Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **12**, 1909. Nr. 15, 16. — H. K. Offerhaus, Die Technik der Injektionen in die Trigeminasstämmen und in das Ganglion Gasseri. Archiv f. klin. Chir. **92**, 47. 1910. — F. Härtel, Intrakraniale Leitungsanästhesie des Ganglion Gasseri. Centralbl. f. Chir. 1912, Nr. 21. — Die Leitungsanästhesie und die Injektionsbehandlung des Ganglion Gasseri und der Trigeminasstämmen. Archiv f. klin. Chir. **100**; auch sep. erschienen im Verlag von Hirschwald.

<sup>2)</sup> Kurt Otto, Vergleichende Untersuchungen über die Erfolge der chirurgischen Behandlungsmethoden bei Trigeminasneuralgie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **25**, 178. 1912.

Duralblatt ein, weil sie in dem flachen Ganglion zu wenig Spielraum habe (F. Härtel). Ein von W. Harris benutzter, extrabuccaler Weg ist zwar aseptisch, aber nach Härtel wegen technischer Schwierigkeiten und der Gefahr der Verletzung des Sinus cavernosus nicht zu empfehlen.

Mit Rücksicht auf diese und andere Verhältnisse, die mehr ein chirurgisches Interesse haben, hat zuletzt Härtel nach eingehenden anatomischen Untersuchungen ein Verfahren der Ganglionpunktion ausgearbeitet, das ich kurz angeben muß, denn meine Beobachtungen beziehen sich nur auf die Einspritzungen nach dieser Methode. Sie ist aus dem Schlösserschen Verfahren, zum For. ovale zu kommen, entwickelt.

Schlösser forderte dabei Fühlung des großen Keilbeinflügels vom Munde aus, die aber nach Härtel in 24% der Fälle unmöglich ist. Härtel geht — die Einzelheiten sind hier nicht zu erläutern — so vor:

- a) Einstich an der Wange in Höhe des Alveolarrandes des zweiten oberen Molarzahnes, Anlegung einer breiten Quaddel, welche ein Variieren des Einstichpunktes nach vorn oder hinten gestattet.
- b) Vor dem Einstich der Punktionskanüle, welche 0,8 mm dünn, 10 cm lang und mit flach abgeschliffener Spitze versehen sein muß, wird an derselben die voraussichtliche Punktionstiefe bis zum Planum infratemporale (5 bis 6 cm) mit Hilfe eines aseptischen Maßstabes durch den an der Kanüle angebrachten Schieber markiert.
- c) Einleiten der Kanüle unter Fingerföhlung zwischen vorderem Rand des aufsteigenden Unterkieferastes und Tuber maxillare um den M. buccinator herum zur Fossa infratemporalis.
- d) Beachtung der Richtung: Kanüle zeigt genau, von vorne gesehen, auf die Pupille des gleichseitigen Auges, von der Seite gesehen, auf das Tuberculum articulare des Jochbogens.
- e) Die Punktion des Foramen ovale geschieht unter dauernder Föhlung mit der harten und glatten Fläche des Planum infratemporale von der vorderen äußeren Längsseite des Foramen her.
- f) Nachdem das Foramen ovale erreicht ist (Nachgeben des Widerstandes, ausstrahlender Schmerz im Versorgungsgebiet des dritten Astes), wird der Kanülschieber vom Einstichpunkt der Haut  $1\frac{1}{2}$  cm zurückgeschoben und die Kanüle in das Foramen ovale eingeföhrt.
- g) Ansetzen der 2 ccm haltigen Spritze, langsame Injektion der Lösung, die nicht über 1 ccm betragen darf.
- h) Sofortige Prüfung der Anästhesie.

Besonders wird die Asepsis der Methode betont, das Fehlen von Nebenverletzungen, die Durchbohrung des Ganglion in seiner Längsachse; es handelt sich um den „einzigsten, praktisch für die Lokalanästhesie erprobten Weg zum Ganglion“.

M. Borchardt<sup>1)</sup> ließ durch Loevy die Härtelsche Methode an

<sup>1)</sup> M. Borchardt, Diskussionsbemerkung in der Berl. Gesellsch. f. Chir., Sitzung vom 9. XII. 1912. Referat Münch. med. Wochenschr. 51, 2843. 1912. Offiz. Protokoll erscheint in der Deutschen med. Wochenschr. 1913.

40 Leichen nachprüfen. Die Punktion des Ganglion gelang in allen Fällen, außer in einem, wo eine Knochenexostose das Eindringen der Nadel nicht erlaubte.

Bei der Gelegenheit ist noch zu erwähnen, daß die Foramina beider Seiten verschieden groß sind (nach Brissaud und Sicard sind die rechten Löcher enger!) und eine ungünstige Breite des Knochenkanals unter 3 mm (bei 8%) die Punktion erschwert. Endlich kommen natürlich Verbindungen mit benachbarten Foramina vor.

Bemerkenswert ist, daß die Punktion am männlichen Schädel schwieriger ist als am weiblichen; ich habe das einmal besonders deutlich gesehen; ein anderes Mal war die Punktion bei einem Mann mit Wolfsrachen unmöglich. Im ganzen ist in ca. 7% das Ganglion auch mit dieser Methode nicht zu erreichen.

Es muß nach unserer Meinung für eine klinisch brauchbare Ganglionpunktion zunächst, wie das bisher nur Härtel getan hat, an entsprechenden Leichenschnitten geprüft werden, daß und wie das Ganglion durchbohrt wird. Denn eine gelungene Ganglionpunktion wird nicht damit bewiesen, daß Farbstofflösungen durch das Foramen ovale eingespritzt werden und das Ganglion blau färben [Chollin<sup>1</sup>), Harris<sup>2</sup>)]. Zunächst fehlt bei diesen Versuchen die Angabe, ob auch wie beim Lebenden tropfenweise und in zeitlichen Abständen, oder unter höherem Druck eingespritzt wurde; eine Einstichstelle im Ganglion wird nicht erwähnt. Ferner wird durch die Einführung z. B. des Methylenblau, einem stark gangliotropen Mittel, eine viel größere Attraktion zu den Zellen wie durch den Alkohol geschaffen; sicher können wenige Tropfen der Farbstofflösung an der Unterfläche des Ganglion, die der unter Druck eingespritzten Flüssigkeit den geringsten Widerstand bietet, schon das ganze Ganglion färben. Bei dem Alkohol sind aber die chemischen Wirkungen ganz andere.

Die Sicherheit der Ganglionpunktion nach Härtel habe ich durch einen unglücklichen Zufall sehr eindrucksvoll gesehen. Bei einem Mädchen wurde wegen eines Kiefersarkoms das Ganglion beiderseits mit Novocain anästhesiert. Es kam zu einer letalen Meningitis, vermutlich infolge der nicht genügend sterilisierbaren Novocainlösung; bei der Sektion sah man beiderseits den Stichkanal, der vom dritten Ast in die Ganglionsubstanz führte, als hämorrhagischen Streifen.

<sup>1</sup>) Chollin, Vortrag in der Gesellschaft der russischen Chirurgen in Moskau, 29. I. 1907, zit. bei L. M. Pussep, Behandlungen von Neuralgien mittels Einspritzungen von Alkohol. Archiv f. Psych. 48, 691. 1911.

<sup>2</sup>) W. Harris, The alcohol injection treatment for neuralgia and spasm. Lancet, May 1909, S. 1310.

Die Wirkung des Alkohols nach Einspritzung in die Gangliionsubstanz ist bisher nur von May<sup>1)</sup> untersucht worden.

Er spritzte den Versuchstieren unter Anästhesie mit einer feinen Nadel Alkohol in das operativ freigelegte Ganglion.

Die erste Katze erhielt  $\frac{3}{4}$  ccm 80% Alkohol intraganglionär. Nach 7 Tagen Tötung. Es fand sich bei der Untersuchung der Zellen (polychromes Methylenblau, Hämatein — van Gieson) und der Fasern (Marchi, Cajalfärbung): Hauptveränderungen am Beginn der Teilung in die drei Äste (kleine Hämorrhagien, Rundzelleninfiltrationen, geringe Zerstörung der Nervenfasern). Besonders deutlich war die Veränderung an der Basis des  $V_2$ ;  $V_1$ ,  $V_3$  nur wenig geschädigt; Nervenzellen fast normal; die vorhandenen Zellveränderungen unwesentlich.

Deutliche Marchidegeneration im  $V_2$  der peripheren Äste und Axolyse bei der Cajalfärbung;  $V_1$  meist normal. Erhebliche Degeneration in der spinalen Quintuswurzel, mesencephalische Wurzel normal.

Die zweite Katze (gleiche Versuchsbedingungen) wurde nach 18 Tagen getötet.

Zellen überraschenderweise meist normal. Erheblicher Untergang der Nervenfasern im  $V_2$ ,  $V_3$  ( $V_1$  nicht untersucht).

Vollkommene Degeneration der spinalen Wurzel; einige degenerierte Fasern in der mesencephalischen Wurzel.

Die dritte Katze erhielt  $\frac{3}{4}$  ccm absoluten Alkohol; nach 16 Tagen getötet. Wieder die hauptsächlichsten Veränderungen im Beginn der Teilung in die drei Äste;  $V_2$  größtenteils,  $V_3$  zum kleinen Teil degeneriert. Hirnstamm weniger degeneriert wie bei dem vorigen Versuchstier.

Im Ganglion leichte Fibrose, beträchtliche Rundzelleninfiltration.

Besonders auffallend der hohe Grad von Degeneration in der spinalen Wurzel, der durchaus im Mißverhältnis zur Zelldegeneration stand.

Endlich wurde noch einer Ziege  $\frac{3}{4}$  ccm alc. abs. eingespritzt; 18 Tage später Keratitis, Conjunctivitis, Tötung. Das injizierte Ganglion erschien viel größer als das der anderen Seite „i. f. Neubildung von Nervengewebe, die das Ganglion umgab und Verwachsung mit der Umgebung“ („this increase being due to a large amount of new fibrous tissue surrounding it, and rendering it adherent to adjoining structures“).

Mikroskopisch: Zellen meist normal, nur unwesentliche Veränderung der Gangliionsubstanz;  $V_1$  erheblich verändert,  $V_2$  weniger,  $V_3$  fast frei; caudale extracerebrale Wurzel sehr erheblich verändert; Degeneration der spinalen Wurzel von oben nach der Py-Kreuzung zu abnehmend.

Aus den von mir absichtlich genauer wiedergegebenen histologischen Befunden (Abbildungen l. cit.) schließt May, daß der Alkohol nicht die Zellen, sondern nur die Wurzeln zerstört, und durch das dichte Gewebe des Ganglions gleichsam in die Wurzeln abgeleitet wird, dahin, wo der geringste Widerstand ist. („Hence in the absence of complet cell destruction, we are driven to the conclusion, that the alcohol must have passed centrally and reached the proximal root of the nerve without actually infiltrating the whole

<sup>1)</sup> Otto May, The functional and histological effects of intraneural and intraganglionic injections of alcohol. The British medical Journal, Aug. 31, 1912. S. 465.

ganglion, in other words, it must tend to creep along of the ganglion under its fibrous sheats, apparently following the line of least resistance.“)

In den capillaren Räumen ist aber bei dem geringen Druck, unter dem eingespritzt wird, ein Abfluß des Alkohols unmöglich. Die nach meiner Meinung falschen Schlüsse Mays erklären sich zum Teil aus der ungenügenden Berücksichtigung der Literatur (er erwähnt nur die bekannten Alkoholversuche Finkelnburgs am peripheren Nerven).

Denn beachtet man die histologischen Reaktionen nach Durchschneidung peripherer Nerven und Hinterwurzeln in ihnen und ihren Zentren, wie sie besonders eingehend von Köster<sup>1)</sup> erhoben sind, so ergibt sich aus der Mayschen Arbeit nur folgendes: 7—18 Tage nach der Einspritzung von  $\frac{3}{4}$  ccm Alkohol sehen bei vier Tieren die Ganglienzellen mehr oder weniger normal aus, reagieren aber mit ihren peripheren und zentralen Fortsätzen deutlich auf den Eingriff durch degenerative Prozesse. Es scheint, als ob die hintere Wurzel für den Alkohol empfindlicher wäre (s. den histologischen Befund bei der Ziege und der zweiten Katze).

Es fehlt bisher eine Prüfung der Reaktion des Spinalganglions mit seinen Fortsätzen als Testobjekt auf Einspritzung von Giften und Seren in seine Substanz. Über solche Versuche, die vielleicht auch für die Pathogenese der Tabes u. a. Zustände in Betracht kommen, werde ich an anderer Stelle berichten.

Während in den Mayschen Versuchen also das Zellbild nur unwesentlich verändert war, fanden Brissaud und Sicard<sup>2)</sup> bei einem Hund vier Wochen nach einer Alkoholeinspritzung durch das freigelegte Foramen ovale „eine völlige Entartung der Trigeminaäste, Fragmentierung und fast völligen Schwund der Ganglienzellen“.

Brissaud und Sicard sagen nicht, wie viel Alkohol eingespritzt wurde. Die hintere Wurzel ist nicht untersucht.

Weitere histologische Untersuchungen über das Ganglion nach Alkoholinjektionen in seine Substanz sind mir nicht bekannt. Wenn auch eine narbige Schrumpfung des ganzen Ganglions noch nicht gesehen wurde, weil die Tiere zu früh getötet wurden, so ist an der Möglichkeit einer völligen Zerstörung des Ganglions durch eingespritzten Alkohol nach den erhobenen Befunden nicht zu zweifeln.

Das beweisen auch einzelne Beobachtungen am Menschen.

Eine Klinik der Ganglionpunktion wird sich bald entwickeln, weil jetzt eine Methode der Ganglionpunktion ausgearbeitet ist, die allen

<sup>1)</sup> G. Köster, Zur Physiologie der Spinalganglienzellen. Leipzig 1904.

<sup>2)</sup> Brissaud et Sicard, traitement des névralgies du trijumeau par les injections profondes de l'alcool. *Revue neurolog.* 1907, 30. Nov., Nr. 22.



Ansprüchen genügt, bei der die Angaben so genau sind, daß jeder den Weg zum Ganglion finden kann.

Wir wollen deshalb einmal den neurologischen Befund sämtlicher uns bekannten Fälle, in denen das Ganglion bisher mit der Nadel aufgesucht wurde, kritisch besprechen und zum Schluß unsere eigenen Beobachtungen mitteilen.

Wright<sup>1)</sup> hat wohl zuerst beim Menschen Osmiumsäure in das Ganglion eingespritzt; er legte bei einem 58jährigen Mann und einer 45jährigen Frau, deren Neuralgie vorher vergeblich zum Teil mit Operationen, zum Teil mit peripheren Osmiumsäureinjektionen behandelt war, von der Wange her die Schädelbasis frei und spritzte „durch das Foramen ovale“ zwei Tropfen Osmiumsäure in das Ganglion. Die kurze Angabe, daß die Nadel durch das Foramen ovale eingeführt ist, beweist aber noch keineswegs, daß dabei das Ganglion getroffen wurde.

Über die Sensibilität fehlt jede Angabe; trophische und motorische Störungen wurden nicht beobachtet. Erwähnt wird ein leichter Shok bei dem Manne. Er bekam später heftige Schmerzen im Ophthalmicusgebiet, die übrigen Äste blieben schmerzfrei. Die Frau, die an „epileptiformer“ Neuralgie litt, hatte nach der Einspritzung im ganzen V.-Gebiet der betreffenden Seite keine Schmerzen mehr. Über den Dauererfolg will sich Wright nicht aussprechen, da die Zeit der Beobachtung zu kurz ist. Ein späterer Bericht wird versprochen, ist aber nicht erschienen.

Die Einspritzung der Osmiumsäure ist jedenfalls für das Gehirn gefährlich, man braucht bloß die Ergebnisse der Tierversuche Eugen Fraenkels<sup>2)</sup> sich in dieser Gegend vorzustellen. Dazu kommt noch die Wirkung der Säure auf die Nieren. Eastman<sup>3)</sup> sah eine starke hämorrhagische Nephritis bei einer 71jährigen Frau 2 Tage nach der Injektion von je 10 Tropfen Osmiumsäure in den Supra- und Infraorbitalis und die unteren Zahnerven und weiteren 2 Tropfen in das perineurale Fett.

Da man nie weiß, ob ein Mittel nach Jahren nicht doch in irgendeiner anderen Form wieder empfohlen und angewandt wird, so will ich hier noch erwähnen, daß nach Injektion in die peripheren Äste im Ganglion Gasseri bei Hunden keine besonderen Veränderungen im Nisslbild sich zeigten<sup>4)</sup> und daß bei direkter Injektion in das Ganglion

<sup>1)</sup> G. A. Wright, Note on treatment of trigeminal neuralgia by injection of osmic acid into the Gasserian Ganglion. *Lancet*, 7. Dec. 1907. S. 1603.

<sup>2)</sup> E. Fraenkel, Über parenchymatöse Überosmiumsäureinjektion. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1884, S. 234.

<sup>3)</sup> J. R. Eastman, *Journal of the americ. med. Association* 1904, S. 893. Report of a symptomatic cure of convulsion tic douloureux by injection of osmic acid.

<sup>4)</sup> J. B. Murphy, Osmic acid injections for relief of trifacial neuralgia. *Journ. of the Americ. medical Association* 1904, S. 947 ff.

die Veränderungen voraussichtlich sehr streng lokal beschränkt bleiben würden (vgl. Fraenkels Befunde am peripheren Nerven).

Es kommt aber durchaus auf die Zerstörung des ganzen Ganglions an.

Die Wrightschen Versuche ohne genauere anatomische Durcharbeitung der geeigneten Punktionsmethode sind nur eine Anregung zur chemischen Zerstörung des Ganglions gewesen (ein Jahr vorher hatte Ostwalt schon die periphere tiefe Alkoholinjektion mit einer „temporären“ Gasserektomie verglichen). Gleichzeitig mit Wright veröffentlichten Brissaud und Sicard<sup>1)</sup> eine Operationsmethode, durch die sie beim Hunde blutig das Foramen ovale freilegten, um dann mit der Nadel in das Ganglion zu kommen. Erst drei Jahre später wurde dieser Eingriff am Menschen wiederholt. Sicard<sup>2)</sup> und Herbet suchten wie beim Hunde bei einem Mann, der seit 15 Jahren an einer Quintusneuralgie litt, die den verschiedensten chirurgischen Eingriffen getrotzt hatte, das Foramen ovale auf, und spritzten mit einer besonderen Nadel 1 ccm 80% Alkohol in das Ganglion ein. Es trat „Anästhesie“ im Quintusgebiet auf; seit 8 Monaten völlige Heilung.

Leider fehlt auch hier der genauere neurologische Befund. Gerade Sicard hat wiederholt mit Recht darauf hingewiesen, daß nur eine dauernde Anästhesie die „künftige Ruhe“ verbürge. Eine Angabe über das Verhalten des Cornealreflexes und der Sensibilität nach 8 Monaten wäre daher sehr wichtig gewesen.

Endlich hat Wilfred Harris<sup>3)</sup> 7 Kranken (1 Mann, 6 Frauen) 90% Alkohol in das Ganglion eingespritzt. Seine Methode, das Foramen ovale resp. das Ganglion zu erreichen ist von verschiedenen Chirurgen (l. cit.) kritisiert.

Trotzdem ist Harris zweifellos nach dem klinischen Befund und bei genügend langer Nachbeobachtung in dem folgenden Falle die chemische Resektion des Ganglions gelungen.

Bei einem 43jährigen Mann mit Neuralgie im  $V_2$  und  $V_3$  trat nach Injektion von 2 ccm 90% Alkohol sofort völlige Anästhesie im ganzen V und der rechten Zungenhälfte auf. Am nächsten Tage erheblich geringere Anästhesie der Stirn und Backe: fester Druck gefühlt, aber keine Nadelstiche; eine Woche später nur fester Druck an der Unterlippe und Kinn bemerkt. 13 Monate später: Nadel, leichte Berührung im ganzen r. V. nicht gefühlt; Conjunctivalreflex

<sup>1)</sup> l. cit.

<sup>2)</sup> J. H. Sicard, traitement de la névralgie faciale par les injections modificatrices locales. — *Compte-Rendu*, XVI. Congress international de médecine, 1910, Section XI, S. 111—124.

<sup>3)</sup> W. Harris, Alcoholinjection of the Gasserian Ganglion for Trigeminal Neuralgia. *Lancet*, 27. Jan. 1912, S. 218. — *Proceedings of the Royal Soc. of Medicine*. Vol. V, No. 4, Febr. 1912, S. 115. — Die Technik ist eingehend beschrieben auch in the alcohol injection treatment for neuralgia and spasm. *Lancet* 1909, May 8., p. 1310.

fehlt; Analgesie der Kinnladen, des harten Gaumens, der r. Zungenseite bis zum weichen Gaumen. ♦

Nach der Injektion vorübergehende Kaumuskelschwäche.

Die Beobachtungszeit in den beiden folgenden Fällen ist zu kurz, um schon eine sichere Zerstörung des Ganglions zu behaupten.

Bei einer 46jährigen Frau (Neuralgie im  $V_2$  und  $V_3$ ) war nach Injektion von  $1\frac{1}{2}$  ccm 90% Alkohol völlige Anästhesie im ganzen r. V. mit Verlust des Geschmackes und Gefühls auf der r. Zunge noch nach 2 Monaten vorhanden. — Bei einer 41jährigen Frau (tic douloureux) wurde das Ganglion innerhalb 10 Tagen jedesmal mit je 2 ccm Alkohol injiziert. Sehr merkwürdig ist die Angabe, daß im Anschluß an wiederholte Alkoholinjektionen vor 2 Jahren sich für 3 Monate Diplopie, Argyll-Robertsonsches Zeichen und langsame Akkommodation entwickelte. Harris denkt an Alkoholwirkung; man möchte aber doch vor allem an eine Quintusneuralgie bei oder mit Tabes resp. Metalues denken.

Jedenfalls wurde nach der ersten Injektion in das Ganglion völlige Anästhesie des  $V_3$  der Zunge, tiefe Analgesie im  $V_1$  und  $V_2$  erzielt; der Conjunctivalreflex war abgeschwächt; wegen Schmerzen im Unterkinn, Backe, Schläfe 10 Tage später wieder 2 ccm Alkohol eingespritzt. Diesmal Erbrechen, Schwindel, leichter Shok; totale Anästhesie im ganzen V. einschließlich der Cornea, des Gehörganges; Verlust des Geschmackes der l. Vorderzunge und des harten Gaumens.

15 Tage später Keratitis (Verlauf?). Die Anästhesie besteht noch nach 3 Monaten.

Harris meint, daß eine so schnelle und völlige Ganglionzerstörung wegen der Nebenerscheinungen (Keratitis u. a.) vermieden werden müsse. Durch langsame Injektion — einige Tropfen Alkohol in Zwischenräumen von 2 Minuten — ließe sich der Grad der Anästhesie genau abstimmen und unangenehme Folgen vermeiden.

Über einen weiteren Fall wird nur bis zu  $8\frac{1}{2}$  Stunden nach der Injektion berichtet. Sehr gelungen scheint die Injektion nicht zu sein, „nach 10 Minuten kam das Gefühl im ersten und zweiten Ast zurück, aber er konnte keinen Stich fühlen“. Über die übrigen vier Kranken werden keine Angaben gemacht.

Pussepp<sup>1)</sup> versuchte eine Ganglionpunktion, er sah Erbrechen, Cyanose, Pulsverlangsamung. Die Erscheinungen verschwanden nach  $\frac{1}{2}$  Stunde; noch 2 Tage lang heftige Kopfschmerzen. Die Folgen der Punktion beruhen auf einer falschen Technik (s. später).

Man hat auch Alkohol in das Ganglion gespritzt, nachdem der Schädel eröffnet war.

W. Rasoumowsky<sup>2)</sup> wollte bei einem Mann, bei dem nur noch intrakraniell vorzugehen war, den Augenast schonen; denn das andere

<sup>1)</sup> L. M. Pussep, Über die Behandlung von Neuralgien mittels Einspritzungen von Alkohol in den Nervenstamm. Archiv f. Psych. 48, 691. 1911.

<sup>2)</sup> W. Rasoumowsky, Ein weiterer Fall von physiologischer Exstirpation des Gasserschen Knotens. Weljaminschir. Archiv 26, 864. 1910; ref. in der Zeitschr. f. Neurol. u. Psych. 2, 1037. 1910.

Auge war fast blind. Er resezierte die hintere Wurzel, den 2. und 3. Ast vor dem Knoten.

„Außerdem wurden Alkoholinjektionen in das Ganglion und seine Umgebung gemacht, wobei der innere Teil des Knotens, der dem oberen Ast entspricht, möglichst geschont wurde. Heilung; nach 7 Monaten bestand Parese der oberen Facialiszweige, Kaumuskelähmung, Hypästhesie im  $V_2$ ,  $V_3$ ;  $V_1$  bis auf schwachen Cornealreflex normal.

In letzter Zeit haben Unger und Alexander<sup>1)</sup> dieselbe Operation ausgeführt, aber nicht den  $V_2$  und  $V_3$  reseziert, sondern kurz nach ihrem Austritt aus dem Ganglion mit Alkohol gespritzt. Das Ganglion wurde an verschiedenen Stellen, aber stets möglichst weit vom Ganglionteil oberhalb des ersten Astes, mit Alkoholtropfen injiziert; so sollte eine Keratitis vermieden werden.

Nach der Operation war die Sensibilität im  $V_1$  normal.

Beide Male wird bei diesem Vorgehen mit einer Lokalisation im Ganglion gerechnet. Dafür scheinen einige Beobachtungen zu sprechen. So hat Sattler<sup>2)</sup> über einen 85jährigen Mann berichtet, der 4 Tage nach einer  $CO_2$ -Vergiftung Herpes im  $V_1$ -Gebiet bekam; 14 Tage später Exitus. Der dem ersten Ast angehörige mediale Anteil des Ganglion Gasserii erwies sich auf der kranken Seite in hohem Maße verändert. Die anderen anstoßenden Teile sind nicht wesentlich vom normalen Ganglion eines gleichaltrigen Menschen verschieden.“

L. F. Barker<sup>3)</sup> untersuchte das Ganglion eines Hundes, dem Cushing den r. N. maxillaris ausgedreht hatte. Nach 15 Tagen Tötung des Tieres. Im Nisslbild Reihen von Ganglienzellen mit axonaler Degeneration in der Mitte des Ganglion. Doch waren in der Umgebung dieses Bezirks veränderte Zellen zwischen den gesunden zerstreut.

Endlich fanden Sicard und Poix<sup>4)</sup> 3 Wochen nach der Injektion in den  $V_2$  bei dem Versuchstier Chromolyse, axonale Degeneration in dem Teil des Ganglions, der dem  $V_1$  und  $V_2$  entspricht (noyau gasserien, mixte du maxillaire supérieur et de l'ophtalmic); das Gangliongebiet des  $V_3$  war frei.

<sup>1)</sup> Unger und Alexander, Demonstration „zur Behandlung schwerer Gesichtsneuralgien“ in der Berl. med. Gesellsch., 13. XI. 1912, ref. Münch. med. Wochenschr. Nr. 47, 2595. 1912. Diskussion Berlin. klin. Wochenschr. 2. XII. 1912, Nr. 49, 2328. — Demonstration soll in der Berl. klin. Wochenschr. 1913 veröffentlicht werden.

<sup>2)</sup> Sattler, Wiener med. Wochenschr. 9, 328. 1889. — Vgl. auch Wilbrand-Saenger, Die Neurologie des Auges 2. 1901.

<sup>3)</sup> Lewellys F. Barker, Protocols of microscopic examination of several Gasserian ganglia. Journ. of americ. med. Assoc. May 5, 1900.

<sup>4)</sup> Sicard et Poix, Comptes-Rendus du congrès international de médecine 1909. Bd. 16, Sect. XI, Séance VI, S. XXVIII. — Alcoolisation du nerf maxillaire supérieur chez le lapin et réactions nucléaires consécutives.

Schon aus diesen Beobachtungen — Sattler konnte noch nicht nach Nissl untersuchen — zeigt sich, daß eine Abgrenzung der Ursprungszellen des Augenastes gegen die des zweiten nur unscharf besteht.

Vor allem aber hat B. Spitzer<sup>1)</sup> in einer ausführlichen Arbeit gezeigt, daß nach einer Durchschneidung des N. mandibularis beim Hunde nach 3 Wochen sich in jedem Schnitt einzelne degenerierte Zellen fanden, „doch nicht etwa dermaßen, daß dieselben durch die ganze Serie an einer bestimmten Stelle zu finden waren, sondern daß sie einmal peripher, einmal zentral, bald innen, bald außen zur Beobachtung kamen“.

Ferner war bei der Untersuchung der Ganglien zahnloser und zahnarmer Menschen als „besonders wichtig“ hervorzuheben, daß sich keine lokalisierten Veränderungen vorfanden, sondern daß sie diffus das ganze Ganglion betreffen. Die Arbeit Spitzers ist wohl bisher nicht nachgeprüft, erscheint aber einwandfrei. Gewiß, es wird kein Chaos im Ganglion herrschen — aber eine Lokalisation, die sogar operativ verwertet werden könnte, besteht sicher nicht.

In dem Unger-Alexanderschen Fall war die Alkoholmenge, die sonst zu einem Erfolg der Ganglionpunktion unbedingt notwendig ist, dadurch sehr verringert, daß auch peripher in die Äste eingespritzt wurde; vielleicht blieb der  $V_1$  verschont, weil wenig Alkohol in das Ganglion kam. Bei dem Falle Rasoumowskys war jedenfalls — im Ref. fehlen darüber Angaben — die Alkoholmenge auch einzuschränken, weil Resektionen nebenbei vorgenommen wurden.

Schließlich wird bei diesem Eingriff übersehen, daß die Alkoholwirkung bei der wechselnden Größe des Ganglions (Breite von einem Seitenrand zum andern 14—22 mm nach Henle) — selbst bei scharfer mikroskopischer Lokalisation — weder zu berechnen, noch feiner abzustufen ist; auch wird durch die teilweise Zerstörung im überlebenden Teil des Ganglions ein Reizzustand geschaffen, der sich bei entsprechender Disposition in einer Keratitis und einem Herpes entlädt, wie ich das mehrfach gesehen habe (s. später).

Der  $V_1$  ist nicht sicher zu schonen, denn in dem Falle Rasoumowskys war bereits der Cornealreflex abgeschwächt (wie stark?). Daher soll man, wenn man schon das Ganglion freilegt, es auch entfernen oder isolieren, aber nicht mit Rücksicht auf eine schwere Keratitis, auf die doch keinesfalls in jedem Falle zu rechnen ist (Krause sah sie nach 85 Ganglionextirpationen nur einmal), eine partielle chemische Ganglionzerstörung anstreben.

Bevor Härtel die Trigemimusneuralgie mit der Ganglionpunktion

<sup>1)</sup> B. Spitzer, Die Veränderungen des Ganglion Gasseri nach Zahnverlust. Arb. aus dem neurol. Institut von Obersteiner 1910, S. 216. — Vgl. auch Obersteiner, Nervöse Zentralorgane, 1912.

behandelte, hatte er bei 16 Gesichtsoptionen schon die Ganglionanästhesie mit Novocain angewandt. Die hier gemachten Beobachtungen, die zum Teil neurologisches Interesse haben, haben zu einer erheblichen Verbesserung der Methode geführt, die dann den Kranken mit Trigemimusneuralgie bei der Punktion zugute kam.

So ergab sich bei dieser gleichsam experimentellen Feststellung des Trigemimusbezirks, daß bisweilen die mediane Grenze an einzelnen Stellen nach der einen oder anderen Seite bis zu einem halben Zentimeter schwankt. Auch ist niemals die Gegend der Ohrmuschel, lateralen Schläfe, seitlichen Wange, Parotis, am Kieferwinkel und Kinn vom Ganglion her sicher gefühllos zu machen.

Die Novocainanästhesie bildet sich anscheinend manchmal konzentrisch zurück, doch ist diese chirurgische Feststellung noch nicht neurologisch nachgeprüft. Sehr merkwürdig ist das frühere Erlöschen der Anästhesie in Gebieten, die einmal mit peripheren Alkoholinjektionen behandelt waren. Die Trigemimusgrenzen, die nach Ganglionexstirpationen festgestellt wurden, sind etwas kleiner, als die hier festgestellten, die sich mehr mit den anatomischen decken. Das kommt daher, daß die Sensibilität des blutig Operierten meist erst in der 3. Woche geprüft werden kann. Die Novocainanästhesie hat weiter durchaus die bekannten Angaben über die Innervation der Zunge, des Gaumens bestätigt. Die Größe des Zungengebiets, das der Trigemimus versorgt, schwankt, das ist wohl die Regel. Manche Kranke bezeichneten mir mit dem Finger als toten Teil die Zunge von der Mittellinie — Seitenrand — Papillae circumvallatae. Andere Kranke wieder fühlen nur auf der Vorderzunge nichts. Das Verhalten der Pupillen und des Geruchs ist vom Chirurgen meist nicht genauer beachtet worden.

Von Nebenwirkungen der Ganglionanästhesie wurde 5 mal Erweiterung der betreffenden Pupille — Sympathicusreizung —, einmal eine Abducensparese wohl sicher infolge Diffusion des Novocains in die Wand des Sinus cavernosus, selten Kaumuskelparesen beobachtet. Alle diese Erscheinungen schwinden während oder nach der Anästhesie, die bei den in bestimmter Weise bereiteten Lösungen Braunscher Tabletten gewöhnlich  $1\frac{1}{2}$  Stunden beträgt. Von größtem Interesse ist die Feststellung Härtels, wie die Erscheinungen von Meningismus, die früher schon Wright, Harris, Pussep beobachtet hatten, vermeidbar sind, wenn nur höchstens  $1\frac{1}{2}$  ccm 2% Nov.-Lösung, äußerst langsam, im Liegen eingespritzt werden, und der Patient mindestens 1 Stunde nachher sich nicht aufrichtet.

Man wird der Härtelschen Deutung zustimmen, daß die sämtlichen Erscheinungen: Schlafsucht, Erbrechen u. a. durch Ansaugung der Flüssigkeit in die hintere Schädelgrube beim Aufrichten zustande kommen.

Die Nacherscheinungen bei 5 Fällen (Kopfschmerz für ein bis mehrere Tage) waren die Folgen einer aseptischen Meningealreizung (einmal durch die Lumbalpunktion gesichert) durch unvorsichtige und zu häufig wiederholte Punktion. Sie sind also ebenfalls sicher zu verhüten.

Der bereits erwähnte, von mir mitbeobachtete tödliche Fall von Meningitis hing wahrscheinlich mit ungenügender Sterilisierung des Novocains zusammen.

Auf die trophischen Störungen komme ich später zurück.

Meine eigenen Beobachtungen nun sind in der Königl. chirurg. Klinik gemacht<sup>1)</sup>. Durch das Entgegenkommen von Herrn Geheimrat Bier habe ich eine ganze Reihe (bisher 14) — der von Härtel nach seiner Methode punktierten Kranken — untersucht.

Darunter waren alle mit Alkohol<sup>2)</sup> ins Ganglion gespritzten schwere Trigemimusneuralgien — 10 Fälle —, in den übrigen — 3 Fällen — war das Ganglion mit Novocain anästhesiert, bei dreien einseitig wegen einer leichten Neuralgie. Vier weitere Kranke, die nur mit Novocain behandelt waren (4 leichte Trigemimusneuralgien) entzogen sich der Beobachtung. Zwei von ihnen schrieben, daß sie nicht geheilt seien.

Die Kranken mit Trigemimusneuralgie sind nun bis auf eine Frau vor der Einspritzung nicht genauer neurologisch, sondern erst Wochen und Monate später in dieser Richtung untersucht worden. Es fehlte daher oft der Vergleich mit früheren Befunden, z. B. dem Verhalten der Lidweite, der Pupillen vor der Einspritzung, um einen Schluß zu ziehen. Es ist daher nur wenig, aber sicheres mitzuteilen, das für die vorgeschlagene Therapie vielleicht Beachtung verdient.

Unter den zehn mit Alkohol gespritzten Kranken war eine Hysterische, ein junges Mädchen, die sicher nur eine Psychalgie hatte. Es bleiben also neun echte Trigemimusneuralgien übrig. Die Krankengeschichten dieser Fälle bis zur Injektion haben kein besonderes neurologisches Interesse (sie finden sich in der Härtelschen Arbeit). Von diesen 9 Fällen sind sieben bis heute beschwerdefrei, darunter ein Mann bis zu 6 Monaten. Eine Kranke hat ein Rezidiv und bei einer anderen ist wegen lebhafter Parästhesien im Gesicht ein Rezidiv zu befürchten, aber bis heute nicht eingetreten. Bei 3 Kranken war die Injektion schwierig und die Anästhesie von vornherein unvollkommen, so daß verwertbare Schlüsse, wenigstens aus der neurologischen Untersuchung, nur bei 6 Kranken zu ziehen sind. Denn die Sensibilität im Trigemimus

<sup>1)</sup> Mit Ausnahme eines Mannes, der in der Klinik Prof. K a r e w s k i s leider nur vor der Injektion untersucht wurde.

<sup>2)</sup> Es ist außer bei einer Kranken stets einen Tag oder kurz vor der Alkoholinjektion Novocain (Braun'sche Tabletten) in Dosen von  $\frac{1}{2}$ —1 ccm in das Ganglion gespritzt worden. — Die Alkoholmenge, die unter Umständen nach einigen Tagen nochmals gegeben wurde, betrug in der Regel  $\frac{1}{2}$  ccm.

bei dem hysterischen Mädchen war bei der Hemihypästhesie nicht zu beurteilen. Ihr Ganglion war jedenfalls getroffen, die Cornea war anästhetisch und ein Ulcus infolge des Sensibilitätsausfalls mit einer Macula abgeheilt.

Die Sensibilitätsprüfung der 6 Kranken ergab nun folgendes:

Bei einer im Juli v. J. mit  $1\frac{1}{2}$  ccm N. S. L.<sup>1)</sup> und einen Tag später mit  $\frac{1}{2}$  ccm 80% Alkohol gespritzten Kranken, die vorher nur intern behandelt worden war, bestand nach 5 Monaten noch eine vollkommene Anästhesie der Haut und der Schleimhäute. Nur bei stärkstem Drucke gegen den Unterkiefer gab die Kranke an, daß sie eine dumpfe Empfindung habe. Die Ganglioninjektion hat also noch nach Monaten den gleichen Sensibilitätsverlust hinterlassen, wie eine vollkommene Ganglionexstirpation. Der Fall beweist, wie auch der von Harris, daß die völlige Zerstörung des Ganglions, die die Voraussetzung der Heilung einer Trigemimusneuralgie ist, durch Alkohol möglich ist.

Das Gegenstück zu dieser Kranken ist ein Mann, der ebenfalls nur intern behandelt worden war und dem nach voraufgegangener Novocaininjektion Alkohol in das Ganglion eingespritzt worden war. Hier wurde schon nach 4 Wochen eine Rückkehr der Sensibilität im ganzen Quintus festgestellt. Als ich den Kranken später in der Klinik sah, war die Sensibilität beider Gesichtshälften völlig gleich.

Aus dem Vergleich der beiden Fälle ergibt sich jedenfalls, daß man bei einer vollkommenen Anästhesie, auch wenn sie einige Wochen nach der Injektion besteht, noch nicht sicher sagen kann, ob das Ganglion zerstört ist.

In den übrigen Fällen konnte ich folgenden Befund erheben. Fast regelmäßig war das Gebiet des 3. Astes zunächst vollkommen anästhetisch, dann aber nach einigen Tagen oder Wochen wieder mehr oder weniger empfindlich. Nur bei einer Frau wurde der 3. Ast überhaupt nicht beeinflusst.

Ich gebe als Beispiel folgende Krankengeschichte:

Frau B., 68 Jahre, diabetische schwere V.-Neuralgie, die nach der Entzuckerung fortbesteht.

17. VIII. 1912. Ganglionanästhesie  $\frac{1}{2}$  ccm 2% N. S. L., dann  $\frac{1}{2}$  ccm 80% Alc. Sofortige Anästhesie, linke Pupille für einige Sekunden etwas weiter als rechte: etwas Kopfschmerz.

19. VIII. schmerzfrei, Essen wieder möglich, kein Kopfschmerz mehr.

22. VIII. Herpes der Lider, des Mundwinkels, der Wange, etwas Conjunctivitis.

23. VIII. Herpes der Lider, des Gesichtes, totale Anästhesie im ganzen V.; beginnende Austrocknung der Cornea, l. Pupille etwas enger als r.

26. VIII. Auge gebessert; 5 Wochen Salbenverband.

9. XI. völliges Wohlbefinden, Schmerz ganz verschwunden, ab und zu Rieseln

<sup>1)</sup> N. S. L. = Novocain-Suprareninlösung.



in der l. Kopfseite, kann seit der Operation angeblich nicht gut in die Ferne sehen. Zwei leichte Maculae corneae.

Dies waren die Härtelschen Notizen.

Am 9. XI. 1912 fand ich folgendes:

Linke Lidspalte etwas enger als die rechte, leichte Injektion der Scleragefäße, Macula und Ulcus corneae im lateralen Teil des Pupillargebietes. Linke Pupille deutlich enger als die rechte; Halo, Cataracta senilis beiderseits, Lichtreaktion prompt, Fundus normal, Augenbewegungen frei. Tension des Bulbus links etwas herabgesetzt, Bulbus etwas eingesunken; Bulbus, Cornea total anästhetisch. Kau-muskeln kräftig, Geschmack, der 8 Tage p. inj. auf der betreffenden ganzen Zungenhälfte fehlte, vollkommen wie r.; Geruch beiderseits gleich. Beim Reiben der linken Wangenhaut längeres Nachröten wie auf der anderen Seite.

Watte im V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> nirgends gefühlt, im V<sub>3</sub> ganz geringe Hypästhesie gegenüber der gesunden Seite. Doppelreize mit Watte im V<sub>3</sub> gefühlt, zum Teil ins anästhetische Gebiet projiziert.

Für Pinsel, Nadel und Temperaturreize genau dieselben Grenzen.

Sehr gut schilderte die Kranke eine Irradiation beim Trinken, besonders bei kalter, weniger bei warmer Flüssigkeit: „Ich dachte, ich hätte in der kranken Gaumenseite ein Loch, durch das das Wasser hinaufrieselt. Die Kälte und Wärme geht kreisförmig um das Auge herum. In der oberen Wange fühle ich dasselbe, aber mehr als ein Auf- und Abziehen. Die Empfindung tritt gleichzeitig mit dem Schlucken auf und dauert nur beim Trinken.“ Die Kranke hatte beim Essen keine Schmerzen, aber ein dickes Gefühl in der Schleimhaut des Mundes, Bissen blieben öfters noch liegen, nur im harten Gaumen ein Rieselfeühl wie Ameisenlaufen. Im Quintus sonst nicht die geringsten Schmerzen. Die Entwicklung des Hornerschen Syndroms hat die Kranke an sich selber zum Teile beobachtet. „Nach der Einspritzung bemerkte ich, daß das Auge kleiner wurde.“

Diese rasche und vollständige Wiederkehr der Empfindung im 3. Ast, die mir in fast allen Fällen aufgefallen ist, steht im Gegensatz zu den radikal Operierten. Im Fall Behrens (F. Krause l. c.) z. B. war die Tastempfindung in der Haut des Unterkinns nach 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahren nach der Operation völlig aufgehoben. Die übrigen Empfindungsqualitäten fehlten ebenfalls vollkommen in diesem Gebiete. Ganz ähnlich lagen die Verhältnisse bei den übrigen Kranken, die in der Monographie Krauses beschrieben sind.

Bei unseren Kranken bestand in den übrigen Ästen entweder eine vollkommene Anästhesie oder eine geringe Wiederkehr der Empfindung im 2. Ast.

Der Gegensatz in den Sensibilitätsverhältnissen im 3. Ast nach der Operation und nach der Injektion, der bis jetzt festgestellt war, ist vielleicht folgendermaßen zu erklären. Man sticht in die Ganglionsubstanz, dabei werden mechanisch Ganglienzellen zertrümmert. Jetzt wird Alkohol eingespritzt, die stärkste Wirkung findet da statt, wo der Alkohol unverdünnt in das Gewebe eindringt, also in der Umgebung des Stichkanals. Dann tritt eine progressive Verdünnung, und damit eine Abschwächung der Alkoholwirkung durch das reichlich in dem Ganglion enthaltene Wasser ein. Trotzdem hat ein halber Kubikzentimeter fast immer ausgereicht, sämtliche Zellen, wenigstens vorüber-

gehend, zu lähmen. Jetzt erst kann man verschiedener Meinung sein. Man kann daran denken, daß Alkohol in die Nervenscheide des 1. und 2. Astes abfließt. Dagegen spricht, wie schon früher betont ist, der geringe Druck bei der Einspritzung und ferner, daß es sich um capillare Räume handelt, bei denen die Schwerewirkung fortfällt.

Es ist weiter besonders mit Rücksicht auf die Demonstration von Unger und Alexander (l. cit.) zu erwägen, ob man vielleicht in Zellenkomplexe spritzt, die gerade für den 1. und 2. Ast bestimmt sein könnten.

Wenn man das geschilderte Verhalten der Sensibilität nicht aus einer lokalisierten Verletzung des Ganglions ableitet, es also gleichgültig ist, wohin man spritzt und die Wirkung nur von der eingespritzten Menge des Alkohols abhängt, bleibt noch folgende Annahme als wahrscheinliche Erklärung übrig. Der 3. Ast ist der stärkste und hat die meisten Ursprungszellen im Ganglion. Deshalb besteht hier am ehesten die Möglichkeit, daß ein Teil seiner Zellen dem Alkohol leichter entgeht, oder nicht genügend geschädigt wird. Dieser Ast regeneriert sich daher am frühesten.

Das praktische Ergebnis der Sensibilitätsprüfung wäre also, daß eine völlige Ganglionzerstörung prinzipiell möglich ist (bisher in einem unserer Fälle), in den übrigen Fällen handelt es sich nur um eine Zerstörung, die einer partiellen Resektion gleich kommt. Da die nach der gelungenen Alkoholinjektion zunächst eintretende völlige Anästhesie noch keine Gewähr für die Zerstörung des ganzen Ganglion ist, muß erst klinisch geprüft werden, welche Alkoholmengen das ganze Ganglion in jedem Falle vernichten. Das ist um so wichtiger weil, wie mir Härtel mitteilte, manchmal die Nadel nicht in das Ganglion selbst eindringt, sondern ober- oder unterhalb von ihm im Meckelschen Raum liegt. Große Dosen wie bei Novocain auf einmal zu injizieren, verbietet sich wegen der Gefahr des Eindringens von Alkohol in das Gehirn. Kleinere Dosen müssen jedenfalls bald hintereinander eingespritzt werden. Denn wenn erst eine Narbe entstanden und das Ganglion geschrumpft ist, so kann m. E. bei der geringen Amplitude, die der Nadelspitze erlaubt ist, Alkohol nur schwer in den noch lebenden Teil injiziert werden.

Nur bei zwei Kranken waren die Kaumuskeln gelähmt (komplette E. A. R.), bei den übrigen war die Alkoholmenge zu gering, um auch den motorischen Ast zu lähmen oder er war beim Eindringen durch das Foramen ovale nicht direkt getroffen.

Allerdings haben viele Kranke nach der Einspritzung Stunden und wenige Tage über Schwäche der Kaumuskeln geklagt, die aber auch zum Teil auf die ödematöse Quaddel der Backenhaut, die vor dem Einstich

gemacht wird, zu beziehen ist. Eine genauere Prüfung der Muskeln ist allerdings vom Chirurgen nicht vorgenommen. Daß eine schwere Kau-muskellähmung dauernd bestehen bleibt, ist nach Erfahrungen von Schlösser und Fischler (Erb) unwahrscheinlich. Auch ich habe vor kurzem eine schwere motorische Lähmung mit kompletter E. A. R., allerdings des Facialis — es war wegen Tic  $\frac{1}{2}$  ccm Alkohol in den peripheren Stamm gespritzt worden — in 3 Monaten vollkommen heilen sehen.

Nebenverletzungen, z. B. von Hirnnerven, habe ich nicht gesehen.

Von der größten praktischen Bedeutung sind die Augenstörungen, die bis jetzt nach der Ganglionpunktion auftreten. Sie entscheiden geradezu die Brauchbarkeit der Methode. Vorübergehende Sympathicusstörungen (das Horner'sche Syndrom) sind von Sicard (l. cit.) schon nach Aufsuchung des 3. Astes am resp. im Foramen ovale beobachtet worden. Ich habe sie auch nach der Ganglionpunktion mehrfach kommen und gehen sehen. Eine Keratitis neuroparalytica sah Harris (l. cit.) beim Menschen. Soweit die jetzigen Beobachtungen, die Härtel und ich gemacht haben, ein Urteil erlauben, scheinen die Augenstörungen nach Alkoholinjektion in das Ganglion häufiger wie nach seiner Resektion zu sein. Sie betrafen nur die Kranken mit vollkommener Anästhesie im 1. Ast, aber teilweisem Sensibilitätsverlust in den übrigen Ästen (infolge partieller Ganglionzerstörung). Dies Verhalten war nicht überraschend, denn wir wissen vor allem durch die Krauseschen Erfahrungen, daß die völlige Ganglionresektion dem Auge nicht schadet. Es tritt höchstens eine verminderte Widerstandsfähigkeit ein. Nach einer Vergiftung seiner Zellen mit Novocain aber wird das Ganglion vorübergehend, nach Einspritzung mit Alkohol so lange dauernd gereizt, als noch Ganglionteile leben. Dies wird bewiesen durch das mehrfache Auftreten von Herpes (dreimal nach Novocain, zweimal nach Alkoholinjektion). Damit wird zum ersten Male experimentell die Ansicht von Head und Campbell über die Pathogenese des Herpes bestätigt. Der Herpes nach Novocain- war weniger ausgedehnt wie der nach Alkoholinjektionen und saß meist nur am Mundwinkel. In den letzten Wochen sah ich bei einer Frau wenige Tage nach der Alkoholinjektion einen Herpes im Gebiet des 2. Astes (Wangenhaut, Nase, harter Gaumen); bei der Entwicklung des Herpes bestand in diesem Gebiet völlige Anästhesie. Gleichzeitig aber entwickelte sich ein Herpes im Gebiet des 3. Astes (Unterlippe und angrenzende Haut), in dem die Empfindungslosigkeit nur  $1\frac{1}{2}$  Stunden gedauert hatte, d. h. mit dem Aufhören der Novocainwirkung verschwunden war. Das Auftreten des Herpes, der bisher nach einer Ganglionexstirpation nicht beobachtet worden ist (vgl. die Zusammenstellung von 166 Exstirpationen durch

Türk<sup>1)</sup> zeigt am besten, daß ein Unterschied zwischen den Folgen einer Durchschneidung und chemischen Zerstörung des Nervengewebes besteht.

Unter diesem Gesichtswinkel sind auch die Corneastörungen zu betrachten. Die Frau, bei der das Ganglion durch Alkohol vollkommen zerstört war, hatte stets eine spiegelglatte Cornea, obwohl sie keinen Schutzverband trug. Unter den übrigen neun mit Alkohol behandelten Kranken hatten vier mehr oder weniger schwere Hornhautstörungen von der kleinen Macula bis zum Verlust der ganzen Cornea. Allerdings waren sämtliche Kranke, mit Ausnahme einer Frau, ambulant behandelt und die Hornhautstörungen haben sich bei klinischer Aufnahme und entsprechender Behandlung, wo es möglich war, gut zurückgebildet, doch fiel mir auf, wie leicht schon gewöhnliche Reize, z. B. Zug, rauhes Wetter, Rückfälle erzeugten. Da Krause gerade hervorhebt, daß nach wenigen Wochen schon eine Anpassung der Cornea stattfindet, so daß jede Behandlung überflüssig ist und auch die mit schweren Augenstörungen operierten Kranken sich nach der Ganglionexstirpation nicht verschlimmerten, so besteht hier anscheinend z. Z. noch ein Gegensatz zu Ungunsten der Injektion. Ich glaube aber bestimmt, daß die trophischen Störungen geringer auftreten, ja vermeidbar sind, wenn der Kranke klinisch von Anfang an wie nach der Ganglionexstirpation behandelt wird (Atropinisierung des Auges, Borwasserumschläge resp. Salben, Uhrglasverband). Je eher es gelingt, das Ganglion mit einem Schläge zu zerstören, wodurch die Reizwirkung einzelner Ganglionteile aufeinander fortfällt, um so weniger kann ein Unterschied der trophischen Störungen nach der Exstirpation und Injektion bestehen. Entsprechende Beobachtungen liegen bereits vor. Bei zwei Kranken, die in letzter Zeit mit aller Vorsicht nach der Injektion klinisch behandelt wurden, ist bis jetzt (nach 4 Wochen) keine Hornhautstörung aufgetreten.

Über die Novocaininjektion bei leichter Trigemimusneuralgie kann ich mich kurz fassen. Irgend ein Erfolg, der auf das Mittel zu beziehen wäre, ist nicht zu erwarten, denn der Reiz, der die Neuralgie weckt, sitzt bei diesen Fällen nicht immer im Ganglion, sonst würden ja nicht die leichten Fälle mit den üblichen internen und peripheren Methoden geheilt. Und wird er doch einmal im Ganglion erzeugt, so wird er durch einen neuen vorübergehenden Reiz nicht geringer, jedenfalls nicht verändert. Es fehlte daher auch praktisch jeder sichere Erfolg bei diesen Fällen, soweit sie nachuntersucht sind oder über sich brieflich berichteten.

<sup>1)</sup> W. Türk, Zusammenstellung der ausgeführten Operationen des Ganglion Gasseri; Anhang der Arbeit von E. Lexer. Archiv f. Chir. 65, 843. 1902.

Die leichte, echte Trigemimusneuralgie, die Hemikranie und alle Psychalgien im Gebiete des Quintus sind eine strenge Kontraindikation für jede Einspritzung in das Ganglion. Dagegen ist die radikale chemische Zerstörung des Ganglions bei den schwersten Neuralgien durchaus anzuraten und jedenfalls vor der Ganglionextirpation zu versuchen. Wenn man einer so schweren Operation wie der Extirpation durch eine einfache Einspritzung sich entziehen kann, so soll man das tun, selbst wenn die Gefahr für die Hornhaut größer wäre, wie sie ist. Denn etwas muß der Kranke einsetzen, der von den schwersten Schmerzen, die es gibt, befreit sein will. Selbst wenn eine Dauerheilung der Neuralgie mit dieser Methode unmöglich wäre, so ist doch schon viel dem Kranken, dem nichts mehr half, mit der Ganglionpunktion genützt, wenn ein intrakranieller Eingriff monatelang oder über ein Jahr, wie das jetzt schon feststeht, hinausgeschoben wird. Auch handelt es sich ja in der Regel um alte Leute mit den schwersten Neuralgien, deren Lebensdauer sowieso voraussichtlich nur noch eine kurze ist. Es spricht aber überhaupt nichts dagegen, daß eine Dauerheilung durch die Härtelsche Punktionsmethode, die am besten ausgearbeitet ist, erzielt werden kann. In einigen Jahren wird man darüber Gewißheit haben. Zurzeit darf man hoffen, daß man einmal die Ganglionresektion auf die Fälle beschränken kann, in denen die chemische Ganglionzerstörung nicht gelingt, weil der Weg durch das Foramen unmöglich ist (7%).

---

#### Nachtrag bei der Korrektur.

Die Härtelsche Methode ist bisher beim Lebenden von H. Braun (nach einer brieflichen Mitteilung an Härtel) ohne Corneastörung mit Erfolg ausgeführt. Loevy wird in der Berl. klin. Wochenschrift demnächst über einen 77jährigen Mann berichten, der an schwerster Neuralgie litt und bei dem wegen einer Bronchitis an einen größeren operativen Eingriff nicht zu denken war. Wie mir Herr Prof. M. Borchardt, auf dessen Abteilung im R. Virchow-Krankenhaus die Injektion ausgeführt ist, sagte, hat die Injektion von 1 ccm Alkohol (kein Novocain) „lebensrettend“ gewirkt.

## Weitere Bemerkungen zur Theorie der Halluzinationen.

Von  
Kurt Goldstein.

(Aus der psychiatrischen Klinik zu Königsberg i. Pr. [Dir.: Prof. E. Meyer].)

(Eingegangen am 14. Januar 1913.)

Eine Reihe von kritischen Arbeiten<sup>1)</sup>, die im Anschluß an meine Abhandlung „Zur Theorie der Halluzinationen“<sup>2)</sup> in letzter Zeit erschienen sind, veranlassen mich nochmals zu einigen der dort erörterten Probleme Stellung zu nehmen.

Es ist zweifellos das Charakteristischste an einer Halluzination, daß ein subjektiver Vorgang, eine sog. Vorstellung zu einer Wahrnehmung wird, also einem Erlebnis, das wir gewohnt sind nur dann zu haben, wenn ein äußeres Objekt vorhanden ist, das unsere Sinnesorgane erregt. Will man erklären, wie dies möglich ist, so stößt man unumgänglich auf die Vorfragen, was denn eigentlich das ist, was wir Vorstellung und Wahrnehmung nennen; wodurch unterscheiden wir beide Erlebnisse und wie kommen wir dazu, das eine Erlebnis — die Wahrnehmung — immer mit dem „Außen“ in Beziehung zu bringen, das andere — die Vorstellung — als in uns entstanden aufzufassen? Diese Vorfragen waren es vornehmlich, die mich bei dem Studium der Halluzinationen interessierten. Das Problem „Wahrnehmung-Vorstellung“ war mir schon bei meiner Beschäftigung mit anderen psycho-pathologischen Fragen begegnet, und seine Erörterung schon da unbedingt notwendig erschienen, ehe man überhaupt an die Erklärung psychopathologischer Phänomene heranzutreten versuchte. Ich war schon früher zu einem ganz bestimmten Standpunkt gekommen, der mir geeignet erschien, auch die halluzinatorischen Vorgänge eindeutig zu verstehen, wie ich andererseits gerade in seiner Brauchbarkeit zur Erklärung der halluzinatorischen Vorgänge einen Prüfstein für seine Richtigkeit zu finden hoffte. Gerade diese meine Anschauungen über das Wesen von Wahrnehmung und Vorstellung haben lebhaften Widerspruch hervorgerufen. Auf sie möchte ich deshalb zunächst nochmals eingehen.

---

<sup>1)</sup> Ich habe besonders die Arbeiten von Jaspers, Berze und Heveroch im Auge.

<sup>2)</sup> Archiv für Psychiatrie 44.

Ich hatte das Phänomen der Wahrnehmung rein psychologisch zu zergliedern gesucht und war dabei zu dem Resultate gekommen (S. 10): Jede Wahrnehmung besteht aus einer sinnlichen Komponente, die einerseits die spezifische Sinnesqualität, andererseits die Empfindungen enthält, welche die den Reizstellen entsprechenden Muskelaktionen in uns erwecken, und einer rein intellektuellen Komponente, die die Verarbeitung der sinnlichen Faktoren seitens des Intellektes darstellt.

Indem ich weiter die Vorstellung als Erinnerungsbild einer früheren Wahrnehmung auffaßte, suchte ich festzustellen, was denn von einer Wahrnehmung in mir zurückbleibt. Da zeigte sich, daß das psychische Erlebnis des Erinnerungsbildes zwar gewöhnlich eine Reihe sehr starker Differenzen gegenüber dem der Wahrnehmung aufweist, daß aber diese Differenzen individuell sehr verschieden stark sind und gelegentlich fast ganz verschwinden können, so daß die Vorstellungen als psychisches Einzelerlebnis ganz den wirklichen Wahrnehmungen gleichen können, ohne daß deshalb das Charakteristikum der Vorstellungen, ihre Beziehung auf etwas in uns (nicht außer uns) verloren zu gehen braucht.

Wie die Wahrnehmung, so hatte ich ausgeführt, enthält auch jede Vorstellung eine sinnliche und eine nicht sinnliche Komponente. So groß auch die Differenzen zwischen Wahrnehmung und Vorstellung sein mögen, so sind sie doch gradueller nicht prinzipieller Natur. Ich hatte daraus gefolgert: es kann das psychische Einzelerlebnis an sich gar nicht sein, daß uns im letzten Grunde, im Prinzip, bestimmt, es für ein in uns oder außer uns verursachtes Erlebnis zu halten, und war zu dem Resultat gelangt, daß das Kriterium, ob einem Bewußtseinszustand eine objektive, äußere -Realität entspricht oder nicht, durch das Bewußtwerden der Übereinstimmung oder Nichtübereinstimmung des Einzelerlebnisses mit der Gesamtheit der zur Verfügung stehenden Erlebnisse geliefert wird. Dabei möchte ich schon hier hervorheben, daß ich selbstverständlich nie verkannt habe, daß im Allgemeinen, im gewöhnlichen Leben, auch das Einzelerlebnis unmittelbar mit der Bestimmung „in uns“ oder „außer uns verursacht“ auftritt; daß aber diese Bestimmung bei näherer Prüfung ebensowenig unmittelbar ist, wie so manches andere „unmittelbare“ psychische Erlebnis, das hatte ich zeigen wollen.

Die Einwände meiner Kritiker richteten sich einerseits gegen meine Auffassung von dem Verhältnis der Wahrnehmung zur Vorstellung andererseits gegen meine Auffassung des Realitätsurteils. Wir wollen diese beiden Punkte gesondert behandeln, wenn wir auch sehen werden, daß beide miteinander in inniger Beziehung stehen und eigentlich nicht voneinander getrennt werden können.

### I. Wahrnehmung und Vorstellung.

Meine Gegner wollen den mehr graduellen Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung nicht anerkennen.

Heveroeh<sup>1)</sup> schreibt: Zwischen Wahrnehmung und Vorstellung ist ein elementarer psychischer Unterschied, den wir aus der Erfahrung kennen, aber noch nicht weiter zerlegen, also auch nicht beschreiben, definieren können. Berze<sup>2)</sup> (S. 3) geht nicht ganz so weit: „Ob das Erinnerungsbild schon unter normalen Verhältnissen ebenso wie die Wahrnehmung aus einem sinnlichen und einem nicht sinnlichen Bestandteil zusammengesetzt ist oder aber eines sinnlichen Bestandteiles entbehrt, wird wohl kaum mit Sicherheit festzustellen sein. Nur Selbstbeobachtungen können das Substrat für die Entscheidung dieser Frage liefern, sie sprechen aber bald für die eine, bald für die andere Annahme, sind auf ihren Wert nicht zu prüfen und nicht gegeneinander abzuwägen; es bleibt daher jedermann unbenommen, sich für die prinzipielle Gleichheit oder für die prinzipielle Differenz der beiden Arten von psychischen Gebilden zu entscheiden“. Besteht nun wirklich eine prinzipielle Differenz zwischen dem psychischen Einzelerlebnis bei der Wahrnehmung und der Vorstellung und worin besteht diese? Ich habe die verschiedenen Punkte, die als Unterschiede angeführt zu werden pflegen, eingehend in meiner früheren Arbeit erörtert. Ich möchte deshalb hier nur die wesentlichsten nochmals berühren.

Zunächst die Frage der Intensität. Es gab und gibt noch heute Autoren, die glauben, daß die Intensität der Vorstellungen mit der der Wahrnehmungen überhaupt nicht zu vergleichen ist, weil beide heterogener Natur sind (vgl. z. B. Heveroeh S. 3). Jaspers<sup>3)</sup> schreibt S. 477: Die sog. Empfindungsintensitäten ordnen sich in Reihen vom kaum hörbaren Laut bis zum Kanonendonner, vom eben merklichen Scheine bis zum blendenden Sonnenlicht. Diese Intensitätsreihe geht sicher nicht in Vorstellungen über. Man kann eine Empfindung, z. B. einen Lichtschein immer weiter an Helligkeit abnehmen lassen; er geht nicht schließlich in Vorstellung über, sondern er wird nicht mehr gesehen oder verschwindet in dem Spiel entoptischer Phänomene (nicht Vorstellungen). Das ist völlig richtig. Dadurch daß eine Wahrnehmung nur an Intensität abnimmt, geht sie niemals ohne weiteres in eine Vorstellung über; denn sie ist ja noch durch andere Momente von der Vorstellung unterschieden. Dem widerspricht aber meiner Meinung nicht

<sup>1)</sup> Heveroeh, Zur Theorie der Halluzinationen. Arch. f. Psych. 47. Heft 2.

<sup>2)</sup> Berze, Bemerkungen zur Theorie der Halluzinationen. Archiv f. Psych. 46, Heft 3.

<sup>3)</sup> Zur Analyse der Trugwahrnehmungen. Diese Zeitschr. Orig. 6, 460. 1911.



die Annahme, daß eine Vorstellung eine wirkliche Intensität besitzen kann, ja daß sie intensitätsstärker sein kann als manche Wahrnehmung.

Ich kann allerdings Berze nur recht geben, wenn er meint, daß es sich dabei um subjektive Konstatierungen handelt, über die eigentlich kein Mensch mit dem anderen streiten kann. Daß aber eine Vorstellung sinnlich lebhaft sein kann, darüber scheinen mir bei manchen Menschen wenigstens keine Zweifel zu bestehen. Heveroeh gibt dies überdies (S. 7) auch zu. Das seien jedoch psychologische Ausnahmen. Gewiß sind sie in der Ausgesprochenheit, wie die von Heveroeh erwähnte Lehrerin oder mein Patient Tr. Seltenheiten; nur tut dies meiner Meinung nach nichts zu unserer Frage. Daß bei den meisten Menschen die sinnliche Lebhaftigkeit der Wahrnehmungen von der der Vorstellungen kolossal verschieden ist, und daß die meisten Menschen Wahrnehmung und Vorstellung deshalb ohne weiteres unterscheiden, darüber kann ja kein Zweifel sein, das habe ich auch in meiner Arbeit ausdrücklich betont. Ich glaubte nur das Problem tiefer zu fassen, wenn ich von diesen Ausnahmen ausging, weil sie durch ihre Existenz und die Tatsache, daß bei ihnen die Unterscheidung von Wahrnehmung und Vorstellung trotzdem nicht in Frage gestellt wird, beweisen, daß der Intensitätsgrad an sich nicht den prinzipiellen Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung darstellen kann, sondern daß dieser eben im letzten Grunde wo anders zu suchen ist.

Berze wirft mir vor, ich hätte die Bedeutung der sinnlichen Komponente für den Zwang der Objektivierung unterschätzt, weil ich nur auf die Tatsache des Erscheinens selbst, nicht auf die besonderen Modalitäten, unter welchen dies Erscheinen geschieht, Rücksicht genommen habe (S. 5). Dadurch hätte ich das Gefühl der Passivität, das nur bei Wahrnehmungen besteht, nicht richtig bewertet gegenüber dem Gefühl der Unabhängigkeit, das die Vorstellungen auszeichnet. Nun habe ich dieses Moment keineswegs übersehen, sondern Seite 21 die Bedeutung der sogenannten Rezeptivität Fechners — und das besagt ja dasselbe, was Berze meint — gewürdigt. Ich meinte nur, daß, so wichtig sie auch für die Beurteilung eines Erlebnisses als Wahrnehmung ist, ihr doch auch keine prinzipielle Bedeutung für das Realitätsurteil zukommen kann, weil wir Phänomene, die sinnliche Lebhaftigkeit besitzen und mit dem Gefühl der Rezeptivität ausgestattet sind, doch trotzdem nicht immer als wirkliche betrachten. Selbstverständlich gebe ich zu und gab es auch damals zu, daß gerade das Gefühl der Passivität für das Urteil „Wahrnehmung“ besonders bedeutungsvoll ist, daß jedes Erlebnis, das mit diesem Gefühl ausgestattet ist, unmittelbar für eine Wahrnehmung gehalten wird, d. h. es wird ihm der sogenannte Wirklichkeitscharakter (siehe später) zuerkannt; womit allerdings nicht gesagt ist, daß er nicht sofort als eine Täuschung erkannt werden kann.

Daß dies häufig ganz unmittelbar der Fall ist, beweist, daß diese Momente, so wichtig sie sind, nicht den Kernpunkt des Urteils „Wahrnehmung“, (d. h. durch äußere Reize bedingt) darstellen. Wir kommen im Übrigen auf diesen Punkt später noch zu sprechen.

Jaspers ist in gewissem Sinne ähnlicher Meinung wie Heveroch, wenn er in dem Erlebnis der Wahrnehmung und Vorstellung einen unmittelbaren Unterschied statuiert, der sich durch den Gegensatz der Leibhaftigkeit und Bildhaftigkeit ausdrückt. Ist die Leibhaftigkeit wirklich etwas, das nur den Wahrnehmungen zukommt und damit einen unmittelbaren Unterschied bedingt? Es ist nicht so ganz einfach, über das, was Jaspers mit Leibhaftigkeit meint, ins klare zu kommen. Es soll ein spezifischer Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung sein. Jaspers sucht, wie ich in meiner früheren Arbeit, diesen Unterschied näher zu bestimmen. Er gibt zunächst zu, daß die Abhängigkeit vom Willen bei den Vorstellungen gegenüber der Passivität der Wahrnehmungen ebenso wie die Unvollständigkeit, das Zerflatternde, Unbestimmte der Vorstellungen gegenüber der wichtigen Vollständigkeit der Wahrnehmungen keine absoluten Gegensätze darstellen (S. 475), sondern daß es sich hierbei nur um Unterschiede von Typen handelt, die an den Enden von Reihen stehen. Dagegen sieht er einen Qualitätsunterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung in der Intensität des Empfindungsanteiles, wie wir schon vorher besprachen. Allerdings schränkt er diese Anschauung dadurch wieder ein, daß er anerkennt, daß es ihm trotz vieler Bemühungen nicht gelungen sei, die Dinge durch einen Vergleich der Erlebnisse klar zur Gegebenheit zu bringen (S. 478) und so zu einer endgültigen Entscheidung der viel erörterten Frage zu kommen. Ganz ähnlich steht es mit einem weiteren Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung, der verschiedenen Räumlichkeit, in der wir beide erleben; die Vorstellung erleben wir im subjektiven, die Wahrnehmung im objektiven Raume, und es gibt keine Übergänge von einem Raum zum andern. Die Leibhaftigkeit besitzen nur die Wahrnehmungen im objektiven Raum. Aber auch die Erkenntnis dieser Differenz der Sinnlichkeit und Räumlichkeit zwischen Wahrnehmung und Vorstellung macht uns nicht recht klar, woraus diese Leibhaftigkeit eigentlich besteht (S. 487).

Beim Empfindungsmaterial können wir zweifelhaft über einen prinzipiellen Unterschied sein, die besprochene Räumlichkeit als etwas zum Begreifen der Leibhaftigkeit Ungenügendes ansehen; was Wahrnehmung und Vorstellung prinzipiell voneinander trennt, das sind, so schreibt Jaspers im Anschluß an Husserl, die verschiedenen Arten des Meinens. Es sind verschiedene Arten des Meinens, wenn ich etwas als leibhaftig oder wenn ich etwas als Vorstellung, als Bild,

als innerliche Anschauung meine. Es ist ein Unterschied der Akte, wenn wir einen Gegenstand als leibhaftig oder als vorgestellt meinen. Im Objektivitätscharakter im Gegensatz zum Leibhaftigkeitscharakter, in der Leibhaftigkeit gegenüber der Bildhaftigkeit liegt . . . ein Unterschied der Akte. Damit wird uns aber eigentlich nur eine andere Formulierung für das, was wir vorher Leibhaftigkeit resp. Bildhaftigkeit nannten gegeben, keine bessere Erkenntnis des Erlebnisses geliefert. Tatsächlich kommt auch Jaspers schließlich zu dem Resultat, daß die Leibhaftigkeit ein unmittelbar gegebenes, unmittelbar einleuchtendes Phänomen ist, das die Wahrnehmung auszeichnet; die Genese dieses Leibhaftigkeitscharakters liegt außerhalb des Bewußtseins. Der Charakter der Leibhaftigkeit ist nichts Erschlossenes, nicht Geurteiltes, sondern etwas, das man sich zum Bewußtsein bringen, aber nicht erschließen kann (S. 489).

Diesen unmittelbaren Gegensatz bei ausgesprochenen Wahrnehmungen und Vorstellungen gebe ich ohne weiteres zu. Ich habe ihn auch nie gelegnet, und nie diesen einfachen Objektivitätscharakter „nicht genügend scharf vom Realitätsurteil getrennt“, wie mir Jaspers vorwirft. In dem, was ich psychischen Tatbestand der Wahrnehmung nannte, war dieser Objektivitätscharakter einbegriffen und nur nicht von mir in der scharfen Weise analysiert wie von Jaspers.

Ich glaube aber andererseits, daß dieses Meinen der Leibhaftigkeit doch nicht so absolut unmittelbar ist, sondern sich auf weiteren Komponenten aufbaut, wenn uns dies auch jetzt nicht mehr zum Bewußtsein kommt.

Es sind die angeführten graduellen Unterschiede zwischen Wahrnehmung und Vorstellung, deren Gesamtbewußtsein uns zu dem Charakter der Leibhaftigkeit verschmilzt. Jaspers gibt dies auch bis zu einem gewissen Grade zu, wenn er es nicht für unmöglich hält (S. 489), daß Eigenschaften der Empfindungselemente und räumliche Eigenschaften untrennbar und immer mit der Leibhaftigkeit verknüpft sind. Der Tatsache, daß die Leibhaftigkeit kein Urteil ist, sondern mit psychologischem Zwange ausgestaltet ist, die ich wohl anerkenne, widerspricht meiner Meinung nicht, daß es sich um ein Erlebnis handelt, das sich auf Elementen aufbaut, die uns nur jetzt nicht mehr zum Bewußtsein kommen, ähnlich wie es sich mit einer Reihe anderer uns jetzt als unmittelbar imponierenden Erlebnisse verhält, deren Genese aus Elementen sich noch verfolgen läßt. Ob wir diese Elemente als psychische aber unbewußte bezeichnen oder materielle Vorgänge einführen, das ist an sich gleichgültig und eine Erörterung darüber nicht möglich, ohne ein Eingehen auf die uns viel zu weit führende Frage der psychischen Kausalität.

Ich glaube, daß dieses Meinen der Leibhaftigkeit ein Ergeb-

nis ist, das sich ursprünglich auf gewissen bewußten Urteilen aufbaut.

Für das Kind und den primitiven Menschen existiert der scharfe Unterschied zwischen Leibhaftigkeit der Wahrnehmungen und Bildhaftigkeit der Vorstellungen noch nicht; alle Erlebnisse sind von einem fast gleichen Meinen begleitet, haben eine ähnliche Gegenständlichkeit und werden alle in eine Reihe der Gegebenheiten eingeordnet. Allmählich macht das Bewußtsein die Erfahrung, daß gewisse Erlebnisse vor anderen ausgezeichnet sind durch einen zwar graduellen, aber doch sehr beträchtlichen Unterschied, und daß dieser Unterschied in der verschiedenen Entstehung in und außer uns seine Ursache hat. Das Bewußtsein stätet jetzt die einen Erlebnisse mit dem Urteil „außen verursacht“, die anderen durch „innere Vorgänge bedingt“ aus. Allmählich wird die Beziehung zwischen einer bestimmten Beschaffenheit des Erlebnisses und einem bestimmten Urteile eine so innige, daß letzteres jetzt unmittelbar auftaucht, ja daß schließlich die bestimmten verstandesmäßigen Schlüsse gar nicht mehr zum Bewußtsein kommen, sondern nur bestimmte Gefühlstöne auftauchen, die sie früher begleitet haben — das ist das Gefühl der Leibhaftigkeit, der Objektivitätscharakter. Es ist ein phylogenetischer Erwerb von eminenter Bedeutung, daß sich diese verschiedenartigen Gefühle für die durch äußere oder innere Reize hervorgerufenen Erlebnisse ausgebildet haben. Wir dürfen darin — um es hirnpfysiologisch auszudrücken, eine Anpassung des Hirnmechanismus an die Außenwelt sehen. Unmittelbar mit dem Erlebnis wird jetzt dieser Gefühlston wach, der uns das Erlebnis als leibhaftig oder bildhaft meinen läßt. Es ist übrigens nicht immer derselbe Bestandteil des Erlebnisses, der dieses Meinen hervorruft, für das Meinen im einen oder anderen Sinne entscheidet. Meist ist der Intensitätsgrad das Wesentlichste, sehr bedeutungsvoll ist auch die Unabhängigkeit vom Ich und die Einordnung in die räumlichen Verhältnisse der übrigen Erlebnisse.

Ich stimme also mit Jaspers für den jetzigen Zustand überein, wenn er schreibt: die Genese des Leibhaftigkeitscharakters liegt außerhalb des Bewußtseins. Dieser Charakter ist etwas letztthin Gegebenes, nicht Geurteiltes (S. 489). Damit, daß wir annehmen, daß die Leibhaftigkeit nur ein besonderer prägnanter Ausdruck für das Gesamtgefühl ist, das die Eigentümlichkeit des Wahrnehmungsvorganges hervorruft, damit wird aber dieses Gefühl auch nur zu einem graduellen Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung. Ich kann auch tatsächlich nicht zugeben, daß den Vorstellungen dieses Gefühl der Leibhaftigkeit völlig fehlen muß. Gewinnen sie sonst die Eigentümlichkeiten der Wahrnehmungen, so werden sie auch leibhaftig. Das ist besonders deutlich bei den akustischen Erlebnissen zu erkennen. Auch die opti-

schen Erinnerungsbilder entbehren nicht ganz der Leibhaftigkeit. Werden sie sehr lebhaft, so nimmt auch ihre Leibhaftigkeit zu. Daß sie uns aber gegenüber den wirklichen Wahrnehmungen immer noch bildhaft erscheinen, beruht auf der starken Differenz in den räumlichen Verhältnissen gegenüber letzteren. Sie erscheinen deshalb unmittelbar bildhaft, solange sie neben wirklichen Wahrnehmungen bestehen. Im Traume, wo diese Gegenüberstellung wegfällt, sind auch die optischen Vorstellungen lebhaftig, ebenso wenn die besonders lebhaften optischen Halluzinationen das ganze Bewußtsein gefangen nehmen. Das Fehlen der Leibhaftigkeit bei den sogenannten Pseudohalluzinationen ist durch verschiedene Momente bedingt. Bei den akustischen durch das Fehlen der Organempfindungen, bei den optischen durch das Fehlen des unmittelbaren räumlichen Zusammenhanges zwischen den pseudohalluzinatorischen und den wirklichen Erlebnissen.

Eine besondere Sorgfalt hatte ich darauf verwendet darzulegen, daß zwischen Wahrnehmung und Vorstellung keine prinzipiellen Differenzen in den räumlichen Verhältnissen bestehen. Wie die Wahrnehmungen befinden sich auch die Erinnerungsbilder in einem dreidimensionalen Raume, sie zeigen dieselbe Abhängigkeit von den Bewegungen der Sinnesorgane. Und doch besteht hier eine sehr bemerkenswerte Differenz zwischen Wahrnehmung und Vorstellung. Es ist nicht möglich, so hatte ich Seite 23 geschrieben, von den Erinnerungsbildern einfach auf die Wahrnehmungen überzugehen und umgekehrt. Zwischen den Wahrnehmungen untereinander besteht eine räumliche Kontinuität, ähnlich zwischen den Erinnerungsbildern — nicht aber zwischen den Erinnerungsbildern einer- und Wahrnehmungen andererseits. Es ist deshalb für das Bewußtsein nicht derselbe Raum, der die Wahrnehmungen enthält wie der, in dem die Erinnerungsbilder sich befinden. Diese räumliche Diskontinuität läßt uns schließen, daß es sich um verschiedene Phänomene handelt. Jaspers, der diese Anschauung im wesentlichen akzeptiert, wirft mir vor, daß ich mich mit ihr in Widerspruch setze zu meiner eigenen Annahme eines allmählichen Überganges von der Wahrnehmung zur Vorstellung. Hier läge doch ein prinzipieller Unterschied. Das kann ich nicht zugeben. Ich nehme gar nicht einen allmählichen Übergang zwischen Wahrnehmung und Vorstellung an, sondern ich konstatiere nur, daß der Tatbestand des Einzelerlebnisses bei beiden Vorstellungen kein prinzipiell verschiedener ist. Als Einzelerlebnisse sind sie nicht prinzipiell zu trennen; dem widerspricht nicht, daß der räumliche Zusammenhang zwischen den Einzelerlebnissen der Wahrnehmungen einerseits und der Erinnerungsbilder andererseits fehlt — und das ist alles, was ich behauptet habe. Es schien mir deshalb auch nach dem Tatbestand des Einzelerlebnisses an sich völlig unmöglich, auszusagen: dies ist objektiver Raum und dies sub-

jektiver, sondern nur möglich zu sagen, es sind verschiedene Räumlichkeiten, in denen wir die Wahrnehmungen und die Erinnerungen erleben. An sich unterscheiden sich die beiden Räume prinzipiell nicht voneinander; sie stellen also auch keinen prinzipiellen Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung dar. Sobald man allerdings von vornherein, wie Jaspers, den einen Raum objektiv, den anderen subjektiv nennt, wäre damit ein prinzipieller Unterschied gegeben. Diese Bestimmung ist aber von vornherein gar nicht möglich, sondern etwas sekundäres, das auf grund der übrigen Eigentümlichkeiten der Erlebnisse erwächst und deshalb von ihnen abhängig ist. Objektiv nennen wir den Raum, in dem die durch äußere Erregungen bedingten Erlebnisse erschienen. Deshalb verführt uns die Leibhaftigkeit eines Erlebnisses, das damit ja ein sehr wesentliches Charakteristikum der durch äußere Erregungen bedingten Erlebnisse gewinnt, sehr leicht ohne weiteres dazu, es in den objektiven Raum zu verlegen, selbst wenn es nicht durch äußere Reize hervorgerufen ist. Ist aber ein Vergleich mit wirklichen Wahrnehmungen möglich, so erkennen wir doch ohne weiteres die Differenz der Räume und machen dann die Unterscheidung zwischen objektivem und subjektivem nicht auf Grund des Einzelerlebnisses, sondern auf Grund komplizierter, allerdings recht unmittelbarer Vergleichen. Bei dieser Auffassung von objektiver und subjektiver Räumlichkeit ist es selbstverständlich, daß Vorstellungen uns niemals im objektiven Raume erscheinen können, so lange wir imstande sind, die Unterscheidung überhaupt durchzuführen d. h. solange unser Bewußtsein so klar ist, daß es imstande ist die räumliche Diskontinuität zu erfassen.

Deshalb ist es nur logisch, wenn ich leugne, daß es Trugwahrnehmungen (wie auch Vorstellungen) gibt, die im selben Raume wie die wirklichen Wahrnehmungen erlebt werden von einem Bewußtsein, das überhaupt imstande ist zwischen objektivem Raume und subjektivem Raume zu unterscheiden. Nur das habe ich behauptet; nicht wie Jaspers schreibt, daß Trugwahrnehmungen im objektivem Raume überhaupt nicht vorkommen, sondern ich leugne nur, daß sie für gleichwertig, ebenso wirklich gehalten werden wie die neben ihnen vorkommenden wirklichen Wahrnehmungen, solange ein Urteil darüber überhaupt möglich ist. Das scheint mit allerdings unmöglich. Daß Wahrnehmungen und Halluzinationen als psychische Tatbeständen nach gleich sein können, ebenso leibhaftig, das ist ohne weiteres zuzugeben, denn dazu gehören keineswegs Beziehungen zu dem Objekt draußen, das kann durch eine Wiederbelebung der Residuen zustande kommen. Wie aber Halluzinationen ohne weiteres in die äußere Räumlichkeit eingeordnet sein sollen, zu welchem „Eingeordnet-

sein“ eben ein wirklicher räumlicher Zusammenhang gehört, der tatsächlich doch bei, in uns und außer uns entstandenen Phänomenen völlig unmöglich ist, ist mir unverständlich, wenn dieses „Eingeordnetsein“ nicht einfach vorgetäuscht ist, weil das Urteil des Individuums oder das Meinen in irgendeiner abnormen Weise verändert ist. Die logische Überlegung schien mir daher zu fordern, nach den Momenten zu suchen, die das Individuum veranlassen, diese räumliche Inkongruenz zu übersehen und die es ermöglichen, daß es Halluzinationen im „objektiven“ Raum „erlebt“, oder vielmehr zu erleben glaubt. Tatsächlich lassen sich dann auch immer besondere Momente nachweisen. Das halte ich auch nach Jaspers Kasuistik noch aufrecht. Derartige Fälle, wie er sie mitteilt, sind mir natürlich wie jedem, der sich viel mit Halluzinationen beschäftigt hat, nicht unbekannt.

Sehen wir uns sie etwas näher auf den fraglichen Punkt hin an, so geht aus allen nur hervor, daß es sich um Illusionen oder Halluzinationen handelt, die neben wirklicher Wahrnehmung auftreten; ob sie dagegen von dem Individuum im selben Raum wie die wirklichen Wahrnehmungen erlebt wurden, ist in keinem der Fälle erwiesen, ja nach dem, was Jaspers mitteilt, gar nicht besonders geprüft. Es ist zunächst bemerkenswert, daß es sich bei den meisten der Beobachtungen um Halluzinationen handelt, die nicht für wirklich gehalten wurden. Da sie nun in ihren sonstigen Eigenschaften völlig mit wirklichen Wahrnehmungen übereinstimmten, so glaube ich, daß es gerade die den Individuen zum Bewußtsein kommende räumliche Inkongruenz war, die sie mit bestimmt haben mag an der Irrealität der Erscheinungen nicht zu zweifeln.

Andererseits sind es die verschiedensten Momente, die dazu führen können, die räumliche Diskontinuität zu übersehen oder wenigstens nicht so deutlich zum Bewußtsein kommen zu lassen. So erschienen in Fall 3 z. B., dem Fall mit den ausgesprochensten Halluzinationen, dieselben nur in der Dämmerung und verschwanden bei Licht. Der Halluzinant hatte gleichzeitig Angst. Es bestanden also einerseits Momente, die aus äußeren Ursachen den Vergleich zwischen den Halluzinationen und den wirklichen Wahrnehmungen erschwerten, andererseits solche, die aus inneren Gründen — der lebhaften Affektbetonung — jedes Vergleichen in höherem Maße zu beeinträchtigen imstande waren.

Ähnlich steht es z. B. bei den zahlreichen Fällen von Halluzinationen, die die Statistik der Wachhalluzination aufweist. Hier sind die Halluzinationen sehr häufig zunächst für wirklich gehalten worden. Hier ist es aber auch zweifellos, daß es sich um keine normalen Geisteszustände handelte, in denen die Individuen halluzinieren. Parisch, dem wir eine eingehende Darstellung dieses Materiales verdanken, spricht von einer Dissoziation des Bewußtseins. Es waren hier neben körperlichen Erschöpfungszuständen usw. besonders die Affektbetonung, der Schreck,

die Angst, die die Halluzinationen begleiteten, die das Bewußtsein so sehr auf die Halluzinationen konzentrierten, daß ein genügender Vergleich mit wirklichen Wahrnehmungen nicht zustande kommen konnte. Die Halluzinationen erschienen ohne weiteres als den wirklichen Wahrnehmungen gleich in demselben Raum, in dem das Individuum die Wahrnehmung zu erleben gewohnt war und wurden deshalb zunächst für real gehalten. Daß dies bei dem dritten Patienten Jaspers nicht geschah, hat meiner Meinung seinen Grund darin, daß die räumliche Diskontinuität dem Individuum dort zum Bewußtsein kam oder wenn dies etwa — wie ich es vorher als möglich hingestellt — doch nicht deutlich geschehen sein sollte, andere Momente sein Realitätsurteil bestimmten. Das ist eine Frage, mit der wir uns erst später beschäftigen wollen. Die Heranziehung des positiven oder negativen Realitätsurteils ist aber insofern von Bedeutung, als wir bei ersterem schließen können, daß es sich um einen abnormen geistigen Zustand des Individuums handelt. Von völlig gesunden Individuen werden Halluzinationen keiner Art längere Zeit für real gehalten. Die Annahme eines abnormen Geisteszustandes — also entweder einer Bewußtseinstrübung oder einer Einengung des Bewußtseins durch Wahnideen usw. — ermöglicht aber den Schluß, daß auch die Verlegung der Halluzinationen in den „objektiven Raum“ — und sie kommt tatsächlich fast ausschließlich bei für real gehaltenen Halluzinationen vor — ebenfalls durch den abnormen Geisteszustand bedingt ist.

Heveroch will weiter der Abhängigkeit der Vorstellung vom Willen im Gegensatz zu der Unabhängigkeit der Wahrnehmung, auf die ich schon in meiner Arbeit hingewiesen habe, eine prinzipielle Bedeutung zuerkennen. „Jeder Vorgang, der sich in meiner Seele abspielt und mir bewußt ist, ist mir zugleich bewußt als zu meiner Persönlichkeit, zu meinem Ich gehörig. Jeder uns bewußte psychische Vorgang ist begleitet von einem Ichbewußtsein“ (S. 9). Dieses Ichbewußtsein bestimmt uns nach seiner Meinung von Vorgängen in uns, also von Vorstellungen, zu sprechen. Es geht den Halluzinationen ab, begleitet aber die Pseudohalluzinationen. Deshalb werden erstere den Wahrnehmungen gleichgesetzt, letztere als subjektive Phänomene erkannt. Hiergegen ist verschiedenes einzuwenden; zunächst fehlt den Wahrnehmungen das Ichbewußtsein keineswegs, oder braucht ihnen wenigstens nicht zu fehlen. Sein Vorhandensein hebt den Charakter der Wahrnehmung nicht auf. Die Vorstellungen können weiter bis zu einem gewissen Grade ohne Ichbewußtsein ablaufen, ohne deshalb für Wahrnehmungen gehalten zu werden. Die Halluzinationen brauchen das Gefühl der Abhängigkeit vom Ichbewußtsein nicht zu entbehren und werden doch für wirklich gehalten, die gleichen Halluzinationen werden, ohne daß sich ihre Beziehung zum Ichbewußtsein ändert, bald für echte Wahrnehmungen



gehalten, bald nicht. Die Pseudohalluzinationen können evtl. ohne Ichbewußtsein ablaufen wie bei meinem Patienten Tr. Wenn allerdings Ichbewußtsein und Erkenntnis der Subjektivität ohne weiteres als identisch gesetzt werden, dann haben natürlich alle mit negativem Realitätsurteil ausgestattete Phänomene Ichbewußtsein. Dann ist aber das negative Realitätsurteil sicherlich nicht durch das Ichbewußtsein zu erklären.

Der Satz Heverochs: Die Wahrnehmung beweist immer dem Subjekt, daß etwas objektives auf es einwirkt, das Wahrgenommene ist für das Subjekt objektiv und reell, ist wohl sicher nicht richtig, wenn man unter Wahrnehmung nicht ein durch äußere Reize bedingtes Erlebnis — dann wäre der Satz eine Tautologie — sondern den durch gewisse Eigentümlichkeiten ausgezeichneten psychischen Zustand versteht, der gewöhnlich durch äußere Erregungen bedingt ist, aber, wie gesagt, auch durch im Inneren sich abspielende Vorgänge zustande kommen kann. Dieser beweist dem Subjekt keineswegs immer, daß etwas Reelles auf es einwirkt.

Jaspers sagt dasselbe, wenn er S. 463 schreibt: „Der Charakter der Objektivität kommt Wahrnehmungen zu, die trotzdem nicht für real gehalten werden“ und zu begründen sucht, daß der Charakter der Objektivität vom Realitätsurteil prinzipiell zu trennen ist. Es ist kein Zweifel, daß die ganze Bestimmung von Wahrnehmung und Vorstellung bei Heveroch eine außerordentlich oberflächliche ist, und diese habe ich ja gerade in meiner Arbeit zu vertiefen gesucht.

Wahrnehmung und Vorstellung sind ihm zwei verschiedene psychische Entitäten, die sich „hervorrufen“ können, und zwar unter normaler Weise die Wahrnehmung, nur die Vorstellung, in pathologischen Fällen, bei den Halluzinationen, auch umgekehrt die Vorstellung die Wahrnehmung. Der Verfasser scheint sich gar nicht klar zu sein, wie grob diese Trennung ist, wie in dem, was er Wahrnehmung nennt, schon unendlich viel von der Vorstellung darin steckt und wie wenig das, was er Wahrnehmung nennt, wirklich durch äußere Reize allein bedingt ist, und wie viel davon erst durch eigenes Hinzutun seitens des Wahrnehmenden geschaffen wird; wie damit diese scharfe Trennung überhaupt ganz unmöglich wird. Ich habe darzulegen versucht, wie wenig bei der gesamten Wahrnehmung uns objektiv wirklich gegeben ist und habe diesen Anteil als sinnlichen dem nicht sinnlichen gegenübergestellt, durch den überhaupt aus der durch äußere Reize bedingten Erregung unseres Selbst erst die Wahrnehmung eines Objektes entsteht.

Jaspers, dessen Arbeit sich gegenüber der von Heveroch durch eine weit tiefere psychologische Betrachtungsweise auszeichnet, hat diesen komplizierten Aufbau der Wahrnehmungen im Anschluß an Husserls phänomenologische Untersuchungen erörtert, und

kommt zu einem ganz ähnlichen Resultat wie ich, indem er schreibt (S. 468): „Wir nehmen ein Beispiel Husserls: Ich sehe ein Ding z. B. diese Schachtel, ich sehe nicht mein Empfinden, ich sehe immerfort diese eine und dieselbe Schachtel, wie immer sie gedreht und gewendet werden mag. Das Erlebnis der Empfindungen wechselt, immer neue Empfindungen treten ins Bewußtsein. Ich habe das gleiche „Meinen“ der Schachtel als Gegenstand, denselben „Akt“. Wir haben in dem Gesamterlebnis der Wahrnehmung der hin und her gewendeten Schachtel einen wechselnden Bestandteil, die „Empfindungen“ und einen gleichbleibenden, das „Meinen“ der Schachtel. Es wirkt überzeugend, wenn man auf Grund solcher Beobachtungen und Erwägungen feststellt, daß beide Bestandteile wesensverschieden sind und daß der zweite Bestandteil, der „Akt“ des „Meinens“ das ist, was erst einen „Gegenstand“ für uns in der Wahrnehmung da sein läßt. Wir haben also das Resultat, daß in der Wahrnehmung wie in allen psychischen Erlebnissen zwei ganz verschiedene unvergleichbare Klassen von Elementen zu unterscheiden sind: Die Empfindungen und die Akte.“ Das ist ganz dasselbe was ich im Auge hatte, wenn ich von sinnlichem und nichtsinnlichem Bestandteile sprach.

#### Das Realitätsurteil.

Wir hatten gesehen, daß zwischen Wahrnehmung und Vorstellung als einzelнем psychischen Tatbestand keine prinzipielle Differenz besteht. Trotzdem verwechseln wir beide Phänomene gewöhnlich nicht, sondern unterscheiden beide zunächst dadurch scharf, daß wir nur das eine, die Wahrnehmung, mit dem Gefühl der Objektivität, der Gegenständlichkeit, verbinden. Gleichzeitig mit diesem Gefühl taucht in uns das Urteil der Wirklichkeit gegenüber der Unwirklichkeit der Vorstellungen auf. Dieses Wirklichkeitsurteil ist entweder ein ganz unmittelbares oder es kommt erst auf Grund komplizierterer Schlußfolgen zustande. Jedenfalls ist es aber nicht ohne weiteres mit dem Erlebnis der Wahrnehmung gegeben, sondern ein sekundäres Phänomen, das, wie ich schon in meiner früheren Arbeit ausführte, durch — ganz allgemein ausgedrückt — eine Vergleichung des Einzelerlebnisses mit der Gesamtheit der zur Verfügung stehenden Erlebnisse zustande kommt. Scheint uns das Einzelerlebnis in die Gesamtheit widerspruchslos hineinzupassen so wird es von uns für wirklich (d. h. so wirklich wie diese, vgl. später), wenn nicht, für unwirklich erklärt.

Diese Anschauung ist bei zweien meiner Kritiker ganz im allgemeinen auf schroffen Widerspruch gestoßen. Heveroch nennt sie eine Hypothese, die von mir zum Zwecke des Studiums der Halluzinationen und besonders ihrer Objektivität aufgestellt worden ist (S. 11) und Berze ist meine Erklärung, daß „das Realitätsurteil mit der Halluzination

als psychischem Tatbestand an sich nichts zu tun hat“, unverständlich (S. 31).

Heveroch wendet ein, Halluzinationen sind für den Kranken objektiv reell, auch wenn sie dem augenblicklichen zur Verfügung stehenden Wahrnehmungsfeld und dem ganzen Schatze der früheren Erfahrungen widersprechen. Das bestreite ich allerdings energisch, so lange es sich um sonst völlig psychisch intakte, urteilskraftige Individuen handelt. Dafür ist der bekannte Fall von Probst ein glänzendes Beispiel. Obgleich die Patientin völlig naturgetreue Halluzinationen hatte, erkannte sie doch ihre Nichtwirklichkeit.

Die pathologischen Wahrnehmungen erschienen der Pat. als Tatbestände vollständig wie wirkliche Wahrnehmungen, so daß sie zuerst wirklich zweifelhaft war, ob ihnen nicht äußere Vorgänge entsprachen, jedenfalls erstaunt war, daß es möglich sei, daß sie derartige Erlebnisse habe, ohne daß ihnen äußere Vorgänge entsprachen. Sie erkannte sie schließlich doch als unwirklich durch die Erkenntnis der inhaltlichen Unmöglichkeit, des Widerspruches, in dem diese Erlebnisse zu allen ihren Erfahrungen standen.

Kommt es in anderen Fällen zu keiner Erkenntnis der Irrealität, so handelt es sich entweder um aus irgendwelchen Gründen für das Individuum nicht richtig zu beurteilende äußere Verhältnisse, wie bei manchen Gehrstauschungen (ich verweise hier besonders auch auf die von mir früher erwähnte Frau [l. c. Sep. S. 126]), oder um einen abnormen Bewußtseinszustand. Dieser ist nicht, wie Heveroch meint von mir ad hoc erfunden worden, sondern meiner Meinung nach ohne weiteres nachweisbar. Ich habe schon in meiner früheren Arbeit (S. 133) darauf aufmerksam gemacht, wie die Bedeutung des Bewutseinszustandes für das Urteil der Realität besonders dann zu beobachten ist, wenn es sich um ein Krankheitsbild mit schwankendem Bewußtseinszustand handelt, und auf eine in diesem Sinne instruktive Beobachtung von mir hingewiesen (vgl. Sep.-Abz. S. 133). Ich habe inzwischen Gelegenheit gehabt eine Reihe noch bemerkenswerterer Fälle zu beobachten und möchte hier über einen Fall, der die Abhängigkeit des Realitätsurteils vom Bewußtseinszustand mit außerordentlicher Deutlichkeit zeigt, kurz berichten (S. 66).

Es handelt sich um einen Kranken, der an einer akuten Alkoholparanoia litt, äußerlich völlig geordnet war, aber sehr zahlreiche Wahnideen und Gehrstauschungen hatte. Er glaubte, daß er von seinem Wirte beeinflusst werde, hörte die Familie im Nebenzimmer über ihn sprechen, sie kannten seine Gedanken usw. Er glaubte, daß die Übertragung der Sprache durch Hypnose vonstatten ginge. Besonders wahrscheinlich schien ihm alles, weil wirklich eine Reihe eigentümlicher, wirklicher Vorkommnisse in sein Wahnsystem sehr gut hineinpaten, und die Halluzinationen ihm nur eine Bestätigung zu bringen schienen; andererseits weil er der Meinung war, wie er gelesen hatte, daß die Hypnose noch eine gar nicht zu beurteilende Menge

dunkler Erscheinungen enthalte, und daß hier noch große Entdeckungen zu erwarten seien. Es schien ihm also gar nicht unmöglich, daß die akustischen Phänomene durch hypnotische Maßnahmen übertragen werden und daß durch dieselben auch die Gedanken fremder Menschen gegen ihren Willen erforscht werden könnten, zumal die Stimmen selbst — als Ausfluß seiner Gedanken — diese Annahmen bestätigen. Es gelang mir durch meine Gegen Gründe die Erklärungsideen des Kranken so zu entkräften, daß er, trotzdem er die Sinnestäuschungen wie vorher hatte, doch auf Grund der logischen Schlüsse zu der Überzeugung kam, daß es sich um Täuschungen handeln müsse. Dabei waren die Sinnestäuschungen selbst nach Aussage des Kranken in keiner Weise verändert. Sie waren so lebhaft und wirklichkeitsähnlich wie vorher. Verändert hatte sich dagegen sein Bewußtseinszustand, die Vorherrschaft der krankhaften Vorstellungen war gebrochen, seine Denkrichtung war eine andere geworden und auch das Realitätsurteil. Je mehr die Gesundung fortschritt, um so mehr gewannen die Gegen Gründe gegenüber seinen Erklärungswahnideen an Stärke, um so leichter war es mir und auch ihm selbst, ihn zu einer richtigen Beurteilung der Halluzinationen zu bringen. Zunächst siegte jedoch noch sehr oft, besonders wenn er allein war, die krankhafte Wahnbildung über die natürlichen Überlegungen, so daß er oft wieder durch erstere zu der Anerkennung der Realität seiner Ideen und der Stimmen gezwungen wurde.

Der intelligente Kranke schildert diesen inneren Kampf selbst sehr charakteristisch: „Meine Gedankenwelt (so schreibt er), befand sich daher gewissermaßen in einem Kampf der überzeugten Vernunft gegen eine unvernünftige, krankhafte und phantastische Täuschung der Sinne. Wenngleich ich den festen Willen hatte, die letztere aus meinem Denken zu verscheuchen, so kämpfte doch noch immer die durch vermeintliche Beweise zu sehr festgewurzelte Idee (nämlich die Idee der hypnotischen Beeinflussung) gegen diesen Willen. Er mußte zunächst weichen.“

Daß zur Erklärung dieser verschiedenen Realitätsurteile die Heveroehsche Annahme, daß dem Halluzinanten die Halluzinationen deshalb objektiv erscheinen, weil er sich seiner die Wahrnehmung hervorrufenden psychischen Tätigkeit nicht bewußt ist, also die Wahrnehmung des Ichbewußtseins fehlt, nicht brauchbar ist, liegt auf der Hand. Dazu müßte man annehmen, daß das Ichbewußtsein in merkwürdiger Weise wechselte; und selbst, wenn man dieses annehme, würde sich doch dieser Wechsel dadurch erklären, daß in den verschiedenen Zuständen der Patient seinen Wahrnehmungen in verschiedener kritischer Weise gegenüberstand, was wiederum auf den von mir supponierten verschiedenen Bewußtseinszustand hinauskommt. Überdies ist dem sehr intelligenten Kranken selbst, wie er mir auf meine Fragen ausdrücklich erklärte, von einer verschiedenartigen Abhängigkeit vom Ich zu den verschiedenen Zeiten absolut nichts zum Bewußtsein gekommen.

Wenn ich sage, nur sehr wirklichkeitsähnliche Halluzinationen werden von dem Paranoiker für wirklich gehalten, so ist das keineswegs so sehr den Tatsachen widersprechend wie H. meint. H. hat nur den Ausdruck wirklich anders verstanden, als er von mir in diesem Zusammenhang gemeint war. Ich weiß es wohl, daß auch die absurdesten Halluzinationen dem Paranoiker als wahr und reell erscheinen können. Ich

wollte nur ausdrücken, das der Paranoiker sich über den psychischen Tatbestand als solchen ein sehr gutes Urteil bewahrt, daß er die Grade der Wirklichkeit gut unterscheidet und nur selten dazu kommt eine Halluzination, besonders eine Gesichtshalluzination, für völlig gleichwertig mit der Welt der Objekte zu halten, so daß die Gesichtshalluzination z. B. von ihm nicht für wirkliche Gestalten, sondern für Bilder, für überreizte Gedanken usw. erklärt werden. Ich meinte also mit dem Ausdruck „wirklich“ in diesem Zusammenhang mehr leibhaftig, objektiv. Der Paranoiker hält eben auch Wahrnehmungen von denen er annimmt, daß sie in ihm entstehen für wirklich, d. h. etwa durch seine Feinde hervorgerufen usw. und verwertet sie wie die objektive, leibhaftige Wahrnehmung, wenn er sie von ihnen auch sehr wohl rein phänomenologisch unterscheidet. Daß ich an dieser Verwertung, diesem falschen Wirklichkeitsurteil von seiten des Paranoikers auch den absurdesten Halluzinationen gegenüber nicht gezweifelt habe, ist wohl selbstverständlich.

Berze scheint, wie gesagt, an meiner Anschauung unverständlich, daß das Realitätsurteil mit der Halluzination als psychischem Tatbestand an sich nichts zu tun haben soll. So aus dem Zusammenhange herausgerissen, kann der Satz, den ich übrigens in dieser Formulierung in meiner Arbeit nicht wiederfinden konnte, allerdings merkwürdig erscheinen. Selbstverständlich ist wie bei der normalen Wahrnehmung auch bei der Halluzination der Tatbestand, seine größere oder geringere Wirklichkeitsähnlichkeit, sehr bestimmend für das Realitätsurteil. Das habe ich so vielfach in meiner Arbeit hervorgehoben, daß ein Irrtum über meine Ansicht kaum denkbar ist.

Ich war und bin nur der Ansicht, daß das Realitätsurteil nicht mit dem Tatbestand an sich ohne weiteres gegeben ist, sondern erst durch eine kritische Tätigkeit zustande kommt, womit ich allerdings dem Satze Berzes widerspreche: Das Realitätsurteil macht vielmehr das Wichtigste am Tatbestand jeder Sinnestäuschung aus. Ich schrieb schon früher (S. 35): Allerdings sind die meisten Halluzinationen der Geisteskranken vom Realitätsurteil begleitet; aber wie dieses zustande kommt, muß uns, wie beim normalen Wahrnehmungsprozeß, ein Problem sein. Daß es echte Halluzinationen ohne positives Realitätsurteil gibt, darüber kann so wenig ein Zweifel sein, daß mir Berzes Standpunkt in dieser Hinsicht ganz unverständlich erscheint, wie auch sein Satz „ohne Realitätsurteil haben wir es nicht mit Perzeptionshalluzinationen, sondern mit subjektiven Mißempfindungen, nicht mit Reperzeptionshalluzinationen, sondern sinnlich lebhaften Vorstellungen zu tun“.

Berze wirft mir vor, ich hätte das Realitätsurteil von dem Ausbleiben der Korrektur des gefällten Realitätsurteils nicht unterschieden.

Demgegenüber möchte ich ausdrücklich betonen, daß ich überhaupt nur von dem Realitätsurteil während des Halluzinierens gesprochen habe und nur das Verhältnis des Kranken gegenüber seinen pathologischen Wahrnehmungen innerhalb des halluzinatorischen Zustandes im Auge hatte. Das geht aus allen meinen Ausführungen und Beispielen unzweideutig hervor. Daß beim Paranoiker ein abnormer Bewußtseinszustand oder die Bewußtseinsenge, wie Berze es nennt, jede Korrektur unmöglich macht oder machen kann, darin stimme ich völlig mit Berze überein. Wenn ich (S. 132, Sep.) sage, wegen der inhaltlichen Übereinstimmung mit den den Paranoiker beherrschenden Ideen wird die Halluzination ohne weiteres als wirklich anerkannt, so besagt das im Grunde genommen ganz dasselbe. Es braucht aber auch zur Zeit des Halluzinierens keineswegs immer zu einem falschen Realitätsurteil zu kommen, wie Berze mit der Begründung meint, daß die Bewußtseinsenge, die nach seiner Ansicht die Grundlage für die Reperzeptionshalluzination schafft, jede kritische Leistung geradezu ausschließt (S. 31). Das ist nicht richtig, wie ich aus einer ganzen Reihe von Beobachtungen erkennen konnte. Der vorerwähnte Patient mit akuter Alkoholparanoia, der Gehörshalluzinationen von vollstem Wirklichkeitscharakter hatte, die er auf der Höhe der Erkrankung für real hielt, erkennt sie jetzt, obgleich die Halluzination sich nach seiner Aussage in keiner Weise geändert habe, doch als subjektive Erscheinungen. Das Realitätsurteil ist also nicht unmittelbar mit der Halluzination gegeben, sondern ein sekundäres Phänomen. Es ist auch nicht ohne weiteres durch dieselbe psychophysische Veränderung bedingt, die die Halluzination erzeugt. Letzteren Umstand hebe ich besonders deshalb hervor, weil Berze schreibt: „Für die Perzeptionshalluzination könnte man wenigstens sagen, daß das Realitätsurteil ein Phänomen ist, das mit der pathologischen Veränderung, welche zu Halluzination führt, an sich nichts zu tun hat,“ für die Reperzeptionshalluzination dies aber auch nach der von ihm als Ursache derselben supponierten pathologischen Veränderung nicht anerkennen zu können glaubt. Wir kommen später auf die Beziehung zwischen Realitätsurteil und der pathologischer Veränderung, die den Halluzinationen zugrunde liegt, zu sprechen.

Die Trennung von psychischem Tatbestand und Realitätsurteil hat Jaspers übernommen, und es entspricht ganz meinen Anschauungen, wenn er S. 491 schreibt: „Das Prinzip, nach dem die Wahrheit in vermittelten Realitätsurteilen gesucht wird, besteht in der Forderung widerspruchlosen Zusammenhangs zwischen verschiedenen Wahrnehmungen“.

Jaspers hat mir vorgeworfen, daß ich den Objektivitätscharakter und das Realitätsurteil zusammengeworfen habe; ich bin

über dieses Mißverständnis um so mehr erstaunt, als Jaspers gerade besonders die Richtigkeit meiner Trennung zwischen Realitätsurteil und Wahrnehmungserlebnis, Tatbestand an sich, wie ich es damals nannte, hervorhebt. Es ist wahr, ich habe diesen Objektivitätscharakter — einen Ausdruck, den ich wegen seiner Zweideutigkeit doch lieber durch den von Jaspers gebrauchten, der Leibhaftigkeit, ersetzen möchte — nicht besonders hervorgehoben; aber die Leibhaftigkeit ist völlig in dem, was ich den psychischen Tatbestand genannt habe, enthalten, und ich habe sie damit ebenso wie Jaspers vom Realitätsurteil abgetrennt. Es war überhaupt das hauptsächlichste Problem, das mich interessierte, festzustellen, wie es möglich ist, daß ein Erlebnis völlig Wahrnehmungscharakter hat — und damit war ja die Leibhaftigkeit mit gegeben — und doch nicht für wirklich gehalten wird.

Durch die schärfere Heraushebung des Phänomens der Leibhaftigkeit hat sich Jaspers zweifellos ein Verdienst erworben. Es ist dadurch daß, was ich psychischen Tatbestand genannt habe, genauer präzisiert worden. Die Grenze zwischen psychischem Tatbestand und Realitätsurteil habe ich jedoch ganz an derselben Stelle gezogen wie Jaspers. Andererseits kann ich Jaspers nicht zugeben, daß diese Grenze, wie es scheint, bei mir einen schwankenden Charakter hat. Ich habe überall den Gegensatz aufs schärfste betont und die Motive darzulegen versucht, die erklären, daß trotz des gleichen Tatbestandes ein so verschiedenes Realitätsurteil zustande kommt.

Ebenso wie Jaspers in der Leibhaftigkeit habe ich in bestimmten ihr entsprechenden Eigentümlichkeiten des psychischen Tatbestandes den Grund für eine unmittelbar erfolgende Anerkennung der Realität gesehen, indem ich S. 33 schrieb: „Die Tatsache der im Allgemeinen fast immer gleichen, dem Individuum durch Erfahrung bekannten Ansprechbarkeit der Sinneszentren auf den Vorstellungsreiz, ist von eminenter Bedeutung für die Auffassung unserer Bewußtseinszustände. Wir wissen, daß diese Schwelle normalerweise nur durch äußere Reize überschritten werden kann und fassen deshalb zunächst jeden über eine gewisse Höhe sinnlicher Lebhaftigkeit gehenden Bewußtseinszustand als äußerlich bedingt auf, also als Wahrnehmung.“

Jaspers hat dies unmittelbar erfolgende Realitätsurteil gegenüber dem komplizierteren Realitätsurteil, das uns noch näher beschäftigen wird, mit Recht besonders ausgezeichnet, und als Anerkennung des bloßen Wirklichkeitscharakters gegenüber dem eigentlichen Realitätsurteil bezeichnet. Dieses primitive unmittelbare Urteil sagt nur darüber etwas aus, ob unserer Meinung nach einem Erlebnis äußere Dinge entsprechen oder nicht. Deshalb werden alle Halluzinationen, wenn sie sich von wirklichen Wahrnehmungen nicht durch den psychischen Tatbestand unterscheiden, ohne weiteres für wirklich

in dem Sinne, durch äußere Objekte hervorgerufen, gehalten. In der Anerkennung dieses unmittelbaren Wirklichkeitscharakters stimme ich mit Jaspers völlig überein. Was seine Entstehung betrifft, so spielt dabei die Leibhaftigkeit zweifellos eine sehr große Rolle.

Sie führt aber — und darin weiche ich von Jaspers ab — keineswegs auf allen Sinnesgebieten in gleicher Weise zur Anerkennung der Wirklichkeit. So werden zwar subjektive akustische Erlebnisse, wenn sie Leibhaftigkeit besitzen, also z. B. akustische Halluzinationen, unmittelbar ohne weiteres für wirklich gehalten, und es bedarf erst besonderer Ursachen, um ihre Realität anzuzweifeln und unser Urteil ev. zu korrigieren; ganz anders steht es aber mit den optischen Erlebnissen. Sie werden auch bei größter Leibhaftigkeit bei voller Besonnenheit des Individuums nicht für wirklich gehalten, wenn auch selbstverständlich das Gefühl der Leibhaftigkeit unmittelbar das Wirklichkeitsbewußtsein erweckt, weil das Bewußtwerden der räumlichen Inkongruenz zwischen dem subjektiven Phänomen und der wirklichen Wahrnehmung sofort deren Wirklichkeitscharakter zum mindesten zweifelhaft erscheinen läßt. Unmittelbar für wirklich gehalten werden deshalb optische Halluzinationen nur dann, wenn infolge irgendwelcher Bewußtseinsveränderungen oder durch die kolossale Wucht der Halluzinationen selbst die Auffassung der wirklichen Wahrnehmungen und die Möglichkeit des Vergleiches mit den Halluzinationen seitens des Individuums gestört ist.

Dieses Bewußtwerden des Zweifels infolge der räumlichen Inkongruenz steht in bezug auf seine Unmittelbarkeit etwa in einer Reihe mit dem Bewußtwerden des Wirklichkeitscharakters infolge der Leibhaftigkeit.

Jaspers teilt die Realitätswerte in vermittelte und unvermittelte, je nachdem sie sich ausschließlich auf eine gegenwärtig erlebte Leibhaftigkeit stützen, oder auf einer breiteren Basis von Erinnerungen und anderen Urteilen erwachsen (S. 491). Ich hatte etwas ähnliches ausdrücken wollen, wenn ich sagte: Zwar ermöglichen die verschiedenen Eigentümlichkeiten der psychischen Phänomene selbst meist ein sicheres Urteil darüber, ob einem Bewußtseinszustand eine objektive Realität entspricht oder nicht, im letzten Grunde beruht aber dieses Urteil auf dem Bewußtwerden der Übereinstimmung der Einzelwahrnehmung mit dem gesamten zur Verfügung stehenden Wahrnehmungsfeld. Dabei kommen bei der Beurteilung nicht nur die augenblicklich zu machenden Erfahrungen (unvermitteltes Realitätsurteil Jaspers's), sondern der ganze Schatz unserer früheren Erfahrungen in Betracht (vermitteltes Realitätsurteil Jaspers's). Jaspers betont (S. 491) die Bedeutung der Intelligenz und der Persönlichkeit des Einzelnen, schließlich des Kulturkreises, in dem das Individuum lebt,



für das richtige Realitätsurteil und legt dar, wie so mit fortschreitender Erkenntnis die Realitätsurteile immer richtiger werden. „Das unvermittelte Realitätsurteil, daß die Erde eine Scheibe ist, daß Sonne und Sterne auf und nieder gehen und sich Tag für Tag um uns drehen, das ist so leibhaftig wahrgenommen, daß es notwendig für wirklich gehalten werden mußte, bis durch umständliche und schwierige Erwägungen auf Grund planmäßiger Wahrnehmungen das vermittelte Realitätsurteil auftreten konnte: das ist nicht wirklich so, sondern die Erde ist eine Kugel und dreht sich um sich selbst und um die Sonne“. Zu diesen völlig richtigen Bemerkungen möchte ich eine Frage aufwerfen, die mir für das Verständnis der ganzen Erörterung über das Realitätsurteil von eminenter Bedeutung zu sein scheint, und die ich in meiner ersten Arbeit nur gestreift habe: ist durch dieses vermittelte Realitätsurteil das ursprüngliche wirklich aufgehoben? Ich glaube nicht. Man kann nicht sagen, daß eines dieser beiden Urteile falsch wäre. Es ist ebenso sicher wirklich, daß vor unseren Augen die Sonne auf und nieder geht, wie es sicher ist, daß sie tatsächlich der Erde gegenüber still steht. Wie ist dieser scheinbare Widerspruch zu erklären? Wenn wir die beiden Erlebnisse gegenüberstellen, so können wir ohne weiteres nie zu einem anderen Resultate kommen, als daß wir hier zwei verschiedene Erlebnisse haben, die sich zu widersprechen scheinen; welches von beiden wir für wirklich halten sollen, daß ist ohne weiteres gar nicht zu sagen und es bedarf zweifellos einer besonderen Erklärung, warum wir das zweite als wirklich bevorzugen. Wir haben etwas ähnliches schon bei der Besprechung von Wahrnehmung und Vorstellung kennen gelernt als wir die Tatsache der räumlichen Inkongruenz behandelten. Auch da hatten wir zwei Erlebnisse, die eventuell als psychische Tatbestände an sich ganz gleichwertig sein konnten und so eine doppelte Wirklichkeit vortäuschen konnten. Ohne weiteres war es gar nicht zu sagen, welchen von beiden wir als wirklich bezeichnen sollten. Auch hier bedarf es einer besonderen Erklärung, warum wir die Wahrnehmung wirklich nennen. Wir müssen, um die aufgeworfene Frage beantworten zu können, den Begriff der Wirklichkeit näher zu analysieren versuchen.

Was heißt eigentlich wirklich? Wir wollen zunächst versuchen, den Tatbestand festzustellen, den wir bei unserem Wirklichkeitsurteil erleben, um dann die Gründe zu eruieren, weshalb wir ein Erlebnis als wirklich gegenüber einem anderen unwirklichen auszeichnen. Wir wollen dabei von der Wirklichkeit der Wahrnehmungen gegenüber der Unwirklichkeit der Erinnerungsbilder ausgehen.

Wir haben gesehen, daß zwischen Wahrnehmung und Erinnerungsbild als psychischen Tatbeständen keine prinzipiellen Differenzen be-

stehen; trotzdem verwechseln wir beide Phänomene im gewöhnlichen Leben nicht, ja ganz unmittelbar tritt das Bewußtsein der Wirklichkeit bei den Wahrnehmungen gegenüber der Unwirklichkeit der Erinnerungsbilder in uns auf. Die Gründe dafür sind folgende: Wir wissen, daß allen durch äußere Dinge verursachten Erlebnissen gewisse gemeinsame Eigentümlichkeiten zukommen und daß ein Zusammenhang zwischen ihnen in der Weise besteht, daß sich jedes neue ohne weiteres in das schon vorhandene, in das augenblickliche Wahrnehmungsfeld ordnen läßt, eine Beziehung, die den Erinnerungsbildern abgeht, weshalb sie uns aus dem Wahrnehmungsfelde herauszufallen scheinen. Dieses Herausfallen kommt uns in verschiedenen Momenten zum Bewußtsein; in der Isoliertheit der Vorstellung gegenüber einem viel umfassenderen in sich geschlossenem Wahrnehmungsfeld, in den inhaltlichen Differenzen, die wir der ganzen augenblicklichen Situation als widersprechend erkennen, wobei natürlich der Schatz der früheren Erfahrungen als Prüfstein herangezogen wird; in der Unmöglichkeit der Kontrolle der einsinnigen Vorstellung durch die übrigen Sinnesorgane gemäß den vielfältigen früheren Erfahrungen, die bei den Wahrnehmungen meist möglich ist, u. a. m.

So nennen wir von zwei Erlebnissen dasjenige wirklich, welches sich in dem gesammelten Bereich der überhaupt möglichen Erlebnisse besser und widerspruchloser einordnen läßt: Fällt dieses Vergleichen eines Erlebnisses mit anderen fort, haben wir nur in jeder Beziehung gleichartige Erlebnisse, so kommt es überhaupt gar nicht zu der Frage nach der Wirklichkeit oder Nichtwirklichkeit. So ist es z. B. während des Träumens; hier leben wir ausschließlich in Vorstellungen — eine Vergleichsmöglichkeit mit Wahrnehmungen ist wenigstens bei der überwiegenden Zahl der Träume nicht vorhanden — und halten die Vorstellungen für die volle Wirklichkeit, das heißt, wir denken gar nicht daran, daß die Erlebnisse nicht wirklich sein könnten, der Unterschied von Wirklichkeit und Nichtwirklichkeit kommt uns gar nicht zum Bewußtsein.

Deshalb erkannte der vielfach erwähnte Patient Tr. seine sinnlich lebhaften Vorstellungen ohne weiteres als subjektiv, weil sie inhaltlich isoliert dastanden und völlig aus dem Rahmen der übrigen Wahrnehmungen herausfielen. Aus einem ähnlichen Grunde — eben wegen des ganz abnormen Inhalts — werden Halluzinationen von Gesunden als nicht wirklich erkannt, wie z. B. im Falle Probst. Umgekehrt zeigt sich, daß der Halluzinant sich viel leichter täuschen läßt, wenn eine Einordnung der Halluzination in das augenblickliche Wahrnehmungsfeld möglich ist, wie z. B. bei der Patientin, die ich auf S. 126 meiner Arbeit erwähnt habe.

Wir wissen alle, wie leicht wir uns von der Wirklichkeit eines Erlebnisses überzeugen lassen, wenn es unseren Hoffnungen oder Befürchtungen entspricht, mit anderen Worten, wenn es inhaltlich in den Rahmen der Situation hineinpaßt. Wir übersehen dann nicht selten grobe Differenzen, weil die starke Gefühlsbetonung des Erlebnisses unser kritisches Vermögen trübt.

Ganz ähnlich, wie bei der Wirklichkeitsbestimmung von Wahrnehmung und Vorstellung verfahren wir bei der Beurteilung der Wirklichkeit der auf Grund wissenschaftlicher Erfahrung gewonnenen Erkenntnisse. Wie dort die Vorstellung, wird hier die sinnliche Wahrnehmung, die uns noch eben als das Realste erschien, in ihrer Wirklichkeit diskreditiert und als unwirklich beurteilt. Dagegen treten neue Wirklichkeiten auf, die wieder dadurch charakterisiert sind, daß sie sich in ein anderes Erfahrungsgebiet, nämlich in das der wissenschaftlichen Erkenntnis, in das die Sinneswahrnehmungen nicht hineinpassen, einordnen. Diesem umfassenderen wissenschaftlichen Weltbilde gegenüber ist die Sinneswahrnehmung ähnlich das Isolierte, Unbedeutendere, inhaltlich den verschiedenen wissenschaftlichen Ergebnissen Widersprechende und den Kontrollen der wissenschaftlichen Forschung nicht Standhaltende, wie die Vorstellung es gegenüber der Wahrnehmung ist. Ebenso wie der Halluzinant durch die Stärke und Fülle seiner Halluzinationen gelegentlich so stark ergriffen wird, daß ihm die halluzinierte Welt als die wirkliche erscheint, ebenso stehen wir der Welt der Wahrnehmungen gewöhnlich gegenüber; auch sie erscheint uns unmittelbar wirklich und es bedarf einer starken Abstraktion und wissenschaftlichen Einsicht, um die Wirklichkeit der Sinneswahrnehmungen durch die der Wissenschaft zu ersetzen.

Wir haben aus diesen Darlegungen ersehen, daß es sich 1. bei dem sogenannten Realitätsurteil nicht um ein absolutes, sondern nur ein relatives Urteil handelt, das etwas über die Beziehungen eines Erlebnisses zu anderen aussagt, so daß dasselbe Erlebnis bald als wirklich, bald als nicht wirklich erklärt werden kann; 2. daß die Realität eines Erlebnisses nicht etwas in dem Erlebnis ohne weiteres Gegebenes ist, sondern auf einem Urteile basiert, das einen Vergleich des Einzelerlebnisses mit der Gesamtheit der zur Verfügung stehenden Erlebnisse darstellt. Läßt sich das Einzelerlebnis unter die anderen ohne weiteres einordnen, so ist es wirklich; steht es dagegen gegenüber der Gesamtheit der Erlebnisse isoliert und ihnen widersprechend da, so ist es diesen gegenüber nicht wirklich.

Dasselbe Erlebnis kann, da es sich nur um die Beziehung zu einem bestimmten Kreis von Erlebnissen handelt, bald als wirklich, bald als nicht wirklich bezeichnet werden, wie wir es bei der Sinneswahrnehmung kennen gelernt haben. Die Ausdehnung des Kreises,

des Geltungsbereiches eines bestimmten Wirklichkeitsurteiles wird bestimmt durch den jeweiligen Gesichtspunkt, den der Beurteiler einnimmt.

Welches ist nun aber der Grund, weshalb wir dieses Nicht-hineinpassen in die Erlebnisse eines bestimmten Geltungsbereiches als nicht wirklich bezeichnen?

Das Urteil „wirklich“ ist ein Werturteil, wobei der Wert bestimmt wird, durch seine Bedeutung für das Sichzurechtfinden in der Welt und das darauf beruhende Handeln. Das primitive Erkennen nimmt alles, was es erlebt, für wirklich. Der naive Mensch steht deshalb der unendlichen Mannigfaltigkeit des Weltgeschehens mit ihren scheinbaren Widersprüchen ratlos gegenüber und weiß sich nicht anders zu helfen, als daß er sich überirdische Wesen schafft, die ihn in seinen Handlungen, seinen Reaktionen gegenüber dem anscheinenden Zufall und der Gesetzlosigkeit des Weltgeschehens, leiten sollen. Allmählich entdeckt er aber, daß hinter dem scheinbar Zufälligen eine Gesetzmäßigkeit liegt, die er nun mit allen Mitteln zu erkennen strebt, in der richtigen Erkenntnis, daß nur in der Gesetzmäßigkeit des Weltgeschehens für ihn eine Garantie für eine Vorhersage in die Zukunft und damit eine Maxime für sein Handeln gegeben sein kann. Er verbindet die durch Wahrnehmungen gewonnenen einzelnen Erfahrungen unter Elimination alles Zufälligen, er sucht die immer wiederkehrenden Grundvorgänge und ihre gesetzmäßige Beziehung festzustellen und daraus ein einheitliches Weltbild zu gestalten, das sich durch eine möglichst weitgehende Unveränderlichkeit, Beständigkeit, Gesetzmäßigkeit und widerspruchslöse Beziehung seiner Teile zueinander auszeichnet. Je mehr der Erscheinungen sich unter einem einheitlichen Gesichtspunkt unterordnen lassen, desto einfacher und durchsichtiger wird das Weltbild, desto leichter wird es sein, sich in ihm zurecht zu finden, desto wirklicher nennen wir es. Der Begriff der Wirklichkeit bestimmt sich also nicht nach dem Sein, der Tatsache an sich, sondern nach dem Wert einer Tatsache als Möglichkeit zur Auffassung und dem Verständnis der Gesamtheit der Tatsache<sup>1)</sup>. Der Fortschritt der Wissenschaft geht nun dahin, die Konstanten, Objektivitäten festzustellen, die für ein möglichst umfassendes Bereich, schließlich für die gesamte Erfahrung Geltung haben. Das sind die wirklichsten Dinge, so z. B. die Gesetze der Physik. Im Laufe der Menschheitsentwicklung hat sich der Begriff der Wirklichkeit sehr gewandelt und immer mehr von unseren Erlebnissen ist als subjektiv erkannt worden. Die feststehenden im allgemeinsten Sinne und Bereich wirklichen Dinge haben immer mehr Unabhängigkeit von den Zufällig-

<sup>1)</sup> cf. Ernst Cassirer, Substanzbegriff u. Funktionsbegriff. Berlin 1910. Br. Cassirer.

keiten des Augenblicks in Raum und Zeit gewonnen, sind immer mehr zu unabänderlichen Konstanten geworden; damit haben sie ein zunehmendes Sicherheitsgefühl in uns gegenüber der unendlichen Mannigfaltigkeit der Welt erzeugt, indem sie die Sicherheit und Bestimmtheit unseres Handelns — das heißt unsere Reaktionen auf das Weltgeschehen — in zunehmendem Maße erhöht haben. Wir sind aber vorläufig noch weit davon entfernt, alle Erscheinungen nach einem Prinzip erklären zu können und müssen uns zufrieden geben, wenn wir bestimmte Gruppen von Erscheinungen unter ein Erklärungsprinzip bringen können. Diejenigen Dinge, die sich in einer Gruppe widerspruchlos einreihen lassen, bezeichnen wir in diesem Geltungsbereich als wirklich. So stehen sich die psychischen und physischen Dinge als verschiedenen Gruppen angehörig gegenüber, die wir nicht miteinander vereinbaren können und die jede ihre gesonderte Wirklichkeit haben. Nun haben aber die physischen Dinge einen weit umfassenderen Geltungsbereich als die psychischen; die in ihnen zutage tretenden Gesetzmäßigkeiten garantieren ein Zurechtfinden in einem weit größeren Bereich des Weltgeschehens, wir bewerten sie deshalb höher, nennen sie wirklicher. Selbstverständlich behalten deshalb die für den Bereich des Psychischen geltenden Gesetzmäßigkeiten in diesem ihre Bedeutung, ihre Wirklichkeit. So sind z. B. für die psychologische Optik die verschiedenen Farbenwahrnehmungen wirkliche Erlebnisse, also Realitäten, für den Physiker dagegen ist das Reale an den Farben nicht dieses psychische Erlebnis, sondern der gesetzmäßige Ablauf von Wellenbewegungen. Für jeden ist also das Wirkliche etwas Verschiedenes und es gilt nur in einem beschränkten Machtbereich; da aber die Erkenntnis der physikalischen Realitäten eine weit umfassendere Erklärung der Licht- und Farbenercheinungen als die der psychologischen ermöglicht, also einen größeren Teil der Welt für uns verständlich macht, so können wir sie als wirklicher bezeichnen.

Wir verstehen jetzt, warum wir die Wahrnehmungen gegenüber den Erinnerungsbildern als wirklich bezeichnen, nämlich, weil die Welt, die sie repräsentieren, weit geschlossener und umfassender ist und dadurch in weit höherem Maße geeignet ist, als Grundlage eines Sichzurechtfindens zu dienen. Ebenso wie die sinnliche Wahrnehmung gegenüber den Realitäten der Physik ein subjektives Phänomen von geringerer Wirklichkeit darstellt, ähnlich steht es in dem Verhältnis von Vorstellung und Erinnerungsbild. An sich betrachtet haben auch die Vorstellungen ihre Wirklichkeit, die uns erst voll zum Bewußtsein kommt, wenn der Vergleich mit wirklichen Wahrnehmungen nicht möglich ist, wie z. B. bei den Träumen. Aneinander gemessen haben die Traumerlebnisse ihre volle Wirklichkeit und wir sind auch nicht

imstande, ihre Unwirklichkeit zu erkennen, solange wir träumen, d. h. solange ein Vergleich mit den für den nicht Träumenden als wirklich geltenden Wahrnehmungen nicht möglich ist. Mit dem Erwachen, d. h. mit der Möglichkeit des Vergleiches erscheinen sie diesen gegenüber aus den angegebenen Gründen als unwirklich. So erscheint dem, dem die Gesetzmäßigkeit der physikalischen Welt sich erschlossen hat, sein ganzes bisheriges, in dem Wirrwarr der Wahrnehmungen gefangenes Leben wie ein Traum.

Interessant und erst in diesem Zusammenhang verständlich ist die Tatsache, daß wir auch die einzelnen Arten der Wahrnehmungen keineswegs in gleicher Weise für den Aufbau unseres Weltbildes benutzen, sondern daß wir für die Aufstellung der höchsten Wirklichkeiten uns vorwiegend auf die optisch-taktilen Erlebnisse stützen. Das erklärt sich einfach dadurch, daß sie einen viel umfassenderen Bereich der Welt zu umfassen vermögen, als zum Beispiel Geruchserlebnisse, und daß auch bei ihnen die Unterscheidung von Wahrnehmung und Vorstellung am leichtesten und sichersten möglich ist.

Nach dem so gewonnenen Standpunkte dürfen wir von vornherein annehmen, daß ein geistig gesundes Individuum eine Halluzination, solange eine Vergleich mit wirklichen Erlebnissen möglich ist, immer als subjektiven Vorgang erkennen wird. Dies ist auch tatsächlich der Fall. So läßt zunächst jede Abweichung der Halluzination in qualitativer Beziehung, z. B. das Fehlen der Organempfindungen, den Gesunden das Erlebnis für nicht real halten. Ist die Halluzination aber auch völlig wirklichkeitsgetreu, so wird ihre Subjektivität dann doch aus dem Fehlen der Beziehungen zu dem gesamten Wahrnehmungsfelde erkannt. So erweckt der abnorme Inhalt oft sofort Zweifel an der Realität, auch dann, wenn wegen der Flüchtigkeit der Halluzination ein Vergleich mit wirklichen Wahrnehmungen nicht möglich ist. Dieses konnte ich z. B. sehr gut bei dem vorher erwähnten Herrn Tr. beobachten. Dieser hatte ausgesprochene Halluzinationen des Gesichtes, die alle Eigentümlichkeiten echter Gesichtswahrnehmungen aufwiesen. Er gab nun an, daß es (allerdings neben anderen Momenten) vor allem der abnorme Inhalt, der gar nicht in die augenblickliche Situation hineinpaßte, war, der ihn sofort zur Erkenntnis der Subjektivität brachte; der Inhalt allein hätte dazu jedenfalls schon genügt. Paßt andererseits die Halluzination inhaltlich in die Situation hinein, so verführt dies leicht wenigstens zu einem vorübergehend falschen Realitätsurteil. Dies gilt im besonderen für die Halluzinationen jener Sinnesgebiete, bei denen schon das Realitätsurteil der normalen Wahrnehmungen relativ unsicher ist, wie z. B. bei den akustischen Halluzinationen. Es entspricht ganz unseren Ausführungen über das Realitätsurteil akustischer Wahrnehmungen, daß akustische Halluzinatio-

nen, wenn sie inhaltlich möglich sind, so leicht für wirklich gehalten werden, ganz im Gegensatz zu den optischen, bei denen uns zur Erkenntnis ihrer Subjektivität ein besonders sicheres Mittel zur Verfügung steht — die räumliche Inkongruenz. Die fundamentale Bedeutung dieses Mittels zeigt sich darin, daß optische Halluzinationen von Gesunden niemals für real gehalten werden, selbst wenn alle anderen Eigenschaften, wie Intensität, Stabilität etc., und auch der Inhalt eine Täuschung ermöglichen. Wo es bei optischen Halluzinationen dennoch zu einem Zweifel oder gar einem falschen Realitätsurteil kommt, liegen entweder sekundäre Verhältnisse vor, die verhindern, daß die Inkongruenz zum Bewußtsein kommt, wie z. B. bei einem einmaligen flüchtigen Erscheinen der subjektiven Wahrnehmung. Oder es handelt sich um ein nicht normal funktionierendes Bewußtsein. Das falsche Realitätsurteil der Geisteskranken ist immer die Wirkung einer Störung der Bewußtseinstätigkeit. Näher möchte ich darauf hier nicht eingehen, weil ich darüber eingehend in meiner früheren Arbeit gesprochen habe und wesentlich Neues meinen damaligen Ausführungen nicht hinzuzufügen habe<sup>1)</sup>.

### III. Der hirnpysiologische Vorgang bei der Entstehung einer Halluzination.

Ich war bei meinen Untersuchungen über die Entstehung der Halluzinationen zu dem Hauptergebnis gekommen, daß das notwendige Erfordernis zum Zustandekommen aller Halluzinationen die Erregung im Sinneszentrum sei (S. 63), daß von einer prinzipiellen Differenz des den Perzeptions- und den Reperzeptions-Halluzinationen zugrunde liegenden Prozesses nicht die Rede ist. Der ganze Unterschied zwischen den von Vorstellungen angeregten und den gewissermaßen spontan entstandenen Halluzinationen ist der — so schrieb ich damals —, daß bei letzteren besondere funktionelle, morphologische oder sonst noch unklare Bedingungen die Auswahl der bestimmten Halluzinationen schaffen, während bei den ersteren die Vorstellungen inhaltbestimmend wirken, aber nur inhaltbestimmend. Immer ist die Halluzination als spezifischer Vorgang die Leistung des Sinneszentrums.

Diese Anschauung ist besonders von Berze in einer eingehenden Auseinandersetzung bekämpft worden, mit der ich mich näher beschäftigen möchte, besonders, weil sich mir dadurch Gelegenheit bietet, einige Mißverständnisse zu beseitigen und meinen früheren Standpunkt zu ergänzen.

Berze hat meine Beweisführung, daß wir bei allen Halluzinationen

<sup>1)</sup> cf. auch meine Ausführungen in: Die Halluzination, ihre Entstehung, ihre Ursachen und ihre Realität. Wiesbaden 1912.

abnorme Verhältnisse in den Sinneszentren anzunehmen haben, fast Satz für Satz angegriffen und zu widerlegen versucht.

Berze ist ebenso wie ich der Ansicht, daß bei allen Halluzinationen eine Erregung des Perzeptionsfeldes im Spiele ist, die die sinnliche Komponente liefert. Die Perzeptionshalluzinationen entstehen, wie auch ich betonte, in den Sinneszentren. Die Reperzeptionshalluzinationen dagegen — und um diese geht der ganze Streit — gehen vom Assoziationsorgane aus, die Erregung der Perzeptionszentren ist eine sekundäre.

Berze wendet sich zunächst gegen die Annahme eines Reizzustandes, indem er sich auf Obersteiners Ausspruch (S. 11) beruft: Um einen Reizzustand im gewöhnlichen Sinne des Wortes kann es sich dabei gewiß nicht handeln. Es ist bekannt, daß manche Menschen Jahrzehnte hindurch von ihren Halluzinationen geplagt werden, ohne daß sich in dieser Beziehung etwas ändern würde, ein Umstand, der mit einem Reizzustande im Sinne einer organischen Alteration und wohl auch im funktionellen Sinne kaum gut vereinbar wäre. Ich kann dem allerdings zunächst nicht beipflichten. Irgendein krankhafter Vorgang liegt doch den Halluzinationen zugrunde. Und dieser muß jedenfalls über viele Jahre bestehen bleiben. Ob das nun der der Einengung des Bewußtseins entsprechende im Sinne Berzes oder ein Reizzustand im Sinneszentrum ist, scheint mir ziemlich gleich, da wir ja über die Natur des einen Zustandes ebensowenig wissen, wie über die des andern.

Berze meint weiter: Wenn ein Reizzustand in den Sinneszentren bestände, so müßte er auch sonst im Krankheitsbilde in Erscheinung treten. Ich habe diesem Punkte einen besonderen Abschnitt in meiner früheren Arbeit gewidmet und zunächst betont, daß dieser Reizzustand auch in einer Überempfindlichkeit für äußere Reize,\*die als Kriterium für sein Bestehen schon von Jendrassik und so auch von Berze gefordert wurde, gar nicht so selten nachzuweisen ist, was für das Fieberdelirium von Berze auch zugegeben wird.

Allerdings sei dies auch nicht zu verallgemeinern. Dagegen sprächen nämlich die Fälle, bei denen chronische Halluzinanten gerade in fieberhaften Zeiten zu halluzinieren aufhören, wie es gar nicht selten zu beobachten ist. Auch dieser Einwand erscheint mir nicht ganz stichhaltig. Es ist bekannt, daß das Fieber häufig ganz gewaltige Veränderungen im Verhalten psychisch Kranker hervorruft, so daß ganz ungeordnete Kranke geordnet werden, Wahnideen verschwinden und ähnliches. Wir können auch annehmen, daß durch das Fieber diejenigen Veränderungen, die die Sinnestäuschungen zur Folge haben, beseitigt werden können, ganz gleichgültig welcher Natur diese sein mögen. Wir kommen damit zu demselben Widerspruch gegenüber der häufigen Beobachtung von Halluzinationen bei Fieber. Die Fälle sprechen also eventl. ebenso gegen Berzes Theorie wie gegen meine, zumal Berze selbst hervorhebt, daß beim Fieber die corticale Übererregbarkeit nicht etwa auf die Perzeptionsfelder beschränkt ist. Wieso kommt es dann also bei jenen chronischen Halluzinanten trotz der so günstigen Bedingungen zum Auf-



hören der Halluzinationen? Es liegen hier offenbar Verhältnisse vor, die gar nicht mit denen bei fieberhaften Erkrankungen ohne weiteres verglichen werden können.

Berze leugnet aber den Reizzustand ähnlich wie Jendrassik besonders für die chronischen Erkrankungen, die mit langanhaltenden Halluzinationen einhergehen, also vor allem die paranoischen halluzinatorischen Zustände (S. 75/76). Dem kann ich nun zunächst, was die tatsächlichen Befunde betrifft, auch jetzt nicht beistimmen. Ich muß auch heute daran festhalten, daß, wie ich schon früher ausführte, mit der Unmöglichkeit, eine Überempfindlichkeit nachzuweisen, noch lange nicht erwiesen ist, daß sie nicht existiert. Der Nachweis ist noch von einer ganzen Reihe anderer Momente als der Hyperästhesie an sich abhängig und kann sehr gut durch andere Momente unmöglich gemacht werden.

Ich müßte die Ausführungen in meiner Arbeit wiederholen, wenn ich alle die Einwände Berzes widerlegen wollte. Ich glaube, ich kann deshalb den Leser in dieser Beziehung auf meine früheren Darlegungen verweisen. —

Ganz abgesehen davon nun, ob sich bei derartig chronischen Halluzinationen eine Überempfindlichkeit, eine stärkere Ansprechbarkeit der sinnlichen Residuen nachweisen läßt oder nicht, so muß doch auch Berze zugeben, daß bei der Entstehung der Halluzinationen das Substrat, in dem die Halluzinationen entstehen, sich in einem abnormen Erregungszustande befindet. Er schreibt auch S. 13: „Daß eine Erregung der corticalen sensorischen Zentren immer vorausgesetzt werden muß, damit der Halluzination der objektiv sinnliche Charakter verliehen werde“ (zitiert nach Obersteiner), „wird von niemandem geleugnet“ — also auch nicht von ihm.

Ich verstehe deshalb nicht recht, warum Berze sich so sehr gegen meinen Ausdruck Erregungszustand wendet; daß damit ein dauernder Zustand gemeint sei, habe ich ebensowenig gesagt, wie ich über seine Entstehung etwa ausgesagt habe, daß er nur durch eine Erkrankung der Sinneszentren selbst zustande kommen könnte, also auch die Möglichkeit, daß Vorgänge im Vorstellungsfelde irgendwie verursachend dafür in Betracht kommen könnten, gar nicht von der Hand gewiesen habe. Für eine Form der Reperzeptionshalluzinationen, und zwar meiner Meinung für die ausgesprochenste und ausgebreitetste — was die Lokalisation im Sinnesfeld betrifft — das Gedankenlautwerden gibt Berze übrigens eine erhöhte Ansprechbarkeit zu, die zu Halluzinationen führt, auch wenn eine Einengung des Bewußtseins nicht oder doch nicht in ausgeprägtem Maße gegeben ist. Berze will allerdings (S. 22) das Gedankenlautwerden nicht einfach in Parallele zu den übrigen Reperzeptionshalluzinationen setzen. Die lautwerdenden Gedanken werden vom Kranken immerhin als seine eigenen Gedanken erkannt, im Laut-

werden und in der Erklärung des Zustandekommens dieser Erscheinung liege das Pathologische; der Inhalt der gewöhnlichen Halluzinationen dagegen werde nicht auf eigene Gedanken, sondern auf Einwirkung von außen zurückgeführt. Ich kann in dem verschiedenen Ursprung des Inhaltes keine wesentlichen Differenzen zwischen dem Gedankenlautwerden und den übrigen Reperzeptionshalluzinationen sehen. Das Gedankenlautwerden, d. h. die die Gedanken begleitenden Gehörshalluzinationen werden ebenso wie andere Halluzinationen sicher auf Einwirkung von außen zurückgeführt. Am charakteristischsten ist dies bei den Halluzinationen, die das Lesen und Schreiben begleiten, wenn die Worte vorgelesen bzw. diktiert werden. Hier kommt der Zusammenhang mit den eigenen Gedanken dem Kranken keineswegs immer zum Bewußtsein. Dagegen gebe ich Berze zu und habe es selbst ja früher besonders betont, daß das Gedankenlautwerden weniger laut ist, obgleich es gelegentlich ebenso laut sein kann wie äußere Wahrnehmungen. Meiner Meinung nach kann das Gedankenlautwerden nur seine Erklärung finden durch die Annahme einer diffusen Übererregbarkeit im Sinnesfelde, einer diffusen abnormen Stärke der sinnlichen akustischen Sprachresiduen. In welcher Weise diese Übererregbarkeit zustande kommt, das ist eine Frage für sich. Ob man den Zustand, in dem sich das Sinnesfeld zur Zeit der Halluzination befindet, als einen Reizzustand oder abnorme Ansprechbarkeit bezeichnet, scheint mir ziemlich gleichgültig; es soll ja nur ausgedrückt werden, daß das Sinnesfeld auf die gleiche Anregung wie früher abnorm stark antwortet.

Ich gebe Berze vollständig zu, daß bei der abnormen Ansprechbarkeit der Sinnesfelder gewisser Personen von einem eigentlichen besonderen Reizzustande des Sinnesfeldes nicht die Rede ist, sondern daß das Sinnesfeld nur auf die Vorstellungsanregung hin mit der in seiner Struktur gegebenen besonderen Art antwortet. Der Nachdruck liegt dabei aber auf dieser besonderen Art der Reaktion. Ganz ähnlich, nur eben quantitativ vergrößert stelle ich mir den Zustand des Sinnesfeldes beim Halluzinieren vor. Ich habe ja gerade diese Homologität zwischen dem Verhalten dieser Personen und dem Halluzinierenden immer betont. Sie hat mich überhaupt erst veranlaßt, einen ähnlichen Zustand als Ursache für die Halluzinationen anzunehmen und die Beweise dafür zu suchen. Ich kann deshalb Berzes Ausführungen, die gegen mich gerichtet sein sollen (S. 6): „Zur Annahme, daß es sich bei denjenigen Personen, bei denen die Erinnerungsbilder sinnliche Betonung haben, um einen die Erregung derselben ermöglichenden, gleichsam präexistenten Erregungszustand der sinnlichen Residuen handelt, liegt kein Grund vor. Die Tatsache, daß es Personen mit sinnlich lebhaften Erinnerungsbildern gibt, würde auch beweisen, daß — wenigstens bei gewissen Leuten — die Sinneszentren, auch ohne ge-

reizt zu sein, vom Assoziationszentrum her ansprechbar sind. Wenn dies schon unter normalen Verhältnissen möglich ist, warum sollte es — möchte man nun weiter schließen — nicht auch unter pathologischen Verhältnissen möglich sein, besonders wenn die letzteren von der Art sind, daß aus ihnen ein die Ansprechbarkeit der Sinneszentren steigender Effekt abgeleitet werden kann“ — ich kann diesen Ausführungen wie gesagt nur zustimmen. Ich nehme nur nicht an, daß dieser Effekt durch eine abnorme Erregung von seiten der Vorstellungen, sondern eben wieder durch abnorme Vorgänge im Sinnesfelde selbst zustande kommt. Damit kommen wir zu dem Hauptangriff Berzes gegen mich, nämlich gegen meine Annahme, daß auch die Reperzeptionshalluzinationen nur durch Vorgänge im Sinnesfelde, nicht durch Verstärkung der Vorstellungen zustande kommen.

Die ältere Ansicht von der Entstehung der Reperzeptionshalluzinationen sah deren Ursache in einer krankhaften Verstärkung der Vorstellungstätigkeit, durch die die sinnlichen Residuen zu halluzinatorischer Stärke erweckt würden. Eine ganz ähnliche Idee lag der Berzeschen Theorie von der Einengung des Bewußtseins, als Ursache der Halluzinationen, zugrunde, die er in seiner früheren Arbeit vertreten hat. Berze geht von der Idee aus, daß bei den paranoischen Erkrankungen die Wahnidee deshalb dominiert, weil andere Vorstellungen infolge einer durch die Erkrankung bedingten Schwäche des Assoziationsorganes fehlen. Die Wahnidee dominiert, weil sie gewissermaßen allein da ist, weil sie allein das Bewußtsein ausmacht, das dadurch außerordentlich eingeengt ist. Ist nun ein großer Teil des Assoziationsorganes außer Funktion gesetzt, wie z. B. bei gewissen Psychosen, bei denen die Wahnideen vorherrschen, so wird die Erregbarkeit des „funktionierenden Restes“ nach dem Wundtschen Prinzip der funktionellen Ausgleichung für die ihm zufließenden Reize gesteigert. Ist nun dieser Rest erregt, so schließen sich an diese Erregung dieselben Reaktionen, wie sie sonst einer solchen folgen, nur infolge der gesteigerten Erregung in höherem Maße an; wir finden daher eine Steigerung der ideo-motorischen, ideo-sensitiven und ideo-sensoriellen Reflexerregbarkeit. Die erste führt zum Umsatze der Idee in Bewegung, die letzteren zum Umsatze in Empfindung. Ist aber etwa noch die motorische Region an der „funktionellen Latenz“ mit beteiligt, so bleibt geradezu kein anderer Ausweg übrig, als der des ideo-sensitiven, beziehungsweise ideo-sensoriellen Reflexes. Dieser Fall würde also ganz besonders die Entstehung von psychischen Halluzinationen begünstigen (S. 41).

An anderer Stelle schreibt Berze (S. 37): Der aus der Einengung des Bewußtseins resultierende, funktionierende Rest

ist der eigentliche Ausgangspunkt für die psychische Halluzination. So z. B. eine Wahnidee. „Wenn eine solche mit genügender Intensität wirksam wird, führt dies . . . . zur sekundären Erregung von Elementen der Perzeptionszentren, demnach zur Halluzination (S. 41).

Aus diesen Zitaten geht hervor, daß Berze in der funktionellen Stärke der isolierten Vorstellung die Ursache für die abnorm starke Erregung der Sinnesresiduen sah.

Dieser Auffassung mußte ich auf Grund meiner normalpsychologischen Überlegungen und meiner Anschauungen über die funktionellen Beziehungen zwischen den Sinnesfeldern und dem Begriffsfelde entgegentreten.

Nach meinen psychologischen Überlegungen enthält jede Vorstellung einen gewissen sinnlichen Anteil, der bei manchen Vorstellungen und besonders bei manchen Menschen besonders stark, bei andern aber auch so schwach sein kann, daß er kaum deutlich zum Bewußtsein kommt. Ich hatte weiter ausgeführt, daß eine Verstärkung dieses sinnlichen Anteils nicht durch eine Verstärkung des spezifischen Vorstellungsanteils unserer Erlebnisse, des Nichtsinnlichen, wie ich es ausdrückte, bewirkt werden könne. Im Gegenteil wirkt die Aufmerksamkeitsrichtung auf diesen nicht-sinnlichen Anteil eher herabsetzend auf den sinnlichen, wie die gewöhnliche Vorstellungstätigkeit, bei der der sinnliche Anteil meist von sehr geringer, und besonders die abstrakte Verstandestätigkeit, bei der er von minimaler Stärke ist. Alle die Umstände, bei denen die Vorstellungen sinnlich lebhafter werden, bei denen sie überhaupt erst das für das Individuum normalerweise mögliche Maximum erreichen, sind durch eine Herabsetzung der Vorstellungstätigkeit, eine Ablenkung der Aufmerksamkeit von dem nicht-sinnlichen Anteil der Vorstellungen ausgezeichnet. In welcher Beziehung diese stärkere Lebhaftigkeit zu diesem Nachlassen der Verstandestätigkeit steht, möge hier zunächst unberücksichtigt bleiben. Das Wesentliche, was ich nochmals hervorhebe, ist, daß die stärkere Lebhaftigkeit nicht durch Verstärkung oder besondere Anregung des nicht-sinnlichen Anteils der Vorstellungen zustande kommt.

Daß unter pathologischen Verhältnissen diese Beziehungen zwischen nicht-sinnlichem und sinnlichem Vorstellungsanteil gewahrt bleiben, dafür schien mir besonders die Tatsache zu sprechen, daß Zwangsvorstellungen, bei denen wir eine ganz besonders intensive Erregung des nicht-sinnlichen Anteils der Vorstellungen annehmen müssen, nur sehr selten von Halluzinationen begleitet sind. Das Vorkommen von Halluzinationen bei echten Zwangsvorstellungen wird, wie ich schon früher betonte, überhaupt bezweifelt (l. c. S. 588), und es sind immer besondere

Momente, die zu ihrem Auftreten führen. Ich will zugeben, daß indirekt die starke Veränderung in der Tätigkeit des Vorstellungsfeldes, die durch sehr affektbetonte Zwangsvorstellungen bewirkt wird, eine Veränderung im Sinnesfelde und dadurch eine Halluzination hervorrufen kann (ähnlich wie bei dem Auftreten von Wahnideen, wie wir später sehen). Wesentlich ist auch hier, daß die lebhaftere Anregung des nicht-sinnlichen Anteiles der Vorstellungen an sich nicht zur Halluzination führt.

Ich bin so auch heute noch der Meinung, daß eine Verstärkung der Vorstellungstätigkeit an sich niemals zu einer Zunahme ihrer sinnlichen Qualität führt und daß auf diesem Wege nie Halluzinationen zustande kommen, sondern dadurch, daß aus irgendeinem Grunde die Erregung in dem Sinnesfelde selbst zunimmt.

Berze benutzt allerdings meine eigenen Darlegungen über die Natur der Vorstellungen zu ganz anderen Schlüssen. Er geht davon aus, daß auch nach meiner Anschauung die Tätigkeit der höheren Zentren mit einer gewissen Erregung der Sinneszentren einhergehen muß. „Wenn aber die höheren Zentren überhaupt erregend auf die Sinneszentren wirken können,“ so fragt er weiter (S. 12), „was hindert uns weiter, uns diesen erregenden Einfluß der zentralen Gebiete durch pathologische Verhältnisse in diesen Gebieten so gesteigert vorzustellen, daß er auch dann zur Geltung kommen kann, wenn eine Übererregbarkeit der Sinneszentren gar nicht besteht?“ Er beantwortet diese Frage mit „Nichts“ und glaubt damit meine Ansicht, daß zur Entstehung von Halluzinationen immer ein Erregungszustand im Sinnesfelde notwendig ist, widerlegt zu haben.

Dieser Schluß beruht auf einem Irrtum, auf einer mangelhaften Trennung zwischen den beiden Arten von Erregung, durch die das Begriffsfeld und die Sinnesfelder aufeinander einwirken. Es ist deshalb notwendig, daß wir diese fraglichen Beziehungen etwas näher ins Auge fassen.

Entsprechend meiner an anderer Stelle<sup>1)</sup> vertretenen Grundanschauung gehe ich auch hier von den psychologischen Tatsachen aus und suche den Aufbau der funktionellen Apparate im Gehirn und die sich zwischen ihnen abspielenden Vorgänge danach zu konstruieren.

Wie ich anderwärts ausgeführt habe, müssen wir danach zwischen einem einheitlichen Begriffsfelde und verschiedenen Sinneszentren unterscheiden. Beide Abschnitte des Gehirns, das Begriffsfeld und die Sinnesfelder, müssen immer gleichzeitig in Tätigkeit sein, die Tätigkeit des einen vielmehr immer zu einer Miterregung des andern führen, ebenso

<sup>1)</sup> cf. Einige prinzipielle Bemerkungen über die Lokalisation psychischer Vorgänge im Gehirn. Med. Klinik 1910, Nr. 35.

wie durch einen äußeren Reiz die Vorstellung erregt wird, die Vorstellung andererseits auch gewisse sinnliche Elemente wachruft. Bei dieser Miterregung handelt es sich um eine Gedächtnisleistung. Wie man sich auch den dem Gedächtnis entsprechenden Vorgang vorstellen mag, man muß sich ihn doch, ganz allgemein ausgedrückt, so denken, daß durch eine frühere Erregung bestimmte Veränderungen im anatomischen Substrat gesetzt werden, neben und hintereinander ablaufende materielle Vorgänge, die auch nach Aufhören der primären Erregung wieder in derselben Weise wie früher in Tätigkeit gesetzt werden können.

Man kann sich diese Vorgänge am besten als Wellenbewegungen veranschaulichen, bei denen die Form der Welle das Charakteristische, Qualitative des Vorganges und die dementsprechenden subjektiven Erlebnisse darstellt, während die Größe der Amplitude die Quantität, die Stärke des qualitativen Erlebnisses, repräsentiert. Die Form der Welle ist für jedes Erinnerungsbild bei jedem Individuum etwa gleich. (Differenzen bestehen nur je nach der uns hier nicht interessierenden Korrektheit des Gedächtnisses.)

Wir müssen weiter annehmen, daß bestimmte Wellenbewegungen im Begriffsfeld mit bestimmten im Sinnesfeld zu einer funktionellen Erregungseinheit zusammengefaßt sind, nämlich die, die zu einem bestimmten Erinnerungsbild zusammengehören und die wir als Einheit des Erinnerungsbildes erleben. (Sogenannte Merksysteme.) Die Erregung der Wellenbewegung im einen Feld erweckt die im andern. Es zeigt sich dabei jedoch einwichtige Differenz. Sobald die Erregung der sinnlichen Qualität nur eine gewisse Intensität und Deutlichkeit erreicht hat und die Reizschwelle überschritten ist, kommen die Vorstellungen deutlich zum Bewußtsein. Dagegen sind die sinnlichen Elemente auch bei stärkster Erregung des Vorstellungsteiles eines Erinnerungsbildes nur in beschränktem Maße zu erwecken. Diese Differenz könnte entweder in einem für beide Erregungsrichtungen verschiedenen Leistungswiderstand oder im Wesen der sinnlichen Residuen selbst begründet sein.

Da es sich bei dem nichtsinnlichen und beim sinnlichen Anteil um psychisch verschiedene Vorgänge handelt, wird man nicht einfach von einer Fortleitung derselben Erregung von einem auf das andere Zentrum sprechen dürfen, sondern wird spezifisch verschiedene Erregungsformen, verschiedene Wellenbewegungen, annehmen müssen, die nicht einfach ineinander übergehen, sondern aufeinander nur durch den Kontakt einwirken, sich gegenseitig nur auslösen. Einer bestimmten Erregungsform des einen entspricht eine bestimmte des andern — das ist ihre ganze Beziehung. Diese gegenseitige funktionelle Beziehung, diese Abstimmung ist uns als bedingt in unserer augenblicklichen Konstitution gegeben, wir lernen nur an der Hand der Erfahrung das feinere gegenseitige Verhältnis kennen. So entstehen die Raumvorstellungen

nicht einfach aus den Sinnesempfindungen, sondern werden durch sie nur erweckt und die Sinnesempfindungen liefern nur die Daten, auf denen sich die Spezialräumlichkeit aufbaut.

Da die beiden Zentren sich nur auslösend beeinflussen, kann die erwähnte Differenz durch verschiedenen Leitungswiderstand nicht erklärt werden, sie kann vielmehr nur im Wesen der sinnlichen Residuen selbst gelegen sein, in der Amplitude der Welle, die ja, wenn wir wieder auf das Bild der Wellenbewegung zurückgreifen, die Stärke des qualitativen Erlebnisses repräsentiert. Wie wir vorher gesehen haben, vermag jedes Individuum seine sinnlichen Erinnerungsbilder nur bis zu einer gewissen maximalen Lebhaftigkeit zu erwecken. Aber auch diese maximale Lebhaftigkeit erleben wir keineswegs immer. Wir erreichen sie eigentlich überhaupt nur, wenn unsere Aufmerksamkeit besonders auf sie gerichtet ist, während wir für gewöhnlich nur den Eindruck eines fast minimalen Sinnlichkeitsanteils unserer Vorstellungen haben. Je mehr unsere Geistestätigkeit auf das nichtsinnliche Moment konzentriert ist, desto mehr tritt das sinnliche zurück. So z. B. beim abstrakten Denken. Andererseits gewinnen unsere Erinnerungsbilder an Lebhaftigkeit in den Zuständen, die durch eine herabgesetzte Verstandestätigkeit charakterisiert sind — so bei der schweifenden Phantasietätigkeit, z. B. vor dem Einschlafen. Weiterhin ist die Stärke der Erinnerungsbilder abhängig von dem Vorhandensein wirklicher Wahrnehmungen in der Weise, daß sie bei Fehlen letzterer zunimmt und umgekehrt. Die Erinnerungsbilder vieler Menschen werden bei Augenschluß stärker.

Die Größe der Amplitude der Wellenbewegung im Sinnesfelde ist also außerordentlich schwankend. Aus den psychologischen Überlegungen ersahen wir, daß sie vor allem von der Tätigkeit des Vorstellungsfeldes abhängig ist. Diese Abhängigkeit müssen wir auch anatomisch-physiologisch zu verstehen suchen. Wir können es am besten, wenn wir annehmen, daß außer der funktionellen Beziehung zwischen Begriffsfeld und Sinnesfeld, die wir vorher kennen gelernt haben, noch eine andere besteht, die entgegengesetzt zu der ersteren nicht eine Anregung, sondern eine gegenseitige Hemmung bedingt. Diese Beziehung ist bedingt durch die gemeinsame Abhängigkeit der beiden Felder von der gleichen Ernährungsquelle, und wir wollen sie deshalb als nutritive bezeichnen. Wir können annehmen, daß die für die Tätigkeit des Gehirnes zur Verfügung stehende Gesamtenergie in gewissem Grade konstant ist, vor allem ein Maximum nicht übersteigen kann. Jeder Mehrverbrauch an einer Stelle wird einen Mangel an einer anderen bedeuten, die Mehrleistung an einer eine Unterleistung an einer anderen zur Folge haben müssen. Es wird andererseits bei Unterleistung der einen die Möglichkeit einer Konzentration

der Energie an einer anderen bestehen, was hier zu besonderer Leistungsfähigkeit führen kann.

Nun kann man weiter annehmen, daß die Größe der Amplitude der Wellenbewegung abhängig ist von der Stärke der Energie. Während die Wellenform auch bei schwächster Energie die gleiche bleibt, wird die Amplitude verschieden hoch je nach der Stärke der bewegenden Kraft. Ebenso wie bei der Bewegung eines an einem Ende befestigten Schlauches von bestimmter Länge die Wellenform die gleiche bleibt, und nur die Höhe der Amplitude wechselt, je nach der Stärke, mit der er bewegt wird.

Unter diesen Voraussetzungen lassen sich alle Beziehungen zwischen dem nicht-sinnlichen und dem sinnlichen Anteil unserer psychischen Erlebnisse verstehen. Beim „Vorstellen“ werden die sinnlichen Residuen vom Vorstellungsfelde her durch Kontakt funktionell in Tätigkeit gesetzt. Da aber das Vorstellungsfeld von der überhaupt verfügbaren Energie so viel absorbiert, daß für die Sinnesfelder nur sehr wenig übrigbleibt, resultiert eine geringe Lebhaftigkeit der sinnlichen Erinnerungsbilder.

Wir haben nun die Fähigkeit, die Energie so zu verteilen, daß auch das Sinnesfeld einen beträchtlichen Teil erhält, wenn wir nämlich die Aufmerksamkeit auf den sinnlichen Teil der Erinnerungsbilder richten<sup>1)</sup>. Dann wird die Amplitude größer und es erklärt sich daraus die größere Lebhaftigkeit der sinnlichen Erinnerungsbilder. Eine weitere Verstärkung der Sinnlichkeit kann stattfinden, wenn wir einen sonst gewöhnlichen Verbrauch der Energie verhindern und für unsere Erinnerungsbilder nutzbar machen. Deshalb werden unsere Erinnerungsbilder lebhafter bei Abschluß der Sinnesorgane (wahrscheinlich kommt hierbei allerdings auch noch in Betracht, daß uns beim Fehlen eines direkten Vergleiches zwischen Wahrnehmung und Erinnerungsbild die Erinnerungsbilder besonders lebhaft erscheinen). Wir nützen diese Ersparnis an Energie gelegentlich eventuell auch in umgekehrter Richtung zugunsten des Vorstellungsfeldes, aus, wenn wir z. B. bei intensiver Geistestätigkeit alle Sinneserregungen möglichst ausschließen. Bei herabgesetzter Verstandestätigkeit, also Ersparnis von Energie im Vorstellungsfelde, tritt ebenfalls eine Verstärkung der Sinnlichkeit sogar evtl. in an die Stärke der Halluzinationen erinnernder Lebhaftigkeit auf, so bei der schweifenden Phantasietätigkeit, bei den hypnagogischen Sinneseinstellungen.

<sup>1)</sup> Diese Annahme einer willkürlichen Verteilungsmöglichkeit ist nicht ad hoc gemacht, sondern erschlossen als notwendiger Parallelvorgang zu dem Erlebnis der Wirkung der Aufmerksamkeit, aber als solcher Schluß ebenso berechtigt, wie die Annahme, daß wir bei der Verstandestätigkeit, die ja auch etwas Willkürliches sein kann, die Energie auf das Vorstellungsfeld konzentrieren.



Der Größe dieser Lebhaftigkeit ist aber eine individuelle maximale Grenze gesetzt, die (abgesehen von den letzten Vorgängen, die dadurch den Halluzinationen nahe stehen) durch keinerlei Anstrengung vermehrt werden kann. Wir wollen uns auch dies wieder bildlich veranschaulichen. Auch die Höhe der Amplitude der Wellenbewegung des Schlauches kann nicht über ein gewisses Maximum steigen, das durch den Elastizitätskoeffizienten bestimmt ist, durch das Material, die ganze Konstitution, die ganze individuelle Beschaffenheit des Schlauches. Ganz ähnlich können wir uns das Maximum der Höhe der sinnlichen Erinnerungsbilder respektive die erreichbare Amplitude der Wellenbewegung aus der individuellen Beschaffenheit des Gedächtnissubstrats im Sinnesfeld erklären.

Wird die Energie bei der Wellenbewegung des Schlauches noch erhöht, so ist dies eine Zeitlang ohne Veränderung der Amplitude möglich, bis es plötzlich zu einer Überdehnung und zum Platzen des Schlauches kommt. Etwas ähnliches geschieht bei den energetischen Wellen, die dem Gedächtnis zugrunde liegen, nicht, sie behalten zwar auch bei noch weiterer Zunahme der Energie zunächst die gleiche Amplitude, dann tritt aber plötzlich etwas ein, was wir uns als Änderung des Elastizitätskoeffizienten veranschaulichen können. Die Amplitude wird doch noch größer und übersteigt das gewöhnliche Maximum. Unsere Erlebnisse erhalten eine ganz über das gewöhnliche Maß hinausgehende Lebhaftigkeit. Dies findet z. B. statt bei der Erregung der Sinnesfelder durch Reize von den Sinnesorganen her, bei der gewöhnlichen Wahrnehmung. Hier kommt es infolge des spezifischen Reizes offenbar zu einer ganz besonders starken Energiezufuhr zu den Sinnesfeldern (auch ist zu bedenken, daß hier eine ganz andersartige spezifische Reizung der Sinnesfelder vorliegt, über deren Natur wir zwar nichts wissen, die aber sicher eine ganz besondere Wirkung hat).

Daher erklären sich wohl die Beobachtungen, daß starke Sinnesreize alle Verstandestätigkeit momentan lähmen können (durch Entziehung der Energie von dem Vorstellungsfelde), wie daß sehr intensive Verstandestätigkeit (durch Entziehung der Energie von den Sinnesfeldern) zu einem Nichtzustandekommen der Wahrnehmungen oder einem mangelhaften Zustandekommen derselben führen können.

Es liegt bis zu einem gewissen Grade in unserm Belieben, auch bei der Wahrnehmung die Energien in das Vorstellungs- und Sinnesfeld zu verteilen — wir können entweder das rein sinnliche Moment mehr beachten oder das „intellektuelle“; immer wird das entgegengesetzte weniger hervortreten.

Wir haben demnach gesehen, daß zwischen Begriffsfeld und Sinnesfeld eine doppelte Beziehung besteht, eine funktio-

nelle und eine nutritive, die miteinander nichts zu tun haben und deren Berücksichtigung erst die eigentümliche psychologische Beziehung zwischen dem nicht-sinnlichen und sinnlichen Teil von Wahrnehmung und Vorstellung völlig zu erklären vermag. Zur besseren Veranschaulichung dieser verschiedenartigen Beziehung möge folgendes Bild dienen. Stellen wir uns vor, daß es sich in den beiden Feldern um zwei Maschinen handelt, die zwei ganz verschiedene Leistungen vollbringen, miteinander aber in folgender doppelter Beziehung stehen: sie werden einerseits von derselben Kraftquelle versorgt, andererseits wird die Tätigkeit der einen durch die der andern nach Art eines Kontaktes ausgelöst, so daß beide immer gemeinsam tätig sein müssen. In welcher Weise wird sich nun die Tätigkeit der beiden Maschinen gestalten? Dadurch, daß sie sich gegenseitig nur durch einen Kontakt beeinflussen, wird ein Schneller- und Stärkergehen der einen niemals die andere in schnellere und stärkere Tätigkeit versetzen können. Sie können sich durch ihre Leistungen an sich nicht quantitativ beeinflussen — dem entspricht die funktionelle Beziehung zwischen Sinnesfeld und Begriffsfeld. Dadurch, daß beide Maschinen aus derselben Kraftquelle versorgt werden und diese Kraftquelle eine gewisse, nur in geringen Grenzen schwankende Konstanz hat, vor allem ein bestimmtes Maximum nicht übersteigen kann, dadurch wird die Tätigkeit der beiden Maschinen sich indirekt gegenseitig beeinflussen. Die stärkere Tätigkeit der einen wird der anderen die notwendige Kraft nehmen und ihre Tätigkeit dadurch reduzieren. Dies ist die nutritive Beziehung zwischen Sinnes- und Begriffsfeld. Es ist ohne weiteres klar, daß diese beiden Beziehungen zwischen beiden Maschinen nichts miteinander zu tun haben.

Die Lebhaftigkeit der sinnlichen Residuen ist nur der Ausdruck der funktionellen Tätigkeit des Sinnesfeldes, der Sinnesmaschine, und kann durch die verstärkte Tätigkeit des Begriffsfeldes nicht erhöht werden, sie kann jedoch dadurch indirekt von demselben beeinflußt werden, daß Ersparnis an Energie in diesem (durch Minderleistung) die Sinnesresiduen zu verstärkter Tätigkeit bringen kann.

Bewirken bei der normalen Wahrnehmung physiologische, von den Sinnesorganen zuströmende Reize das Erhöhen der in den Sinnesfeldern ablaufenden Wellen, so kann dasselbe auch ohne derartige Reize eintreten unter pathologischen Verhältnissen durch eine Schädigung der Maschine im Sinnesfeld, die eine veränderte Tätigkeit zur Folge hat, durch eine dauernde Veränderung des Elastizitätsfaktors. Das Resultat ist die Halluzination.

Dies kann zunächst durch einen krankhaften Reizzustand zustande kommen, so z. B. im Fieberdelirium, bei dem, wie alle zugeben, ein direkter Reizzustand im Sinnesfeld (wohl auch im Vorstellungsfeld)

besteht. Die „Sinnesmaschine“ wird durch krankhaften Reiz zu abnorm starker Tätigkeit, die energetischen Wellen durch direkte pathologische Irritation des ihnen zugrunde liegenden anatomischen Substrates zu abnormer Höhe gepeitscht. Der enorme Energieverbrauch hat eine mangelhafte Ernährung des Vorstellungsfeldes und dementsprechende verminderte Leistungsfähigkeit desselben zur Folge. (Eintreten von Verwirrtheit, mangelhafter Auffassung usw.)

Die evtl. relativ geringe Zunahme der Sinnlichkeit durch den krankhaften Reizzustand kann hier noch erhöht werden durch eine abnorme Zufuhr von Energie. Dies kann einerseits durch die schon vorher bei den normalen Erinnerungsbildern erwähnte Ersparnis durch Nichtverbrauch an anderer Stelle geschehen; so werden Sinnestäuschungen durch Verschluß des Sinnesorgans stärker. Daß sie andererseits durch wirkliche Wahrnehmungen hervorgerufen werden können, hat seinen Grund darin, daß durch die Wahrnehmung ein Energiezufluß zum Sinnesfelde stattfindet, der die energetischen Wellen des Erinnerungsbildes zu halluzinatorischer Höhe bringt. Es liegt hier also kein Widerspruch gegenüber der Erklärung der Bedeutung des Verschlusses der Sinnesorgane vor. Es besteht hier zweifellos ein gewisser Antagonismus. Eine Anregung von Halluzinationen durch Sinnesreize findet tatsächlich auch nur so lange statt, als die wirkliche Wahrnehmung nicht zu stark und zu eindrucksvoll beachtet ist, also nicht zuviel von Energie für sich in Anspruch nimmt.

Eine — allerdings unwillkürliche — Ersparnis an Energie im Vorstellungsfelde und dadurch bedingte Anstauung derselben im Sinnesfelde spielt schließlich eine große Rolle bei dem Auftreten der sogenannten Reperzeptionshalluzinationen. An dieser Stelle haben wir die Bedeutung der sogenannten Bewußtseinsenge für das Auftreten von Halluzinationen zu würdigen.

Berze hat vollständig recht, daß bei Halluzinierenden eine Bewußtseinsenge häufig zu konstatieren ist, und es ist sein Verdienst, auf diesen tatsächlichen Zusammenhang hingewiesen zu haben. Nicht für richtig kann ich nur die Anschauung halten, daß die Bewußtseinsenge die Halluzination bedinge, indem der funktionierende Rest durch seine gesteigerte Erregbarkeit die Erregung der Sinnesresiduen zu halluzinatorischer Höhe erweckt. Der Zusammenhang zwischen Bewußtseinsenge und Halluzination ist ein ganz anderer, ein indirekter; beide Vorgänge stehen nicht in direkter Beziehung zueinander, sondern sind die Folge eines und desselben dritten Vorganges — nämlich der auch von Berze bei der Bewußtseinsenge angenommenen Reduzierung der Assoziationstätigkeit, der Herabsetzung der Verstandestätigkeit. Diese eigenartige uns völlig unbekannte Störung, die zur Hemmung der allgemeinen Assoziationstätigkeit mit besonderer Aussparung einzelner

Vorstellungen oder Vorstellungsgruppen (Wahnideen) führt (psychisch resultiert daraus die Bewußtseinsenge, in der die ausgesperrten Vorstellungen den funktionierenden Rest darstellen), bedeutet, energetisch ausgedrückt, einen Verbrauch nutritiver Energie nur in einem ganz geringen Teil des Vorstellungsfeldes, so daß, wenn auch an dieser besonderen Stelle abnorm viel verbraucht wird, immerhin noch ein beträchtlicher Teil von der Energie, die sonst für das Vorstellungsfeld zur Verfügung ist, frei wird und in das übrige Gehirn, so besonders auch in die Sinnesfelder, abfließen kann. Daraus resultiert physiologisch eine abnorme Energieansammlung in den Sinnesfeldern, die eine abnorme Tätigkeit der Sinnesmaschine, eine Erhöhung der funktionellen Wellen zu abnormer Höhe, bewirkt, psychisch die halluzinatorische Lebhaftigkeit der Erinnerungsbilder. Ob wir diesen Zustand im Sinnesfeld eine abnorme Ansprechbarkeit, wie Berze, oder einen Erregungszustand, wie ich, nennen, scheint mir ziemlich gleichgültig — dagegen ist es meiner Meinung nach nicht berechtigt, die Halluzination hier eine Ausfallserscheinung zu nennen (vgl. Berze: Die Reperzeptionshalluzinationen sind eine Ausfallserscheinung). Halluzinationen sind immer ein Reizsymptom, der Reizzustand ist hier nur die Folge eines anderweitigen Ausfalls (ganz ähnlich wie das Lebhafterwerden der Vorstellungen bei Abschluß der Sinnesorgane usw. (vgl. früher). Die Ursache der Halluzination ist aber auch hier die Veränderung im Sinnesfeld, nur wird hier durch denselben Prozeß, der auf der einen Seite — im Vorstellungsfelde — einen Ausfall setzt, auf der anderen — im Sinnesfelde — ein Reizzustand gesetzt. Erst dadurch, daß diese Übererregbarkeit im Sinnesfelde unabhängig gemacht wird von der besonderen Erregung von Vorstellungen an sich, von einer eventuell verstärkten funktionellen Anregung durch diese, erklärt es sich, daß die Kranken nicht nur das halluzinieren, was innerhalb ihres Wahnsystems liegt, also innerhalb der Gruppe besonders stark erregter Vorstellungen, sondern daß jede beliebige Vorstellung halluziniert werden kann. Die Vorstellung, die halluziniert wird, wirkt überhaupt nur inhaltbestimmend für die augenblickliche Halluzination, nicht die Halluzination erweckend; sie ist die Veranlassung zum Auftreten der Halluzination, nicht aber die Ursache des Halluzinierens. Es ist nun leicht erklärlich, daß diejenigen Dinge, die das psychische Leben des Kranken beherrschen, besonders auch auf den Inhalt der Halluzination von Einfluß sein werden; daher der Inhalt der Halluzination so oft mit dem der Wahnideen übereinstimmt.

Ich stimme mit Berze völlig darin überein, daß die Bewußtseinsenge keine dauernde sein muß, daß sie vielmehr jederzeit einsetzen und wieder verschwinden kann. Daher haben die Wahnideen nicht immer dieselbe prominente Bedeutung für den Kranken, daher halluzinieren

auch die Kranken nicht immer. Es handelt sich bei der der Bewußtseinsenge zugrunde liegenden Assoziationsstörung wohl überhaupt um eine allgemeine Funktionsstörung des Vorstellungsfeldes, die immer, ganz gleich welche Vorstellung auftaucht, zu einer gewissen Isolierung derselben (infolge der allgemeinen Assoziationshemmung) führt, nicht etwa um eine dauernde Isolierung derselben gleichen Vorstellung — daher können alle möglichen Vorstellungen in dem funktionierenden Reste halluzinatorisch auftauchen. Auch darin bin ich derselben Meinung, wie sie Berze in seiner neuen Arbeit S. 23 zum Ausdruck bringt. Es können aber auch Vorstellungen halluziniert werden, die dem Kranken gar nicht besonders lebhaft bewußt werden, also gewiß nicht die besonders starke Erregungssteigerung besitzen, die nach Berze (erste Arbeit S. 33) zur Erregung der sinnlichen Residuen führt.

Es ist eben nicht die Stärke der Vorstellung die Ursache der Halluzination, sondern der Eintritt der Dissoziation, der psychisch zu der Isolierung der Vorstellung, energetisch zu dem Energieabfluß ins Sinnesfeld führt.

Dieses Moment erklärt meiner Meinung nach auch sehr einfach, warum Halluzinationen bei Zwangsvorstellungen, bei denen doch die Enge des Bewußtseins in dem Sinne, daß bestimmte Vorstellungen beherrschend hervortreten, in ausgesprochenstem Maße besteht, so selten sind. Hier ist das Vorherrschen der Vorstellungen kein Defektsymptom, es besteht keine allgemeine Assoziationsstörung, die gesamte Vorstellungstätigkeit ist intakt, der Kranke steht seiner Krankheit kritisch gegenüber (dieses Moment gehört ja zum Charakteristikum der echten Zwangsvorstellungen) — die Zwangsvorstellung ist vielmehr ein isolierter Reizzustand, der die Tätigkeit und die Energieverhältnisse des übrigen Vorstellungsfeldes nicht stört, also auch nicht von einem Abfließen von Energie zum Sinnesfeld — und dementsprechend Halluzinationen — begleitet sein wird.

Daß das Fehlen von Halluzinationen bei Zwangsvorstellungen besonders geeignet ist, dagegen zu sprechen, daß die Erregbarkeitssteigerung an sich zur halluzinatorischen Erregung der Sinnesresiduen führt, haben wir schon vorher hervorgehoben.

Halluzinationen bei Zwangsvorstellungen treten immer erst auf, wenn bei dem Kranken eine weitergehende psychische Veränderung eintritt. Diese kann durch den erschreckenden, ängstlichen Inhalt bedingt sein. Ich habe früher gesagt, daß der Angstaffekt eine Steigerung der Erregbarkeit in dem Sinneszentrum hervorbringt. Berze rekurriert auch hier auf die durch den entsprechenden Inhalt hervorgerufene Bewußtseinsenge. Gewiß tritt gleichzeitig mit der Neigung zum Halluzinieren die Bewußtseinsenge besonders hervor — beide bedingt durch die durch die Angst bedingte Assoziationshemmung. Diese Assozia-

tionshemmung hat die von mir postulierte Steigerung der Erregbarkeit im Sinneszentrum in der dargelegten Weise zur Folge.

Wenn wir jetzt nochmals fragen, wie steht es eigentlich mit dem sogenannten Reizzustande in den Sinnesfeldern bei der Entstehung der Halluzinationen?

Ich glaube, daß wir, solange halluziniert wird, wohl von einem solchen diffusen Erregungszustand im Sinnesfelde sprechen können. Abgesehen von den Momenten, die wir schon früher als Ursache dafür kennen gelernt haben, daß dieser Erregungszustand nicht nachweisbar ist, kommt ein nach Art der Entstehung sofort einleuchtender Grund hierfür hinzu, das ist der vorübergehende, wechselnde Charakter dieses Zustandes, der natürlich den Nachweis noch mehr erschwert. Als wichtigstes Moment hebe ich aber hier nochmals die geringe Intensitätszunahme der Lebhaftigkeit hervor, die gegenüber der Stärke der Wahrnehmungen verschwindet, bei den Erinnerungsbildern aber schon als halluzinatorisch imponiert.

Es ist kein Zweifel, daß meine obige Darstellung gewissen Annahmen Berzes mehr gerecht wird, als meine frühere. Berze wird mir vielleicht vorwerfen, ich gäbe jetzt meine frühere Erklärung der Reperzeptionshalluzinationen überhaupt auf, indem ich doch die Erregung im Sinnesfeld die Folge von Zuständen im Vorstellungsfelde sein lasse, und akzeptiere damit seine Auffassung. Ich möchte dazu zunächst bemerken, daß ich gegen die Auffassung Berzes polemisiert habe, die er in seiner früheren Arbeit vertrat, bei der aber die Energiezunahme des funktionierenden Restes für die Auslösung der Halluzination die große Rolle spielte (dagegen opponiere ich noch heute); in seiner neueren Arbeit betont er allerdings auch die Abhängigkeit der Halluzination von Vorgängen im Vorstellungsfelde an sich mehr, nicht nur vom funktionierenden Reste, und damit steht er allerdings meinen Ausführungen näher, aber nicht nur meinen jetzigen, sondern auch meinen früheren, die die jetzigen völlig — allerdings in nuce — enthalten. Ich habe die Möglichkeit einer derartigen Abhängigkeit des Auftretens von Halluzinationen schon ebenfalls angenommen, als ich (S. 33) schrieb: „Wird weder durch den Wahrnehmungsvorgang noch durch Verstandesleistung Energie in Anspruch genommen, so kann die gesamte überhaupt verfügbare den sinnlichen Residuen zugute kommen . . . . Das Freiwerden von Energie durch die Unterleistung des stereopsychischen Feldes vermag den nervösen Tugor im Sinneszentrum so anschwellen zu lassen, daß dadurch die normale Erregungsschwelle der sinnlichen Residuen überschritten wird und die Erinnerungsbilder eine besondere sinnliche Lebhaftigkeit gewinnen.“ Ich habe weiter schon damals die beiden Arten der Beziehung zwischen Vorstellungs- und Sinnesfeld unterschieden und in einer Anmerkung S. 33

der Verwechslung beider vorgebeugt, indem ich schrieb: „Diese Annahme des Überganges von Energie vom Vorstellungs- aufs Sinneszentrum widerspricht natürlich nicht der vorher vertretenen Anschauung von der scharfen Trennung der Erregungsformen und der Unmöglichkeit des Überganges der einen in die andere. Die Energien, als Ausdruck nutritiver Zustände, sind natürlich überall dieselben; trotzdem können die Leistungen, die sie hervorbringen, die Erregungsformen, je nach dem zugrunde liegenden anatomischen Substrat prinzipiell verschieden sein“ — ebenso, wie ich heute hinzufügen möchte, die Leistungen zweier verschiedenartiger Maschinen, die durch dieselbe Dampfkraft betrieben werden.

Ich gebe zu, daß ich in meiner früheren Arbeit die Frage nach der Herkunft des Reizzustandes in dem Sinnesfeld bei den Reperzeptionshalluzinationen nicht genügend gewürdigt habe. Ich habe sie überhaupt wenig berührt und mich mit der negativen Konstatierung begnügt, daß er nicht durch den funktionellen Reiz von den Vorstellungen her an sich bedingt sein kann — weil diese negative Konstatierung den wesentlichsten Einwand gegen die früheren Anschauungen über die Entstehung dieser Halluzinationen betraf und den Haupteinwand gegen meine Theorie beseitigte. Ich betone aber nochmals, daß in meinen damaligen Grundanschauungen völlig Raum für meine jetzige Anschauung gegeben ist. Auch jetzt bleibt für mich das Wesentliche für die Entstehung einer Halluzination der Erregungszustand im Sinnesfeld, den ich auch bei der Einengung des Bewußtseins annehme, allerdings hier wahrscheinlich weniger stabil als bei den Perzeptionshalluzinationen. Ob er aber durch primäre Erkrankung des Sinnesfeldes selbst, ob sekundär bedingt ist durch die primäre Erkrankung des Vorstellungsfeldes, bleibt für die Auffassung der Entstehung der Halluzinationen an sich von geringerer Bedeutung. Wahrscheinlich kommen sogar oft beide Momente gleichzeitig, nur in wechselnder Stärke, in Betracht. Ich kann mir auch vorstellen, daß der zunächst bei den Zuständen von Einengung des Bewußtseins nur vorübergehende Erregungszustand im Sinnesfeld schließlich zu anhaltenderen Veränderungen im Sinnesfeld führt, die einen dauernden Reizzustand zur Folge haben. Dieses Moment spielt vielleicht z. B. beim Gedankenlautwerden eine Rolle, bei dem ja auch Berze einen gewissen dauernden Reizzustand als zur Erklärung notwendig annimmt.

Den Hauptwert meiner ganzen Erklärung der Entstehung von Halluzinationen sehe ich darin, daß sie vollständig im Rahmen der Annahmen bleibt, die auch zur Erklärung der normalen Vorgänge notwendig sind, daß die Halluzinationen danach ebenso, wie ich sie psychologisch betrachte, auch hirnphysiologisch als patholo-

gische, aber von den normalen nur graduell verschiedene Variationen der normalen Vorgänge betrachtet werden können, ohne daß es also notwendig ist, irgendwelche prinzipiell neue Annahme zu machen, wie sie die Annahme einer abnormen Erregung der Sinnesresiduen durch abnorm starke Vorstellungen darstellt, die prinzipiell dem normalen Vorgange widerspricht.



# Über einen Fall von Tabesparalyse mit „Medulla-oblongata-Krisen“.

Von

**J. G. Dusser de Barenne,**

Arzt an der Irrenkrankeanstalt Meerenberg (Holland).

*(Eingegangen am 2. Januar 1913.)*

Es gibt in der diesbezüglichen, allerdings nicht ausgedehnten Literatur, einige Beobachtungen, die in gewissen Punkten mit der hier mitgeteilten übereinstimmen, in anderen aber von dieser abweichen. So viel mir bekannt, ist ein derartiger Fall noch nicht beschrieben, weshalb ich mir die Veröffentlichung desselben erlaube.

Es betrifft den 49jährigen Lotsengehilfen J. K., am 23. Okt. 1912 auf meine Abteilung aufgenommen.

Anamnese: Eltern leben noch beide. Vater Potator und nervös. Ein Großvater an Tbc. pulmon. gestorben. Ein Onkel väterlicherseits irrsinnig. Weitere hereditäre Momente nicht angegeben. Pat. ist das 4. Kind seiner Eltern; Geburt sowie geistige und körperliche Entwicklung normal. Mit 28 Jahren verheiratet. 12 Kinder. Das 2. totgeboren; 5. Kind 3 $\frac{1}{2}$  Jahre alt gestorben. Alle 10 Kinder körperlich sehr schwach und elend entwickelt. Pat. von früh auf starker Schnaps-trinker. Seit 2 Jahren fast abstinent. Charakter immer jähzornig, reizbar und mißtrauisch. Wenn betrunken, öfters aggressiv. Seit 2 Jahren körperlich schwächer, Gang mühsamer und wacklig geworden und Sehvermögen abgenommen. Vor 6 Wochen deutliche psychotische Symptome aufgetreten.

Pat. äußerte Eifersuchts- und Verfolgungsideen und wurde sehr reizbar und aggressiv. Glaubte sich von seiner Frau, dem Vater und seinen Kameraden verfolgt; sie wollten ihn ermorden. Sprach, schrie und schimpfte enorm. Bisweilen Nahrungsverweigerung, weil Gift im Essen sei. Er hörte die Stimme Gottes, die ihm sagte, seine Frau und Kinder zu ermorden, dann würde er ihn sehr reich machen. Auch bekäme er dann ein ganz junges Weib und das herrlichste Essen. Wenn der Herrgott tot ist, wird Pat. sein Nachfolger und Herrscher über Himmel und Erde. Pat. schmierte und suchte auch seine Wärter, die ihn Tag und Nacht überwachen mußten, mit Kot zu beschmutzen.

23. Okt. 1912 aufgenommen, abends spät. Sehr erregt, Singen, schreien, schimpfen. Paraldehyd.

24. Okt. Sehr erregt. Starke Ideenflucht und Rededrang.

Megalomane Stimmung. Sehr ablenkbar und in seinen Äußerungen leicht zu beeinflussen. Urinretention. Katheterismus. Mit größter Mühe gelingt die Aufnahme des folgenden

Status praesens:

Kleiner, sehr magerer, heruntergekommener Mann. Haut trocken und ohne Turgor. Mund trocken. Lippen belegt, sowie Zunge und Zähne. Mäßiger Foetor exore. Am Glans penis eine dreieckige, kraterförmige Narbe. Strictura urethrae. Periphere Arterien deutlich sklerotisch. Interner Befund ergibt nichts Wesentliches. Im trüben Harn Spur Eiweiß, kein Zucker. Reaktion alkalisch. Cystitis.

**Neurologischer Status:** Beiderseits mäßige Ptosis. Anisokorie. Linke Pupille > rechte. Beide Pupillen verzogen, eckig. Beiderseits Argyll-Robertson. Augenbewegungen intakt. In extremen Blickrichtungen nystagmoide Schläge.

Der obere VII. links und rechts gleich und gut innerviert. Der linke Mundfacialis etwas besser innerviert als rechts, ohne daß man aber von rechter Facialisparese sprechen könnte.

Zunge liegt gerade im Munde und wird gerade, allerdings mit Tremor ausgestreckt. Pharyngealbogen in Ruhe, links und rechts gleich und bei Phonation gleich und kräftig innerviert. Sprache, wenn überhaupt, nur sehr leicht gestört. Motilität der Schultern und Arme und des Kopfes intakt. Leichter Tremor der Hände.

Pat. steht sehr unsicher, schon bei offenen Augen. Gang wacklig. Romberg deutlich positiv. Kraft der Beine gut Links und rechts sind die Kniephänomene und die Achillessehnenreflexe aufgehoben.

Bauch- und Cremasterreflexe links und rechts positiv. Fußsohlenreflexe links und rechts Strümpell. Starke Abwehrbewegungen bei der Untersuchung derselben. Sensibilität nicht einwandfrei zu untersuchen. Vielleicht Hypalgesie an den unteren Extremitäten. Tiefe Nadelstiche überall schmerzhaft empfunden.

Psychisch bietet Pat. das unzweifelhafte Bild einer agitierten Paralyse dar. Pat. ist sehr erregt und reizbar. Äußert ganz absurde Größen- und Wahnideen. Nicht orientiert. Schimpft, lacht, weint, heult alles durcheinander. Delirant. Unmotivierte Zornausbrüche. Dementie deutlich. Inkontinent.

Bis zu dem am 10. Nov. erfolgten Tode bleibt dieses Bild ziemlich unverändert bestehen.

Pat. geht, ungeachtet der Dauerbadbehandlung und der reichlichen Nahrungsaufnahme, körperlich schnell zurück, nicht nur wegen der großen psychischen und motorischen Unruhe, sondern auch wegen der zahlreichen Hautabschürfungen, die nach einigen Tagen zu suppurieren anfangen.

Unter starken Temperaturschwankungen, mit terminalem Temperaturabfall, tritt nach kurzdauernder, vorübergehender Besonnenheit am 10. Nov. der Tod ein.

Ich gehe nach dieser summarischen Wiedergabe des Krankheitsbildes über zur Beschreibung der speziellen Störungen, die Pat. dargeboten hat und mich zu dieser Mitteilung veranlassen.

Am Abend des 23. Okt. ,kurz nach seiner Aufnahme wurde gemeldet, daß der Pat. J. K. „tot“ sei.

Die Pflegerin hatte bemerkt, wie er plötzlich ganz blaß und offenbar bewußtlos wurde und als sie herbeikam, daß Pat. nicht mehr atmete und der Puls nicht mehr fühlbar war. - Nach etwa 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Minuten war Pat. wieder aus seiner Bewußtlosigkeit erwacht und lag langsam, tief und mit starkem inspiratorischem Stidor atmend, danieder. Die Gesichtsfarbe, soviel bei dem Pat. von einer solchen geredet werden konnte, war mit den ersten Atemzügen auch wieder zurückgekehrt und der Puls wieder palpabel geworden.

An demselben Abend trat noch zweimal ein ganz ähnlicher Anfall auf.

24. Okt. Keine Anfälle. Dauerbad.

25. Okt. Morgens früh wieder ein Anfall, wie vorgestern.

26. Okt. Keine Anfälle.

27. Okt. Keine Anfälle. Körperlich und psychisch dasselbe Verhalten.

28. Okt. Im Bade 8 Anfälle, die alle den vorigen ganz ähnlich waren. In der Nacht vom 28./29. Okt. um 3 Uhr ein Anfall.

29. Okt. 7 Anfälle, alle von demselben Typus wie die vorigen.

30. Okt. Körperlich ging Pat. sehr zurück. Keine Anfälle.

31. Okt. Auch heute keine Anfälle. Katheterismus wegen Urinretention.

1. Nov. Kein Anfall.

2. Nov. Wegen der Urinretention (Blase bis über dem Nabel) und der Undurchgänglichkeit der Striktur Blasenpunktion. An diesem Tage viele Anfälle.

Der erste trat am Morgen um 11,10 Uhr auf, als ich eben bei der Visite an seinem Bette stand. Pat. lag ruhig. Plötzlich, während ich mich über sein Bette beugte, wurde der allerdings immer bleiche Pat. ganz blaß und atmete nicht mehr. Er sah aus wie eine Leiche. Es bestand Bewußtlosigkeit. Muskulatur schlaff. Cornealreflexe verschwunden Pupillen weit und lichtstarr. Differenz zwischen linker und rechter Pupille bestand allerdings noch. Der Puls an der A. radialis und den anderen peripheren Arterien nicht zu fühlen. An den Halsvenen waren aber deutliche Pulsationen zu sehen und auscultatorisch ergab sich denn auch, daß das Herz kräftig schlug, allerdings sehr verlangsam, 31 Schläge pro Minute. Die Herztöne normal. Nach etwa  $2\frac{1}{2}$  Minuten (am Chronometer gemessen) traten einige kleine, sehr oberflächliche Atemzüge auf, während welcher Pat. wieder zu sich kam und aus seiner Bewußtlosigkeit erwachte.

Bald wurde die Atmung immer tiefer und lauter und nach ca.  $\frac{1}{2}$  Minute atmete Pat. ganz rhythmisch, kräftig, sehr tief, langsam und mit starkem inspiratorischem Stridor, 8mal pro Minute. Mit den ersten Atemzügen wurde auch der Puls allmählich besser fühlbar und als die Atmung den eben erwähnten Charakter hatte, bestand eine ausgesprochene Tachykardie. Zwei hintereinander folgende Minuten zählte ich nämlich 135 und 138 Pulse. Pat. reagierte sofort nach dem Anfall wieder auf Fragen, aber mit deutlich heiser und rauher Stimme\*)

5 Minuten nach dem Anfall war die Respiration schon frequenter (11 und 12 Atemzüge pro Minute) und hatte schon mehr normalen Charakter. Eine Viertelstunde nach dem Paroxysmus war die Respiration 21, der Puls 106 und hatte die Heiserkeit der Stimme bedeutend abgenommen.

Ganz analoge Anfälle traten noch auf um:

11,35 Uhr: Dauer nicht notiert.

11,45 Uhr: Dauer 2 Minuten.

12,15 Uhr: Der Anfall dauerte  $3\frac{1}{2}$  Min., war von 3 kurzen, kleinen schwachen Atemzügen unterbrochen.

12,40 Uhr: Anfallsdauer 3 Min.

12,59 Uhr: Dauer 2 Min., dann ein tiefer Seufzer und nochmals ein  $2\frac{1}{2}$  Min. dauernder Atemstillstand und Bewußtlosigkeit.

1,21 Uhr: Dauer im ganzen  $5\frac{1}{2}$  Min., von 3 leichten, oberflächlichen Atemzügen nach 4 Min. unterbrochen.

1,48 Uhr: 3 Min. dauernder Anfall.

2,10 Uhr:  $3\frac{1}{2}$  Min. dauernder Paroxysmus, 2 Min. nach dem Beginn von einem Seufzer unterbrochen. Pat. zog am Ende des Anfalles seine beiden Beine empor und schlug mit den Armen.

2,30 Uhr: Dauer 3 Min.

3 Uhr:  $7\frac{1}{2}$  Min. dauernder Anfall (!), 4 Min. nach dem Anfang von 2 leichten Atemzügen unterbrochen. Künstliche Respiration wurde eingeleitet, die sofort Einsetzen der Atmung zur Folge hatte. Während dieses lange dauernden Anfalles wurde merkwürdigerweise gar nichts von Cyanose bemerkt. Pat. war und blieb ganz blaß. Auch in den vorigen, mehrere Minuten dauernden Anfällen trat keine deutliche Cyanose auf.

3,20 Uhr: 1 Min. dauernder Anfall.

\*) Laryngoskopische Untersuchung wurde versucht, war aber leider unmöglich durch den psychischen Zustand des Pat.

4,20 Uhr: Lumbalpunktion. Druck  $\pm 40$  mm Liquor. Klare, farblose Flüssigkeit, 25,78 Lymphocyten pro cmm (Fuchs-Rosenthal). Nonne I sofort ++.

Nach der Lumbalpunktion traten bis zum 9. Nov. keine Anfälle mehr auf.

Alle Anfälle am 2. Nov. hatten denselben Charakter, wie der ausführlich beschriebene.

9. Nov., 9,25 Uhr: Typischer Anfall. Dauer 3 Min.

9,31 Uhr: Anfall von 4 Min. Dauer. — Mehrmals Diarrhöe. Somnolent. Inkontinent. Temp. 35,6°.

10. Nov. Nach kurzer vorübergehender Besonnenheit um 2,10 Uhr Exitus letalis.

Kurz zusammenfassend handelt es sich somit in unserem Falle um einen Taboparalytiker, bei dem während der letzten 2 Wochen seines Lebens viele (34) krisenartige Zustände aufgetreten sind, charakterisiert durch Bläßwerden des Gesichts, Bewußtlosigkeit, Atemstillstand, Nichtfühlbarsein der peripheren Pulse, sehr verlangsamte Herzaktion, während postparoxysmal tiefe, langsame, stridoröse Atmung, Tachykardie und Heiserkeit der Stimme bestand.

Es geht aus der Beschreibung der Anfallserscheinungen ohne weiteres hervor, daß die hier erwähnten Störungen nicht zusammen zu werfen sind mit den klinisch öfters zu beobachtenden Atmungsstörungen, z. B. der Biotschen Atmung oder dem Cheyne-Stokesschen Atemtypus und auch nicht mit dem von Egger<sup>1)</sup> und Eppinger und Heß<sup>2)</sup> beschriebenen Atemstörungen bei Tabes, sondern eigentümliche, anfallsweise auftretende, in ihrer Symptomatologie wohl charakterisierte Zustandsbilder darstellen.

Allerdings gibt es in der Literatur einige Mitteilungen über wahrscheinlich verwandte Störungen.

In erster Linie muß ich hier A. Fourniers gedenken, der in seinem bekannten Werke „De l'Ataxie locomotrice“ (1882) in dem Kapitel über Larynxstörungen als 3. Typus derselben seine Anfälle von „apnée sidérante ou apoplectiforme“ bespricht.

Auf S. 140 sagt er: „En troisième lieu, dans son maximum d'intensité, le spasme du larynx de vient tel que la respiration se suspend brusquement et que le malade tombe sans connaissance, agité ou non de convulsions épileptiques“, während er auf S. 147 schreibt: „Ultérieurement les accès deviennent formidables: suffocation véritable; perte absolue de connaissance; mouvements désordonnés épileptiformes; phénomènes de congestion céphalique, face vultueuse, lèvres violacée, etc.; parfois même suspension absolue des mouvements respiratoires, pouls insensible, et alors état de mort apparente, qui ne cède qu'à la respiration artificielle.“

Aus dem letzten Zitat glaube ich schließen zu müssen, daß höchstwahrscheinlich Fournier schon ähnliche Anfälle wie sie in meinem Falle bestanden haben, beobachtet hat.

Fournier faßt diese Störungen, wie aus seinem erstzitierten Satze hervorgeht, auf als durch Anfälle von maximalem Glottiskrampf verursacht.

Es kommt mir diese Annahme allerdings anfechtbar und höchstwahrscheinlich unrichtig vor, und zwar aus dem Grunde, daß es doch schwer begreiflich ist, wie durch plötzlichen, totalen Glottisverschluß und unmittelbar nach demselben Atemstillstand und Bewußtlosigkeit auftreten sollte. Man würde unter diesen Umständen eher höchste Atemnot mit forcierten, vergeblichen Inspirationsbewegungen unter Einziehen der Intercostalräume, Jugulargegenden und all den anderen bekannten, begleitenden Erscheinungen erwarten.

Was meinen Falle betrifft, kann ich die erwähnte Annahme Fourniers unbedingt ausschließen, denn es handelte sich hier immer um absoluten Atemstillstand ohne irgendwelche Erscheinungen, die auf durch Glottisverschluß unmöglich gewordene Inspiration deuteten.

Weiter wurden von J. Pal<sup>3)</sup> Anfälle beschrieben, von ihm als „Atmungskrisen“ bezeichnet, die gewisse Züge mit den oben mitgeteilten Zustandsbildern gemein haben.

„Die Anfallserscheinungen sind Atemstillstand und Bewußtlosigkeit, dabei je nach der Dauer rasch zunehmende Cyanose, Verbreiterung des rechten Herzens, Muskelzuckungen. Der Kranke macht oft den Eindruck eines Sterbenden. Der Atemstillstand kann durch mehrere Minuten hindurch ein absoluter sein. Mitunter erfolgen vereinzelte oberflächliche Atemzüge. Der Atemstillstand tritt plötzlich ohne Vorboten ein, ebenso ist auch der Übergang zur Norm mitunter ganz unvermittelt. Mit den ersten geordneten Atemzügen kehrt das Bewußtsein wieder.“

Diese Atmungskrisen treten wie aus den beigegebenen Protokollen Pals hervorgeht, immer in einer „pressorischen Gefäßkrise“ („Anfall von akuter Hochspannung im Gefäßsystem“) auf und es wird von ihm als wahrscheinliche Ursache dieser Störungen ein Gefäßkrampf im Bereich des Atmungszentrums angenommen.

A. Loeb<sup>4)</sup> teilte dann einen Fall von Tabes mit, wo im Verlauf einer Magenkrise nach einer Morphiuminjektion einige (6) Anfälle von Atemstillstand auftraten, und auch der Fall L. Jacobsons<sup>5)</sup> betrifft eine Tabes mit heftigen Leibschmerzen, während welcher, nach Injektion von 10 mg Heroin, ein Anfall von Atemstillstand beobachtet wurde. Auch der von Hoovers's mitgeteilte Fall bringt nichts neues.

In allen bis jetzt bekannt gemachten Fällen stehen die Atemstillstände im Mittelpunkt des Interesses, während Störungen des Zirkulationsapparates entweder nicht angegeben (Loeb) oder nur kurz erwähnt werden (siehe Zitat Pals) oder nicht anwesend waren, wie im Fall Jacobsons, wo nachdrücklich hervorgehoben wird, daß „das Herz kräftig weiterarbeitete und Herzrhythmus und Pulsfrequenz nicht gestört waren“.

Nur Fournier erwähnt das Unfühlbarsein des Pulses, ohne aber weitere mehr präzise Angaben in dieser Hinsicht zu machen.

Was die Genese dieser Atmungskrisen anbelangt, möchten Loeb und Jacobsohn einen direkten Zusammenhang mit den Alkaloidinjektionen annehmen und Jacobsohn meint diese Zustände als Ausdruck einer durch das Alkaloid vermittelten Lähmung des Atemzentrums betrachten zu müssen.

Nach Pal kann ein Zusammenhang mit den Injektionen in dem obengedeuteten Sinne nicht angenommen werden, er steht somit dieser Annahme ablehnend gegenüber und möchte, wie schon oben gesagt, als wahrscheinliche Ursache einen Gefäßkrampf im Bereich des Atemzentrums annehmen.

Betrachten wir nochmals die Anfälle beim Pat. J. K., so sehen wir, daß sie alle eingeleitet wurden von einem Todblaßwerden des Gesichts, als Ausdruck einer stattfindenden Gefäßkontraktion.

Ob diese Konstriktion als sichtbare Manifestation einer „pressorischen Gefäßkrise“ aufzufassen ist, wage ich nicht zu entscheiden\*).

Zugunsten des Vorhandenseins einer solchen Krise im Sinne Pals spricht die plötzlich eintretende Bewußtlosigkeit, sowie in gewissem Maße das Nichtfühlbarsein der peripheren Pulse. Gegen eine solche Krise spricht, wenn auch nicht unbedingt, die Tatsache, daß andere Symptome, speziell irgendwo vorhandene Schmerzen (Magenkrise, Pectoralkrise usw.) nicht zu konstatieren waren.

Die anderen Erscheinungen der Anfälle müssen wir, wie ich unten ganz kurz auseinandersetzen will, als Reizzustände der betreffenden bulbären Zentren auffassen, und so werden wir gedrängt, die oben erwähnte Gefäßkontraktion auch durch Reizung des bulbären Gefäßzentrums hervorgerufen zu denken.

Der Atemstillstand und die verlangsamte Herzaktion sind natürlich als durch Reizung der bulbären Atem- resp. Vaguszentren bedingt, aufzufassen, womit die postparoxysmal vorhandene, doppelseitige, funktionelle Vagotomie in gutem Einklang steht.

Die Tachykardie, die stridoröse, langsame, tiefe Atmung, sowie die Heiserkeit der Stimme, die wir uns ungezwungen durch Stimmbandlähmung bzw. Parese, wofür auch der Stridor spricht, erklären können, sind fast dem Ergebnis einer experimentellen, doppelseitigen Vagotomie gleich. Wir können, glaube ich, denn auch diese merkwürdigen Anfälle nicht besser als durch die Bezeichnung „Oblongatakrise“ charakterisieren und bezüglich der Genese dieser Anfälle scheint mir somit die Annahme einer Reizung der bulbären Gefäß-, Atem- und Vaguszentren am wahrscheinlichsten.

Was die direkte, auslösende Ursache dieser Reizzustände sein mag, darüber läßt sich wenig Positives, eigentlich nur Negatives sagen.

\*) Blutdruckmessungen, deren Ergebnis in dieser Hinsicht entscheidend gewesen wäre, waren mir durch lokale Umstände leider unmöglich.

In erster Linie glaube ich einen Zusammenhang mit einer Alkaloidinjektion in Abrede stellen zu dürfen, denn nur nach dem ersten Anfall wurde dem Kranken 10 mg Morphinum subcutan verabreicht.

Auch pathologisch-anatomisch fanden sich keine Veränderungen, die in direkten Zusammenhang mit diesen Oblongatakrisen gebracht werden könnten. Außer den erwarteten paralytischen und tabischen Veränderungen im Zentralnervensystem fand sich allerdings eine doppel-seitige Neuritis vagi, und zwar eine chronische vor; da aber diese Veränderung sehr oft bei Paralysen und Tabes, die keine oder geringfügige Erscheinungen von seiten der Nn. vagi darbieten, angetroffen wird, glaube ich nicht berechtigt zu sein, diesen Befund in meinem Falle für die betreffenden Störungen in Anspruch nehmen zu dürfen.

Mehr hat die, allerdings nur vermutungsweise geäußerte, Hypothese über die wir nicht hinauskommen können, für sich, nach der diese bulbären Reizzustände von autotoxischen Stoffwechselprodukten bedingt sein könnten. Ich will hier noch hervorheben, daß bei meinem Falle die nach Pal und den anderen wesentlich den „Atmungskrisen“ angehörenden Muskelzuckungen fehlten.

Therapeutisch ist die künstliche Atmung von großem Nutzen. Öfters sieht man, wie mit dem ersten künstlichen Atemzug die spontane Respiration wieder einsetzt. Von großer Wichtigkeit ist auch die Lumbalpunktion, deren therapeutischen Wert auch Pal nachdrücklich hervorhebt, und auch ich glaube die über eine Woche sich ausdehnende Unterdrückung der Anfälle auf die stattgefundene Lumbalpunktion zurückführen zu dürfen. Allerdings bleibt auch hier, wie in manchen therapeutischen Punkten, die Frage des post oder propter eine offene; da aber andere direkte, therapeutische Maßnahmen (Atropininjektionen z. B.) nicht vorgenommen wurden, kann ich nicht umhin, das Ausbleiben der Anfälle, welche an den vorhergehenden Tagen geradezu gehäuft aufgetreten waren, dem günstigen Einfluß der Lumbalpunktion zuzuschreiben und rate somit unter ähnlichen Umständen dieselbe, wenn möglich, unbedingt auszuführen.

#### Literaturverzeichnis.

1. Egger, Ref. Neurol. Centralbl. 1903, S. 891.
2. Eppinger u. Heß, Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 24.
3. Pal, J., Wiener med. Wochenschr. 1909, S. 569.  
— Gefäßkrisen. Leipzig 1905.  
— Verhandl. des 25. Kongr. f. inn. Med., Wien 1908, S. 338.
4. Loeb, St., Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 41.
5. Jacobsohn, L. Therapie d. Gegenwart 1910, S. 290.
6. Hoover, Journ. of American Medic. Assoc. 1907. (Zitiert nach einem Ref.)

# Untersuchungen über den Komplementgehalt des Blutes von Geisteskranken, mit besonderer Berücksichtigung der progressiven Paralyse.

Von

Dr. Otto Rössle,

Assistenzarzt der Provinzial-Irrenanstalt bei Neustadt i. Holstein.

*(Eingegangen am 12. Januar 1913.)*

Unter den in den letzten 10 Jahren erschienenen, sehr zahlreichen Arbeiten über den Hämolysingehalt des Blutes, sind auffallend wenige, die sich mit dem Serum von Geisteskranken beschäftigen. Es ist ja ersichtlich, daß es zunächst bei Infektionskrankheiten, akuter oder chronischer Natur, von Interesse sein mußte, ein Urteil über die baktericiden Schutzkräfte des Organismus zu erhalten. Man konnte doch hoffen von einer möglichst tief gehenden Kenntnis der einschlägigen Verhältnisse Anhaltspunkte für die prognostische Beurteilung eines Krankheitsfalles ev. sogar für therapeutische Beeinflussung zu erhalten. So liegen über die verschiedensten Infektionskrankheiten Untersuchungen vor, deren Ergebnisse jedoch für die Praxis bisher keine wesentliche Bedeutung erlangt haben. Kentzler fand bei Lungentuberkulose Verhältnisse, die nicht von normalen abwichen, — in einer umfangreichen Monographie Moros, die sich mit dem Alexingehalt des kindlichen Serums befaßt, wird der Alexinbestimmung prognostische Bedeutung zugesprochen.

In der psychiatrischen Literatur der letzten Jahre findet sich nur eine Arbeit von Gay und Ayer, die bei Geisteskranken Bestimmungen über den Alexingehalt vornahm. Es wurden keine wesentlichen Besonderheiten, bezüglich der Komplementmenge bei den einzelnen Seren gefunden. Der Alexingehalt des Frauenblutes war im ganzen etwas geringer als der bei den Männern.

Erst durch die in den letzten Jahren, besonders in Hinsicht auf die postsyphilitischen Krankheitsprozesse so erfolgreich angewandten serologischen Untersuchungsmethoden, ist die Aufmerksamkeit wieder auf die Komplemente des Blutserums gelenkt worden. So berichtet Eliasberg, der bei Lepra Analexie fand, über das Fehlen des Komplements im Blute der an progressiver Paralyse leidenden Kranken. Neuerdings hat Kafka, der diesen Dingen besonders nachgegangen ist, die An-



gaben von Eliasberg insofern bestätigt, als er bei 9 von 24 Paralytikern Analexie fand. Diese Mitteilungen scheinen mir besonders bemerkenswert zu sein in Hinsicht auf therapeutische Versuche, mit denen in der letzten Zeit bei der Paralyse Erfolge gesehen worden waren. Bekanntlich hat man neuerdings die alte Erfahrung, daß bei Paralysen, die entzündliche oder septische Krankheitsprozesse überstanden hatten, eine günstige Beeinflussung des paralytischen Krankheitsprozesses eintreten kann, in der Weise praktisch angewandt, daß man — ähnlich wie bei der Tuberkulose-Therapie — fortgesetzte Injektionen von Tuberkulin machte und man hat tatsächlich vielfach Besserungen des paralytischen Krankheitsprozesses beobachtet. Da nachgewiesenermaßen eine vorübergehende Steigerung des Alexingehaltes mit vorsichtig applizierten Tuberkulindosen möglich ist, so wäre daran zu denken, ob die Wirkung dieser Einspritzungen nicht auch hier, wie bei der Tuberkulose, auf eine Erhöhung der hämolytischen Schutzkräfte des Organismus zurückzuführen ist. Auch die neuerdings so warm empfohlenen Injektionen von Nuclein, bei denen eine beträchtliche Leukocytose entsteht, könnten in ähnlichem Sinne wirken. Ist doch die nahe Beziehung der komplementären Stoffe zu den Leukocyten bekannt, wenn wir auch heute noch über die sichere Bildungsstätte der Komplemente im unklaren sind. Es schien mir unter diesen Verhältnissen der Mühe wert, durch eigene Versuche zur Klärung dieser Verhältnisse beizutragen. Schon gelegentlich der Anstellung von quantitativen Hemmungskörperbestimmungen war mir bei einigen angesetzten Proben aufgefallen, wie sehr verschieden sich die einzelnen Seren bezüglich ihres hämolytischen Wertes verhalten. Auch bei der Austitrierung von Meerschweinchenserum war mir einmal aufgefallen, daß ich entgegen dem gewöhnlichen Wert von 0,04—0,06 in einem Fall erst in 0,09 ccm die eben lösende Dosis fand, obwohl es sich immer um Tiere derselben Zucht gehandelt hatte. Es stellte sich später heraus, daß das minderwertige Serum von einem Tier stammte, das an Tage vorher einen Wurf Junge abgesetzt hatte. Es ist mir nicht bekannt, ob beim Menschen ähnliches beobachtet wurde. Moro berichtet, daß bei Neugeborenen der Komplementgehalt zunächst geringer als die Norm ist.

Im ganzen konnte ich das Blut von 175 Kranken untersuchen; es waren 65 Kranke aus der Gruppe der Dementia praecox, 39 Epileptiker, 31 Idioten, 2 Manisch-Depressive, 13 Paralysen, 19 vielfach recht kachektische Kranke mit Psychosen des Rückbildungsalters, ferner noch 5 Alkoholiker und 1 Fall von multipler Sklerose. Irgendwelche besonderen Einflüsse, die auf den Alexingehalt des Blutes wirken können, lassen sich bei dem Krankenmaterial einer Anstalt, das sich genau unter denselben gleichmäßigen Lebensbedingungen befindet, ausschalten. Wo besondere Verhältnisse im körperlichen Zustand eines

Patienten vorlagen, ist dies bei der Besprechung der Resultate besonders berücksichtigt. Von einer Trennung der Ergebnisse nach dem Geschlecht der untersuchten Patienten wurde bei der Besprechung der Befunde abgesehen, da sich bald gezeigt hatte, daß auffallende Unterschiede nicht vorlagen. Im Gegensatz zu Gay und Ayer, die berichten, daß der Alexingehalt bei Frauen im ganzen etwas geringer war als bei Männern, zeigte sich, daß ein durchschnittlich allerdings nur um wenig höherer Alexingehalt bei den Frauen vorlag. Es mag dies daran liegen, daß die von den weiblichen Patienten stammenden Seren in den Vormittagsstunden entnommen worden waren, während bei den Männern die Blutentnahme in den Nachmittags- und Abendstunden vorgenommen wurde. Nach den Angaben von Eliasberg soll in den Zeiten der Verdauung eine vorübergehende Verminderung des Alexingehalts vorhanden sein. Es wäre bei weiteren Versuchen darauf zu achten, daß diese Verhältnisse möglichst gleichmäßig gestaltet würden.

Bezüglich der Methodik, deren ich mich zur Ausführung der Untersuchungen bediente, möchte ich folgendes erwähnen:

Da die beiden Teile des Hämolsins — Komplement und Amboceptor — sich in ihren Mengenverhältnissen teilweise derart ersetzen können, daß wenig Amboceptor mit viel Komplement dieselbe Wirkung hervorbringen kann, wie viel Amboceptor mit wenig Komplement, so ist ein sicheres Urteil über den Komplementgehalt eines Serums nur dann zu erhalten, wenn der Amboceptor in seinen Mengenverhältnissen annähernd bekannt ist. Man wird also möglichst Immunamboceptor zum Versuch verwenden und, um eine Einwirkung der im Serum vorhandenen Normalamboceptoren auf das Komplement auszuschalten, wird es nötig sein, dieselben vorher zu entfernen.

Ich bediente mich zu diesem Zwecke der Kältentrennungsmethode: frisches, 3 mal gewaschenes Hammelblut und das zu untersuchende klare Serum werden zunächst längere Zeit auf Eis gekühlt, dann werden mit kalten Pipetten in eisgekühlte Zentrifugengläser je 0,5 ccm Hammelblut eingefüllt, die Gläser einige Zeit in Eis stehen gelassen und 2 ccm des kalten Serums zugefügt. Das Ganze wird eine bis eineinhalb Stunden in den Eisschrank gestellt, die Gläser werden hierauf möglichst kurz im kalten Zimmer mit einer elektrischen Zentrifuge zentrifugiert und das Serum abgegossen.

Das Verfahren ist etwas penibel, da es bei nicht exaktem Arbeiten passieren kann, daß das Serum nach dem Zentrifugieren hämolytisch geworden ist. Man muß besonders darauf achten, daß die Manipulationen beim Herausnehmen der Gläser aus dem Eis recht flink vor sich gehen und daß möglichst schnell zentrifugiert wird. Wenn man Zentrifugengläser von demselben Gewicht benützt, so kann man, da gleiche Serum- und Blutmengen in allen Gläsern sind, sich sehr wohl einer

elektrischen Zentrifuge bedienen, ohne daß man fürchten muß, durch das Tarieren der Gläser Zeit zu verlieren. Die Zimmertemperatur konnte während des Zentrifugierens zwischen  $5^{\circ}$ — $9^{\circ}$  gehalten werden, so daß es fast immer gelang, das Serum unverändert klar zu erhalten, wovon man sich in jedem einzelnen Fall durch Vergleich mit dem unbehandelten Serum überzeugen kann. In einigen wenigen Fällen konnte ich allerdings konstatieren, daß das Serum während des Zentrifugierens deutlich hämolytisch geworden war. Es waren dies, wie ich mich beim folgenden Versuch überzeugen konnte, Seren, die auch nachher noch reichlichen Komplementgehalt zeigten.

Von jedem Serum wurden 7 Gläser zum Versuch angesetzt in fallenden Mengen von: 0,5 — 0,3 — 0,2 — 0,15 — 0,1 — 0,05 — 0,025 ccm. Sämtliche Gläser wurden mit Kochsalz auf das einheitliche Volumen von 1 ccm gebracht, eine halbe Stunde bei  $37^{\circ}$  in den Brutschrank gestellt und nach dieser Zeit das mit Amboceptor in 3fach lösender Dosis beladene Hammelblut, das eine Stunde bei  $37^{\circ}$  gehalten war, hinzugefügt. Die Gläser wurden tüchtig geschüttelt und auch während ihres Aufenthalts im Brutschrank noch mehrfach tüchtig durchgeschüttelt. Das Resultat wurde nach 2 Stunden abgelesen. •

Um mir ein Urteil über den Erfolg der Kälteabsorption der Normalamboceptoren in den zu prüfenden Seren zu bilden, wurde von den Blutsedimenten eine derartige Menge aufgeschwemmt, daß in 1 ccm Kochsalzaufschwemmung der Gehalt an Hammelblut einer 5proz. Lösung entsprach. Hierzu wurde Meerschweinchenkomplement in einer Dosis hinzugefügt, die allein nicht imstande war, 1 ccm 5proz. Hammelblutaufschwemmung deutlich hämolytisch zu beeinflussen. Es zeigte sich dabei in allen Fällen eine mehr oder weniger intensive Hämolyse.

Vom Erfolg der Absorption der Normalamboceptoren in der Kälte, konnte ich mich auch dadurch überzeugen, daß ich vorbehandeltes und nicht vorbehandeltes Serum inaktivierte und in entsprechenden Mengen mit Meerschweinchenkomplement zur Hämolyse ansetzte. In den Gläsern mit vorbehandeltem Serum trat meist keine Spur von Hämolyse auf, während in den Gläsern mit unbehandeltem Serum meist mehr oder weniger deutliche Hämolyse zu konstatieren war. In einigen Fällen waren allerdings auch im unbehandelten Serum keine Normalamboceptoren nachzuweisen, von diesen wird später noch zu reden sein. Einige Male sah ich auch, daß in Versuchen mit vorbehandeltem Serum noch eine partielle Hämolyse eintrat; es deutet dies darauf hin, daß bei der Kälteabsorption nicht alle Amboceptoren entfernt wurden. Es könnten also im Hauptversuch diese das Resultat in ungünstigem Sinne beeinflussen. Dieser Fehler darf jedoch wohl als ein minimaler bezeichnet werden, da die Bedingungen für sein Entstehen nur selten beobachtet werden konnten und da es sich bei Untersuchungen über einen

so empfindlichen biologischen Prozeß, wie ihn die Hämolyse darstellt, doch immer nur um annähernde Vergleichswerte handeln kann. Bei weiteren Untersuchungen könnte der Einfluß etwaiger zurückgebliebener Normalamboceptoren vielleicht dadurch wesentlich vermindert werden, daß der Immunamboceptor im Versuch in einer größeren als der 3fachen Menge zur Verwendung kommt.

Um einen leichten Überblick über die Resultate der Untersuchungen zu ermöglichen sind dieselben untenstehend in Form einer Tabelle dargestellt, in der die Resultate nach Krankheitsformen getrennt und für die einzelnen Serumengen in Prozentzahlen dargestellt sind. Es wurde aus jeder Versuchsreihe dasjenige Glas herausgegriffen, in dem zuerst eine deutliche Kuppe, also Hemmung auftrat, da der Alexingehalt eben nicht mehr ausreichte, um die gesamte Menge Hammelblut aufzulösen. In der ersten Spalte der Tabelle sind die in den 7 Gläsern eines Versuchs jeweilig verwandten Serumengen verzeichnet, die folgenden Zahlen geben immer an, wann bei den einzelnen Krankheitsgruppen zuerst Hemmung auftrat. In der letzten Spalte der Tabelle sind für die einzelnen Serumengen die Durchschnittswerte für alle überhaupt untersuchten Seren zusammen angegeben, um einen Vergleich der einzelnen Krankheitsgruppen mit der Gesamtheit zu ermöglichen. Die Alkoholiker, die Manisch-Depressiven und die multiple Sklerose wurden wegen der geringen Zahl der Fälle in der Tabelle nicht berücksichtigt.

Serumengen ccm	Dementia praecox	Epilepsie	Idioten	Paralyse	Senile Er- krankungen	Durchschnitts- werte von allen Seren zu- sammengestellt
0,025	19,5	23,1	3,3	15,4	31,6	16,2
0,05	32,4	35,8	26,4	30,8	21,1	31,3
0,1	20,9	12,8	30,6	15,4	21,1	20,4
0,15	8,6	12,8	13,4	—	15,7	10,2
0,2	7,6	10,2	13,4	—	—	7,7
0,3	2,9	2,6	6,6	7,7	—	4,2
0,5	7,6	2,6	6,6	30,8	10,4	9,6

Es ist daraus ersichtlich, daß einige nicht unwesentliche Unterschiede bei den einzelnen Krankheitsformen zu Tage treten. Im allgemeinen pflegt bei 0,05 am häufigsten die Hemmung aufzutreten, bei 0,025 tritt sie annähernd um die Hälfte seltener auf, bei der Serummenge von 0,1 beträgt die Durchschnittszahl ungefähr zwei Drittel derjenigen von 0,05. Von 0,1 an aufwärts fallen jedoch die Durchschnittszahlen sehr schnell auf niedrige Werte, in den ersten drei Spalten sind annähernd 70 Prozent der Gesamtwerte enthalten. Es dürften also diejenigen Seren besonderes

Interesse beanspruchen, die eine wesentliche Abweichung von diesen allgemeinen Werten aufweisen. Besonderes Interesse beanspruchen hiervon diejenigen Fälle, die in Reihe 7 vermerkt sind bei denen also schon bei 0,5 ccm Hemmung auftrat, in einer großen Zahl dieser Fälle war überhaupt keine Spur Hämolyse nachzuweisen, hiervon soll später genauer die Rede sein. Zunächst sei erwähnt, daß auffallende Unterschiede bei der Epilepsie und der Dementia praecox nicht hervortreten. Wie man sieht, bevorzugen beide Krankheitsformen die niedrigen Serumwerte, besonders fällt die Epilepsie durch hohe Ziffern in den ersten beiden Spalten auf; während in der 7. Reihe im Gegensatz zur Dementia praecox, bei der sich dort 7,6% verzeichnet finden, nur 2,6% hemmen. Die hohe Ziffer bei der Dementia praecox ist durch Fälle bedingt, die fast durchweg in gewissem Sinne bemerkenswert sind; auf sie soll später bei der Besprechung der Paralyse zurückgekommen werden. Die mittleren Serumwerte zeigen bei den erstgenannten Krankheitsgruppen keine auffälligen Besonderheiten, die Zahlen, die wir dort finden, entsprechen ungefähr dem allgemeinen Durchschnitt. Man kann daraus schließen, daß der Komplementgehalt des Blutes der beiden Krankheitsgruppen ein verhältnismäßig hoher ist, besonders bei der Epilepsie. Um etwaige Änderungen in den Anfallszeiten bei der letzteren Krankheit kennen zu lernen, wurden mehrere Seren unmittelbar nach den Anfällen entnommen, es zeigte sich jedoch, daß keine wesentlichen Differenzen nachzuweisen waren und es wurde von weiteren Untersuchungen in dieser Richtung Abstand genommen.

Beim Vergleich der Idiotie mit den beiden erstgenannten Gruppen sehen wir in der ersten Reihe eine Zahl, die weit hinter allen in derselben Reihe genannten Zahlen zurückbleibt; nur bei 3,4% der Idioten ist der Komplementgehalt ein so hoher, daß erst bei der Serummenge von 0,025 Hemmung auftritt. Auch die Zahl in der zweiten Reihe ist noch deutlich kleiner als diejenigen in den ersten beiden Spalten, dagegen tritt bei den meisten Idioten die Hemmung schon bei 0,1 ccm Serum auf.

Der Komplement bei der Idiotie wurde also um ein beträchtliches geringer gefunden wie bei der Dementia praecox und der Epilepsie.

Wenden wir uns zur Paralyse. Die Tabelle zeigte in den ersten drei Reihen, die dem allgemeinen Durchschnitt recht nahe kommen, Zahlen, die als verhältnismäßig hohe zu bezeichnen sind. Zwei mittlere Spalten fallen hier ganz aus, dafür zeigt aber die letzte Spalte die enorme Zahl von 30,8%. Die Paralyse soll im folgenden gesondert besprochen werden.

Zieht man im Vergleich mit der Paralyse die in der letzten Spalte verzeichneten Psychosen des Greisenalters heran, bei denen es sich um vielfach in ihrem Kräftezustand aufs äußerste reduzierte kachektische Kranke handelt, so überraschen hier wieder die auffallend hohen Ziffern

in den ersten drei Reihen. Sie zeigen, daß der Komplementgehalt bei einem vielfach recht debilen Krankenmaterial als ein verhältnismäßig hoher gefunden wurde. Allerdings findet sich auch hier nächst der Paralyse in der 7. Reihe die nächst höhere Zahl.

Die Resultate bei den Alkoholikern bieten nichts Bemerkenswertes. Der Komplementgehalt war durchschnittlich ein ziemlich hoher. Die komplementvermindernde Wirkung des Alkohols konnte in diesen Fällen nicht mehr nachgewiesen werden, da es sich um Kranke handelt, die schon längere Zeit sich in der Anstalt befanden. Über die zwei Fälle von manisch-depressivem Irresein ist nichts zu erwähnen. Bei einer multiplen Sklerose, die körperlich recht geschwächt ist, fand sich auffallend wenig Komplement.

Hervorgehoben sei hier noch, daß die in der 7. Spalte verzeichneten Fälle meist solche sind, bei denen auch bei 0,5 ccm Serum nicht nur eine Kuppe, sondern totale Hemmung zu finden war.

Die Verhältnisse bei der Paralyse sind von ganz besonderem Interesse. Ich weiß sehr wohl, daß die Zahl der Fälle, die zur Verfügung standen, eine recht kleine genannt werden muß. Doch lassen sich meiner Ansicht nach unter Berücksichtigung der bereits von anderer Seite erhobenen Befunde und im Hinblick auf die Besonderheit der einzelnen Krankheitsfälle recht bemerkenswerte und interessante Beobachtungen auch an diesem kleinen Material machen. Bei 4 von den 13 Paralysen war bei Verwendung der Serummenge von 0,5 kein Komplement in den Versuchen nachzuweisen. Diese Beobachtung wäre weniger erstaunlich, wenn es sich hierbei um lauter Fälle gehandelt hätte, die im Stadium äußerster Entkräftung und Kachexie der Untersuchung unterworfen worden wären. So lagen die Verhältnisse nur bei einem der Fälle: es handelte sich hierbei um eine Frau, bei der ungefähr 14 Tage nach der Blutentnahme rasch sich vergrößernde zahlreiche Dekubitalgeschwüre auftraten, die jeglicher Behandlung unzugänglich waren. Die Kranke starb ca. 4 Wochen später an völliger Entkräftung. Im zweiten Fall handelt es sich um eine erst seit kurzem hier befindliche Paralyse mit langsam zunehmenden tabischen Beschwerden, die sich jedoch in einem körperlich recht guten Kräftezustand befindet. Der dritte Fall ist ein stark dementer Paralytiker, dessen Krankheit während eines ca. einjährigen Anstaltsaufenthalts fast völlig stationär geblieben ist und der einen recht guten Kräftezustand aufweist. Im vierten Fall endlich handelt es sich um eine zeitweise etwas agitierte Paralyse bei einem Kranken von robustem Körperbau, der ganz im Besitz seiner körperlichen Kräfte ist und täglich in der Anstaltsgärtnerei beschäftigt werden kann. Gerade der Komplementmangel in einem Organismus, der, abgesehen von der Erkrankung des Nervensystems, körperlich so un-

geschwächt erscheint, schien mir bedeutungsvoll zu sein. Im Gegensatz hierzu sah ich bei völlig entkräfteten männlichen und weiblichen Paralytikern noch bei der Serummengenge von 0,05 und sogar bei 0,025 noch völlige Hämolyse eintreten. Es scheint dies darauf hinzuweisen, daß nicht nur die allgemeine Entkräftung des Körpers die Ursache der Analexie sein wird, sondern daß es sich um ganz besondere pathologische Vorgänge im Stoffwechsel des Körpers handeln wird. Darauf wird später zurückzukommen sein. Zunächst seien hier diejenigen Fälle besprochen, die — ohne zur Krankheitsgruppe der Paralyse zu gehören — bei 0,5 Hemmung zeigten. Es sind in der Dementia praecox-Gruppe 6, 3 Männer und 3 Frauen. Zwei von den Männern bieten körperlich nichts Besonderes, der dritte ist ein total verblödeter, syphilitisch infizierter Landstreicher, der in der Haft vor Jahren erkrankt ist. Es fand sich bei ihm positiver Wassermann in mäßiger Stärke im Serum, nicht im Liquor, und reichlicher Gehalt an Normalamboceptoren im Blute.

Die erste der drei Frauen ist eine körperlich sehr kräftige ca. 40jährige Magd, bei der der ganze knorplige Teil der Nase durch einen alten, jetzt fast vernarbten Lupus zerstört ist. Die zweite Kranke ist eine blasse schwächliche Person, bei der — ohne daß Anhaltspunkte für Tuberkulose vorhanden wären — fast täglich auftretende enorme Schweißausbrüche auf tiefgehende Stoffwechselstörungen schließen lassen. Die dritte Kranke bietet körperlich nichts Besonderes.

Unter den epileptischen Kranken findet sich nur ein junges Mädchen, bei dem das Serum Analexie zeigt. Das Blut wurde bei der Kranken in einer Zeit entnommen, in der bei der Kranken fast täglich zahlreiche Anfälle aufgetreten waren. Die übliche Medikation war vor der Blutentnahme ausgesetzt worden.

Bei der Idiotie sind zwei Fälle zu besprechen: einmal ein beinahe über eine ganze Gesichtshälfte ausgedehnter, jeglicher Behandlung trotztender Lupus bei einem 20jährigen Mädchen, und zweitens handelt es sich um einen Kranken mit ausgesprochener Neigung zu Furunkulose, der jedoch sonst nichts Besonderes bietet.

Bei den Senilen zeigt nur ein Apoplektiker bei 0,5 ccm keine Hämolyse, außerdem noch eine körperlich recht geschwächte, sonst nichts Besonders bietende Greisin.

Bezüglich der zwei Lupusfälle möchte ich erwähnen, daß in einem dritten Fall, bei dem es sich um einen sehr schweren, teils narbigen, teils ulcerösen Lupus handelt, der Komplementgehalt als ein reichlicher gefunden wurde. Nebenbei sei hier noch ein Fall von Pellagra erwähnt, der mehrfache Attacken von nervösen Störungen Durchfällen und Hauterscheinungen durchgemacht hatte und bei dem schon bei 0,3 Serum die Hemmung auftrat. Es bestand also hier starke Alexopenie.

Wir sehen also, daß außer bei Paralytikern noch bei anderen Kran-

ken Analexie zur Beobachtung kommt, doch sind dies bis auf einige wenige, lauter solche, die in irgendeiner Hinsicht bemerkenswert sind. Es dürfte sich lohnen, in dieser Richtung weitere Versuche anzustellen. Für mich war zunächst die Paralyse, bei der die Analexie so außerordentlich häufig nachzuweisen war, von besonderem Interesse. Man ist geneigt anzunehmen, daß das eigentliche Wesen des paralytischen Krankheitsprozesses in irgendwelchem Zusammenhang mit der Erscheinung des Komplementmangels stehen muß. Besonders weist auf derartige Beziehungen der eine Fall hin, in dem bei einem körperlich kaum geschädigten Paralytiker das Komplement fehlte. Die Erkennung der zwischen dem Komplementmangel und dem paralytischen Krankheitsprozesse bestehenden Zusammenhänge dürfte freilich nicht ganz einfach sein. Sehen wir doch schon dadurch diese Frage erheblich kompliziert, daß eben nur in einem Teil der Paralysen das Komplement fehlt, während es in einem anderen Teil sogar in reichlicher Menge vorhanden sein kann. Es ergeben sich aus dieser Erkenntnis wieder neue Fragen; es könnte ja der Komplementmangel erst in einem gewissen Stadium des Krankheitsprozesses auftreten oder es könnten rein individuelle Besonderheiten die Entstehung desselben erst ermöglichen.

Zu einem weiteren Vorgehen in dieser Frage schien mir der Vorschlag Kafkas sehr bemerkenswert, nämlich zu versuchen, durch die Spaltung des Komplements in seine einzelnen Komponenten, Besonderheiten im Verhalten des Serums bei den Paralytikern aufzudecken. Da wir heute noch nicht mit Sicherheit wissen, ob das Komplement als komplexes Gebilde im Blutserum kreist, oder ob Mittelstück und Endstück getrennt nebeneinander bestehen, so wäre es sehr wohl denkbar, daß z. B. nur ein Teil des Komplements fehlt oder vermindert ist, während der andere in reichlicher Menge vorhanden ist.

Ich bediente mich zur Komplementspaltung der von Sachs und Altman angegebenem Methode, die mir meist gute Resultate lieferte. Ich mischte 0,5 ccm Serum mit 4,1 ccm  $\frac{1}{250}$  Normalsalzsäurelösung, ließ das Gemisch eine Stunde bei Zimmertemperatur stehen und zentrifugierte ab. Das Sediment wurde in einem beliebigen Volumen destillierten Wassers aufgeschwemmt. Ich wählte die Aufschwemmung so, daß ein Kubikzentimeter derselben mit der entsprechenden Menge des fertigen Abgusses einer bestimmten vorher auch im Hauptversuch verwandten Serummenge entsprach. Der Abguß aus dem Zentrifugenglas wird filtriert, es werden hierauf 0,4 ccm 10 prozentige Kochsalzlösung hinzugefügt und mit  $\frac{1}{25}$  Normalnatronlauge neutralisiert. Die Sedimentaufschwemmung enthält das Mittelstück, der Abguß das Endstück des Komplements.

In einem Fall, für den ich keine Erklärung finde, versagte das Verfahren. Ich hatte eine Probe mit 0,5 ccm Meerschweinchenserum an-



gesetzt und beim Zusetzen der Normallsalzsäure die übliche Trübung bekommen. Sofort hinterher setzte ich eine neue Probe in denselben Mengen an mit demselben Serum, jetzt zeigte sich keine Spur von Trübung und selbst bei langem Zentrifugieren war keine Spur Sediment zu erhalten. Eine dritte auf dieselbe Weise angesetzte Probe verhielt sich ebenso. Ich kann für dieses verschiedene Verhalten bei ein und demselben Serum keine Erklärung finden.

Ich ging nun in der Weise vor, daß ich Mittelstück und Endstück für sich in der Menge von 1 ccm ansetzte, in einem dritten Glas wurde 1 ccm Mittelstück mit demselben Volumen Endstück vereinigt. Die Blutkörperchen waren mit Amboceptor in genau derselben Dosis wie im Hauptversuch sensibilisiert. In denjenigen Fällen, in denen die Vereinigung von Mittelstück und Endstück das Hammelblut unbeeinflußt ließ, wurde dann jede dieser einzelnen Komponenten mit dem entsprechenden wirksamen Gegenstück aus Meerschweinchenserum zusammen angesetzt. Es konnten auf diese Weise bisher nur eine kleine Anzahl Seren untersucht werden, weswegen ich den Resultaten keine allzu große Bedeutung zusprechen möchte. Es zeigt sich, daß zunächst in allen denjenigen Fällen, bei denen im Hauptversuch wirksames Komplement nachzuweisen war, auch die einzelnen Komponenten in der entsprechenden Menge vereint wirkten. Häufig sah ich das Mittelstück allein ohne Endstück deutliche Spuren von Hämolyse hervorrufen, das umgekehrte konnte ich nie beobachten.

In denjenigen Fällen, in denen im Hauptversuch kein Komplement nachzuweisen war, waren meist die einzelnen Komponenten, einzeln und zusammen auch unwirksam. Doch sah ich bei einem paralytischen Serum ohne Komplement vom Mittelstück eine Spur Hämolyse, das Endstück allein war ganz unwirksam. Mittelstück und Endstück zusammen gaben deutliche Lyse, ungefähr dieselbe Wirkung erhielt ich bei Vereinigung desselben Mittelstücks mit Meerschweinchenendstück. Im Gegensatz hierzu war Meerschweinchenmittelstück mit dem Endstück des Paralytikerserums gänzlich unwirksam.

Es wäre hieraus der Schluß zu ziehen, daß in dem Serum eines an progressiver Paralyse leidenden Kranken, bei dem anscheinend Komplementmangel besteht, sich die einzelnen Komponenten des Komplements nach der Spaltung nachweisen lassen. Es führt diese Erscheinung wieder auf das noch ungelöste Problem einer tieferen Kenntnis der komplexen Konstitution des Komplements bzw. seiner einzelnen Komponenten. Sie weist ja auf die Möglichkeit hin, daß ein totaler Mangel des Alexins gar nicht vorhanden ist, sondern daß nur ganz besondere eigenartige Bindungsverhältnisse, vielleicht reversibler Natur, vorliegen könnten, die den Nachweis des Komplements, vielleicht auch seine normalen Funktionen unmöglich machen. Weitere Untersuchungen über diese

komplizierten Verhältnisse dürften vielleicht im Stande sein, einen Weg zu bahnen, der geeignet wäre, uns dem eigentlichen Wesen des paralytischen Krankheitsprozesses, das wir noch so wenig kennen, näher zu führen, als es die bisher verwandten Untersuchungsmethoden vermocht haben. Es wäre ja denkbar, daß bei einer Krankheit, bei der eine so ausgiebige Zerstörung von nervösem Gewebe vor sich geht, die lipoidhaltigen Abbauprodukte einen direkten Einfluß auf die Entstehung oder den Verbrauch der Komplemente ausüben. Es ist bekannt, daß die Lipide antikomplementär bzw. komplementbindend wirken und daß das Lecithin eine antikomplementäre Wirkung ausübt. Ob derartige Störungen der biologischen Prozesse an der Unheilbarkeit der progressiven Paralyse eine wesentliche Schuld tragen, darüber ist heute noch gar kein sicheres Urteil möglich.

Erwähnt sei hier noch, daß bei einer Anzahl der Paralysen die Normalamboceptoren im Blute fast völlig fehlten. Besonders war dies bei den Seren mit Analexie der Fall. Ich befinde mich mit dieser Angabe im Gegensatz zu Eliasberg, der bei Paralytikern reichlich Normalamboceptoren im Blute fand.

Wenn ich dazu übergehe, einige praktische Schlußfolgerungen in therapeutischer Hinsicht aus dem Vorstehenden zu ziehen, so darf ich wohl sagen, daß der Versuch, den Komplementgehalt bei denjenigen Paralysen, bei denen das Komplement im Blute fehlt, zu beeinflussen, sich lohnen wird bei einer Krankheit, die bisher einer therapeutischen Beeinflussung so wenig zugänglich sich erwiesen hat. Eine ganze Reihe von Substanzen sind bekannt durch deren Einspritzungen eine günstige Beeinflussung des Komplementgehalts herbeigeführt wurde. So wurde nach Phloridzin, nach Pilokarpininjektionen, ferner nach Einspritzungen von physiologischer Kochsalzlösung, von Bouillon, Pepton, Hefe, Nuklein und Blutplasma eine Steigerung des Komplementgehalts gesehen. Doch gelang es mit allen diesen Substanzen, nur eine flüchtige Einwirkung zu erzielen. Eine günstige Beeinflussung einer Paralyse wäre indessen nur denkbar, wenn es gelänge, fortdauernd eine Vermehrung der Komplemente zu erzielen. Da uns noch kein sicher gangbarer Weg bekannt ist, den Körper in dieser Weise zu beeinflussen, so könnten wir vielleicht mit einem Verfahren eine möglichst weitgehende Einwirkung erzielen, das in der Dermatologie bisher recht brauchbare Resultate geliefert hat. Ich denke an die von Linser und Maier in Tübingen vor wenigen Jahren angegebenen Injektionen von größeren Mengen normalen frischen menschlichen Blutserums, die bei Schwangerschaftsdermatosen und Urticaria bisher so günstig wirkten. Es dürften allerdings nur von recht großen Serummengen und häufig wiederholten Injektionen größere Erfolge zu erwarten sein. Herr Professor Linser

hatte die Freundlichkeit, mir mitzuteilen, daß er bis zu 100 ccm subcutan bzw. intravenös injiziert habe, ohne irgend welche schädlichen Nebenwirkungen zu sehen.

Ich komme zum Schluß, indem ich das Resultat meiner Ausführungen kurz zusammenfasse:

Bei Erkrankungen aus der Gruppe der Dementia praecox, bei Epilepsie und teilweise auch bei Erkrankungen des Rückbildungsalters ist der Komplementgehalt des Blutserums ein verhältnismäßig hoher. Die Werte bei der Idiotie bleiben um ein beträchtliches hinter denjenigen der erstgenannten Krankheitsgruppen zurück.

Bei Epileptikern war nach den Anfällen keine wesentliche Differenz im Komplementgehalt nachzuweisen.

Bemerkenswerte Unterschiede zwischen Männern und Frauen traten nicht zutage.

Bei 2 Fällen von schwerem Lupus wurde Analexie gefunden, in einem 3. Falle von sehr schwerem Lupus war der Komplementgehalt reichlich.

Bei einer Kranken, die mehrere Attaken von Pellagra mit nervösen Störungen, Durchfällen und Hauterscheinungen durchgemacht hatte, war starke Alexopie vorhanden.

Bei einem schwächlichen Kranken, der an multipler Sklerose litt, war der Komplementgehalt sehr gering.

Eine nicht tuberkulöse schwächliche Kranke, die seit 5 Jahren an häufig auftretenden enormen Schweißausbrüchen leidet, zeigte völligen Komplementmangel.

Bei 4 von 13 Paralysen fand sich kein Komplement im Blutserum, darunter bei einem körperlich sehr kräftigen widerstandsfähigen Patienten.

Die Spaltung des Komplements in Mittelstück und Endstück hat bisher zu keinem auffälligen Ergebnis geführt. Doch war bei einem Serum durch die Spaltung Hämolyse zu erzielen, nachdem der Versuch mit dem ungespaltenen Serum völlige Hemmung ergeben hatte. Es läßt dies darauf schließen, daß vielleicht in gewissen Fällen besondere Bindungsverhältnisse der einzelnen Komponenten des Komplements vorliegen, die bisher unbekannt sind. Die Versuche in dieser Richtung sind jedoch noch nicht abgeschlossen.

Der Gehalt des Paralytikerserums an Normalamboceptoren war in denjenigen Fällen, die kein Komplement zeigten, fast völlig aufgehoben, auch in einigen anderen Fällen war er sehr gering. Vielleicht hängt der Komplementmangel bei Paralyse mit dem ausgedehnten Zerfall von nervösem Gewebe bei dieser Krankheit zusammen, da bekannt ist, daß Lipide wie Lecithin komplementbildend bzw. antikomplementär wirken.

Um den Komplementgehalt des Blutes zu erhöhen und dadurch eine günstige Beeinflussung zu erzielen, läßt sich vielleicht das Verfahren von Linser und Maier verwenden, indem den Kranken häufige Einspritzungen größerer Mengen des Serums eines gesunden Menschen gemacht werden. Diese Einspritzungen müssen mindestens im Volumen von 100 ccm gemacht werden, nachteilige Wirkungen hiervon sind bisher nie gesehen worden.

Es scheint mir, daß die neuerdings bei Paralyse wieder zur Anwendung gekommene Fiebertherapie sowie die Injektionen von Nuklein, die beide günstige Resultate geliefert haben sollen, auf dem Wege der Komplementerrhöhung ihre günstige Beeinflussung ausüben, da experimentell erwiesen ist, daß sowohl durch Injektion von Tuberkulin wie durch Nuklein der Komplementgehalt des Blutes günstig beeinflußt werden kann.

Meinem verehrten Chef, Herrn Direktor Dabelstein, sei auch an dieser Stelle für das freundliche Entgegenkommen, durch das mir die Ausführung dieser Arbeit ermöglicht wurde, verbindlichst gedankt.

#### Literaturverzeichnis.

1. Sachs, Hämolytine und Cytotoxine des Blutserums, im Handbuch von Krauss-Levaditi: Technik und Methodik der Immunitätsforschung.
2. Gay, F. P. u. J. B. Ayer, The demonstration of the alexic activity of human blood. The journal of medical research 1907.
3. Eliasberg, Über das Fehlen des Komplements im Blute Lepröser. Dtsch. med. Wochenschr. 37. 1911.
4. Kentzler, Der Komplementgehalt des Blutes bei verschiedenen Formen der Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 11. 1905.
5. Moro, Die klinische Alexinprobe. Münch. med. Wochenschr. 21. 1907.
6. — ebenda 31.
7. — Über das Verhalten hämolytischer Serumstoffe beim gesunden und kranken Kind. J. F. Bergmann, Wiesbaden.
8. Kafka, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Orig. 1, Heft 5. 1910.
9. — ebenda, Orig. 9, 2. Heft. 1912.
10. Weil u. Kafka, Wien. klin. Wochenschr. 24, 1911.
11. — — Med. Klinik 34. 1911.
12. A. Mayer, u. Linser, Ein Versuch Schwangerschaftsdermatosen durch Einspritzung von Schwangerschaftsserum zu heilen. Münch. med. Wochenschr. 52, 1910.
13. Linser, Über einige mit Serum geheilte Fälle von Urticaria. Med. Klinik 4. 1911.
14. — Über Hauterkrankungen bei Schwangerschaft und deren Heilung. Dermatol. Zeitschr. 1911.

# **Zur Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der akuten Formen.**

Von

**Max Fraenkel und Alfons Jakob.**

(Aus dem Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf [Abteilung: Oberarzt Dr. Nonne] und der Staatsirrenanstalt Hamburg-Friedrichsberg [Direktor: Professor Dr. Weygandt].)

Mit 7 Textfiguren und 2 Tafeln.

*(Eingegangen am 26. Dezember 1912.)*

## **I. Klinischer Teil**

von **Max Fraenkel.**

Seit dem Erscheinen der Monographie Eduard Müllers über „die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks“ (Jena, 1904) hat sich das klinische Bild der Sclerosis multiplex acuta, das Müller seinerzeit überhaupt nicht gelten lassen wollte und in jedem Falle der disseminierten Myelitis (bzw. Encephalomyelitis) zurechnete, auf Grund einer ganzen Reihe klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen (Marburg, Wegelin, Stadelmann-Lewandowsky, Koch, Völsch, Saar, Schlesinger u. a.) Daseinsberechtigung verschafft, so daß ihre „Zugehörigkeit zur echten multiplen Sklerose kaum mehr zu bezweifeln ist“ (Marburg in Lewandowsky, Handbuch der Neurologie). Anton und Wohlwill schließen sich in der neuesten hierauf bezüglichen Publikation dieser Ansicht an: „Die multiple nicht eitrige Encephalomyelitis ist mit der multiplen Sklerose nahe verwandt, kann auch als deren ‚akute‘ Form bezeichnet werden; sie ist aber doch von ihr sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch zu trennen.“

Was die im letzten Satz ausgesprochene Einschränkung betrifft, so können wir uns ihr nicht in vollem Umfange anschließen.

Wenn Anton und Wohlwill angeben, daß die akute Form der multiplen Sklerose sich klinisch durch ihren stürmischen Verlauf auszeichne, so ist gegen diese Behauptung wohl nichts anderes einzuwenden, als daß sie etwas in der Sache Liegendes, nämlich den Unterschied zwischen einem akuten und chronischen Leiden betont. Daß aber auch die schweren cerebralen Allgemeinerscheinungen die akute Form von der chronischen unterscheiden, konnten wir auf Grund der Beobachtung eines kürzlich hier verstorbenen Patienten nicht bestätigen. Anderer-

seits ist es doch eine bekannte Tatsache, daß auch bei der chronischen Form Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Stauungspapille, Erbrechen und psychische Störungen, vor allem stuporöse Zustände vorkommen können (Nonne, Oppenheim, Marburg).

Der von Marburg aufgestellte Satz, daß „die sogenannte akute multiple Sklerose nur eine Form der echten multiplen Sklerose darstelle, die durch eine raschere Progression des Prozesses ausgezeichnet sei,“ trifft ohne Einschränkung auf unseren oben erwähnten Fall zu. Es handelte sich um einen 27jährigen Maurer M., bei dem trotz eingehender Exploration (die Anamnese wurde von ihm selbst und von seiner Frau erhoben) nichts von familiärer Belastung mit Geistes- oder Nervenkrankheiten zu eruieren war.

Er hatte sich normal entwickelt und auf der Schule gut gelernt; mit 9 Jahren Masern durchgemacht.

Seit 10 Jahren war er Maurergeselle; beim Militär war er wegen „allgemeiner Schwächlichkeit“ nicht eingestellt.

Seit 1908 war er verheiratet; seine Frau und ein Kind sind gesund. 1911 hatte die Frau einen Abort. Er wußte nichts von einer venerischen Infektion, bestritt Potus und gab zu, daß er mäßig rauche.

Etwa 3 Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus (20. Mai 1912) soll das Leiden langsam mit Kopfschmerzen und Schwindel begonnen haben.

Am 8. Mai 1912 konnte er wegen Schwindels und Schwäche in den Beinen nicht mehr zur Arbeit gehen; der Gang wurde taumelnd; ab und zu Doppelsehen; die Augen waren schon vorher etwas „trübe“. Manchmal, in der Folgezeit, waren die Augen wieder ganz gut.

Bei der Aufnahme klagte M. über benommenen Kopf, „Gefühl, als ob ein Reif darum läge“, und Schwäche in den Beinen, besonders in den Waden.

Übelkeit, Erbrechen, Krämpfe sollen nie aufgetreten sein.

Schlaf und Appetit waren gut, der Stuhlgang regelmäßig, das Wasserlassen in Ordnung.

Die körperliche Untersuchung, am 20. Mai 1912, ergab mittelkräftigen Knochenbau, leidliche Muskulatur, ziemlich dürftige Ernährung, ein Körpergewicht von 61 kg bei 1,74 m Länge.

Am Schädel fanden sich keine Besonderheiten; an beiden Ohren Darwinsche Knötchen.

Es bestand keine Nackensteifigkeit. Die rechte Lidspalte war etwas weiter als die linke; der Lidschlag links seltener als rechts; die linke Pupille weiter als die rechte, beide nicht ganz rund. Reaktion auf Licht und Konvergenz prompt.

Abducensparese: rechts.

Abducenslähmung: links.

Beiderseits Internusparese.

Bei extremer Blickrichtung deutlicher Nystagmus, r. > l.

Corneal-Reflex beiderseits vorhanden.

Conjunctival-Reflex beiderseits vorhanden.

Augenhintergrund: normal.

Zunge: gerade, etwas belegt, zittert.

Beide Tonsillen etwas vergrößert, l. > r., nicht schmerzhaft, nicht gerötet; kein Pfropf.

Rachenreflex: +.

Lungen und Herz: o. B.

**Puls:** etwas beschleunigt, regelmäßig, leidlich kräftig. Arterie deutlich fühlbar.  
**Abdomen:** weich, nicht druckempfindlich. Keine pathologische Resistenz.  
**Reflexe:** Sehnenreflexe der oberen Extremitäten rechts Spur lebhafter als links.

Bauchdeckenreflex rechts schwächer als links.

Cremasterreflex: beiderseits vorhanden.

Patellarreflexe: beiderseits lebhaft, r. = l. 0 Klonus.

Achillesreflex: beiderseits vorhanden.

Babinski: r. +, l. 0.

Keine Spasmen.

Keine Ataxie.

Kein Intentionstremor.

Grobe Kraft der Arme und Hände gut.

Beuger und Strecker am Oberschenkel leidlich kräftig.

Dorsalflexion der Füße beiderseits ziemlich schwach.

Gang: breitbeinig, etwas taumelnd; die Füße werden wenig vom Boden abgehoben.

Die Unsicherheit des Ganges wird stärker bei Wendungen.

Sensibilitätsstörungen bestehen zurzeit nicht.

Die am 23. Mai vorgenommene Lumbalpunktion ergab klaren Liquor, der nicht unter erhöhtem Druck stand.

Lymphocytose:  $\frac{28}{3}$  (nach Fuchs - Rosenthal).

Phase I: 0.

Wassermann: 0 (0,2—1,0 ccm).

Wassermann im Blut: 0.

29. Mai Internusparese rechts und Abducensparese links haben sich gebessert.

31. Mai. Deutliche Facialisschwäche rechts.

6. Juni. Die Zunge weicht nach rechts ab; das rechte Gaumensegel wird etwas weniger gehoben als das linke.

Verschluckt sich leicht beim Trinken; Flüssigkeit regurgitiert durch die Nase.

11. Juni. Facialisschwäche rechts bedeutend gebessert.

Abducens links beinahe intakt.

Langsamer horizontaler Nystagmus mit weiten Ausschlägen.

Die Zunge weicht etwas nach links ab.

Bauchdeckenreflex: links deutlicher.

Babinski: rechts +.

15. Juni. Leichte Schwäche und Stereognosiestörung der rechten Hand.

Die Schluckbeschwerden haben sich gebessert.

Die rechte Zungenhälfte ist schlaffer als die linke.

18. Juni. Parese des ganzen Gaumensegels; das Zäpfchen weicht nach rechts ab.

Rechtes Bein schlechter; wird beim Gehen nachgezogen.

24. Juni. Facialiscontractur rechts.

Augenmuskelparesen bis auf die Abducensparese rechts so gut wie völlig verschwunden.

Beginnende Atrophie der kleinen Handmuskeln rechts: Spatia interossea eingesunken; Händedruck und Zusammenkneifen der Finger rechts deutlich schwächer als links.

26. Juni. Heisere Sprache; kein Husten.

Die Stimmbänder schließen bei der Phonation nicht ganz zusammen.

Linker oberer Bauchdeckenreflex schwächer als rechter.

Babinski: links angedeutet, rechts sehr deutlich.

Intentionstremor beiderseits.

29. Juni. Deutlicher Nystagmus, am ausgesprochensten beim Blick nach oben.

Sprache noch heiserer.

Keine Recurrensparese (Dr. Kathen).

Muskulatur beider Beine schlaff.

Hypotonie der unteren Extremitäten.

2. Juli. Zunahme der Schwäche in beiden Händen, l. > r.

Beugung, Streckung und Abduction des linken Beines nur mit sehr geringer Kraft möglich.

Die Parese des rechten Beines nimmt ebenfalls zu.

Bauchdeckenreflexe: 0; deutliche Bauchmuskelparese beim Husten

Nachmittags Temperaturanstieg; bisher stets fieberfrei.

3. Juli. Temperatur morgens 38,5°.

Keine Beschwerden: Lungen: o. B.

4. Juli. Seit gestern einige Male unwillkürlicher Urinabgang.

Temperatur wieder normal.

6. Juli. Biceps- } Reflex +, r. = l.  
Triceps- }

Periost-Reflex rechts erheblich lebhafter als links.

Incontinentia urinæ besteht nicht mehr.

8. Juli. Bauchdeckenreflexe: obere 0, mittlere r. +, l. 0, untere beiderseits schwach +.

9. Juli. Schmerzen in der rechten Seite.

Kein Husten, kein Auswurf, kein Fieber.

Fast völlige Lähmung des linken Beines, erhebliche Schwäche des rechten Beines und linken Armes.

Beugung und Streckung im Knie nur in ganz geringem Maße möglich.

Bewegungen der Zehen unmöglich.

10. Juli. Linkes Gaumensegel noch leicht paretisch. Zunge weicht etwas nach links ab.

Abduction und Adduction des linken Oberarmes unmöglich.

Beschleunigte Herzaktion.

11. Juli. Wieder Schmerzen in der rechten Seite. Erheblicher Temperaturanstieg. Zunehmende allgemeine Schwäche. Exitus letalis.

Die Sektion ergab je einen Infarkt im rechten und linken Lungenunterlappen und in den Arterien des rechten Unterlappens kleine Emboli, die vielleicht aus thrombosierten Hämorrhoidalvenen herrührten.

Alle übrigen Organe erwiesen sich als völlig gesund, nur leicht cyanotisch.

Am Gehirn und Rückenmark war makroskopisch nichts Abnormes zu entdecken.

Trotzdem mußte man nach dem klinischen Verlauf an der Diagnose einer akuten multiplen Sklerose festhalten.

Bezüglich der Ätiologie tappen wir, wie ja meist bei der multiplen Sklerose, völlig im Dunkeln; es bestand keine hereditäre Veranlagung; keine Infektion oder Intoxikation ist vorausgegangen; nicht einmal ein



Trauma oder eine Erkältung, denen oft die Rolle eines auslösenden Momentes zugeschrieben wird, war zu eruieren.

Der Beginn der Erkrankung war schleichend; wie so oft, setzte sie mit Kopfschmerzen und Schwindelgefühl ein; zu den initialen Symptomen gehörten Augenmuskeltörungen, die Doppelsehen bedingten. Ganz besonders charakteristisch ist auch das außerordentlich Flüchtige aller Krankheitserscheinungen, wie es bei den differentialdiagnostisch einzig in Betracht kommenden disseminierten Erkrankungen von Hirn- und Rückenmark (Encephalomyelitis, funikuläre, degenerative Myelitis, Pseudo-Systemerkrankungen) nie zu finden ist.

Auch die im Anfang bestehende leichte Schwäche und Ermüdbarkeit der Beine ist nach Müller „wertvoll für die Abgrenzung von der akuten Myelitis und Myeloencephalitis.“

Selten finden sich bei der multiplen Sklerose, wie in unserem Falle, Muskelatrophien; doch sind auch sie schon früher bei einwandfreien Fällen beschrieben, von Strähnber Atrophie der Handmuskeln, von Lotsch Atrophie des Daumenballens und von Marburg Atrophie der Zunge und der Lippen.

Besonders in die Augen springend ist bei unserem Fall die starke Beteiligung der Hirnnerven (Oculomotorius, Abducens, Facialis, Vagus und Hypoglossus), die auf einen pontinen und bulbären Sitz der Erkrankung hindeutet, eine Form des Leidens, wie sie nach den Erfahrungen von Marburg, gerade bei der akuten multiplen Sklerose nicht selten vorkommen soll.

Wir glauben annehmen zu dürfen, daß gerade dieser Sitz der Erkrankung auch für ihren akuten Verlauf mit verantwortlich zu machen ist; die Kau- und Schluckstörungen erschweren in hohem Grade eine ausreichende Ernährung; der Speichel läuft in die Trachea, bedingt dadurch einen dauernden Hustenreiz und stört dadurch den Schlaf. Kommt dazu — vielleicht infolge Erkrankung des Vagus — eine dauernde Pulsbeschleunigung, wie in unserem Fall, so vermag das Herz die Arbeit nicht mehr zu leisten und es tritt unter dem Zeichen der Inanition der Tod ein.

Die Sektion konnte, wie bereits erwähnt, zunächst keinen Befund im Zentralnervensystem erheben. Die histologische Untersuchung von Gehirn und Rückenmark klärte aber in erfreulicher Weise die Sachlage und stellte die Diagnose einer „akuten multiplen Sklerose“ fest.

## II. Anatomischer Teil

von Alfons Jakob.

Die mikroskopische Untersuchung des oben in klinischer Hinsicht ausführlich besprochenen Falles ergibt zunächst in Weigertschen Markscheidenpräparaten zahlreiche markfreie Herde, welche schon in

der Regellosigkeit ihrer Form und Größe und in der Willkürlichkeit ihrer Lokalisation sehr an die bei der multiplen Sklerose gewohnten Befunde erinnern. Das Gehirn — auf großen Hemisphärenschnitten durchmustert — zeigt nur wenig Herde von relativ geringer Ausdehnung im vorderen Teile des Balkens, im tiefen Marklager des Centrum semiovale und des Occipitalhirns links ohne erkennbare Beteiligung der Rinde; nur rechts ist eine kleine Stelle des Ammonshorn befallen.

Dagegen finden sich zahlreiche Herde im Thalamus und in ganz erheblicher Menge in den Kernregionen des Pons, des verlängerten Markes, des Hals- und oberen Brustmarkes. Ich sehe von einer detaillierten Beschreibung all dieser vielen Herde ab und verweise auf die Textfigur 1, welche die Ausdehnung des Prozesses in den hauptsächlich



Textfig. 1. Übersicht über die Herde im Hirnstamm und oberen Teil des Rückenmarks des Falles I. Weigertsche Markscheidenfärbung. Photographie.

affizierten Gebieten anschaulich wiedergibt. Es findet sich wohl kein einziger Hirnnervenkern im unteren Teile des Pons und in der Medulla oblongata, der gänzlich von der krankhaften Störung verschont geblieben wäre. Im untern Brustmarke werden die Herde seltener und kleiner und hören im Lumbalmark völlig auf.

Zum Vergleiche der anatomischen Verhältnisse dieses Falles habe ich die Befunde in einer anderen Beobachtung herangezogen, deren Krankengeschichte mir in liebenswürdiger Weise von Herrn Oberarzt Dr. Nonne zur Verfügung gestellt worden ist. Eine Wiedergabe des Protokolls erübrigt sich durch den Hinweis, daß es sich in diesem Falle um eine mit Schwäche in den Beinen beginnende, zunächst nur allmählich fortschreitende und schließlich in akuten Schüben verlaufende, im klinischen Bilde typische multiple Sklerose von  $11\frac{1}{2}$  Monaten Dauer gehandelt hat, und daß die Diagnose schon durch die Sektion bestätigt worden ist. Die 35 Jahre alte Kranke hatte lange Zeit an ausgedehntem Decubitus gelitten, der langsam heilte, bis der Tod unter broncho-pneumonischen Erscheinungen bei starkem Fieber und Verwirrtheitszuständen eintrat. Antoptisch wurde neben der multiplen Sklerose eine ausgedehnte chronische Bronchitis und Myodegeneratio cordis adipos. festgestellt.

Auch hier finden sich, was die Lokalisation des Prozesses im allgemeinen angeht, neben circumscribten Herden im Marklager des Kleinhirns zahlreiche Herde im Pons, dem verlängerten Marke, dem Hals- und Brustmarke von wechselnder Größe und regelloser Situation. Textfigur 2 gibt einen Überblick über die Ausdehnung der Affektion, welche hierin schon auffallende Analogien mit dem in ersten Falle erhobenen Befunde aufweist.

Schließlich stand mir noch ein dritter Fall einer auf der Abteilung des Herrn Oberarztes Dr. Nonne beobachteten, klinisch einwandfreien multiplen Sklerose von ungefähr 7jähriger Dauer zur histologischen Untersuchung zur Verfügung, deren Ergebnisse ebenfalls zum Vergleiche herangezogen werden konnten.

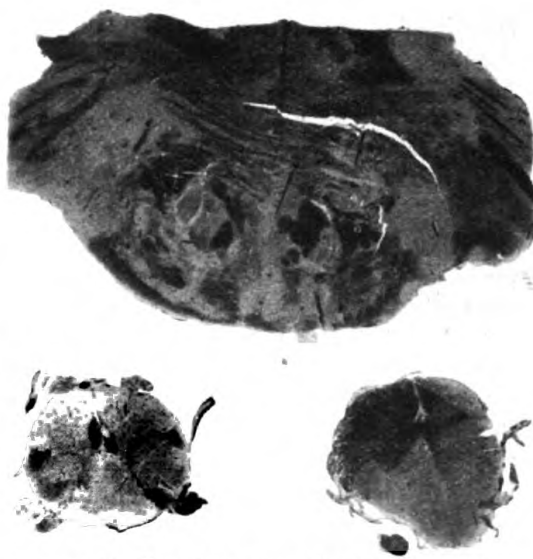
Die Fälle werden in den folgenden Ausführungen als Fall I, II und III bezeichnet.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dr. Nonne für die freundliche Überlassung der Krankengeschichten wie des anatomischen Materials der Fälle auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Bei der Beschreibung der histologischen Details werde ich nur die in der bisherigen Literatur weniger erwähnten und gekannten Verhältnisse eingehender würdigen und von einer ausführlichen Darlegung all jener Befunde, die sich zum größten Teil mit den Ergebnissen der zahlreichen früheren Untersucher decken, völlig absehen.

Wie oben betont wurde, und wie auch aus den beigegebenen Photographien einzelner Markscheidenpräparate erhellt (vgl. Textfig. 1 u. 2), befinden sich in der Medulla spinalis und oblongata und im Pons beider erstgenannten Fälle zahlreiche Hede, deren mikroskopisches Bild bei stärkerer Vergrößerung — und zwar ohne Rücksicht auf die Zugehörigkeit zum einen oder anderen Falle — schon deutlich von einander abweicht. So erkennt man in den Weigertschen Markscheidenpräparaten, daß der eine Herd gänzlich von Markscheiden entblößt und in seinem Gefüge geschlossen erscheint, während ein anderer ein mehr areolirtes Gewebe zeigt, wieder ein anderer aber „Markschatten“-Strukturen und zerfallene Markscheidenprodukte in regelloser Lagerung erkennen läßt; kurz wir sehen hier all die Bilder, wie sie schon so häufig beschrieben und in ihrer anatomischen Bedeutung diskutiert sind.

Wesentlich klarer werden uns jedoch die strukturellen Erscheinungen, wenn



Textfig. 2. Übersicht über die Herde im Hirnstamm und oberen Teil des Rückenmarks des Falles II. Weigertsche Markscheidenfärbung. Photographie.

wir die neue Alzheimersche Untersuchungsmethodik zu Hilfe nehmen. Zunächst — und dies ist auf den ersten Blick überraschend — zeigen sich hier in den verschiedenen Herden ganz verschiedene Bilder. Zum Ausgangspunkt der folgenden Beschreibung seien die Rückenmarksherde des Falles I genommen. An modifizierten Mallory-Präparaten von Neurogliabeize-Gefrierschnitten (cfr. meine Abhandlung über die sec. Degeneration Meth. I.) fällt fürs erste der starke Markzerfall ins Auge; im eigentlichen Herde sieht man keine normale Markscheide mehr, vielmehr ist er in ganzer Ausdehnung eingenommen von schön ausgebildeten Abräumzellen, die in einem stark gefärbten, verbreiterten Glioplasma gelegen sind. Und zwar unterscheiden sich die Erscheinungsformen der Abräumzellen kaum von denen, wie ich sie eingehend bei der sekundären Faserdegeneration beschrieben habe; es finden sich hier alle Entwicklungsstufen von den Myelophagen mit ihren Markeinschlüssen und charakteristischen Vakuolennetzen bis zu den ausgebildeten Körnchenzellen. Aber in einem Punkte sind die hier zutage tretenden strukturellen Verhältnisse wesentlich different von denen bei der Wallerschen Degeneration: in dem Verschontbleiben der Achsenzylinder mitten im Zerfallsherde. Diese Erscheinungen schildert sehr anschaulich Taf. I, Fig. 1, aus einem Rückenmarksquerschnitt entnommen: statt der normalen, ziemlich kleinen Achsenzylinderquerschnitte, eingefaßt von ihrer Myelinscheide und der diese umgebenden zarten plasmatischen Gliastruktur — vgl. auch Fig. 2 der Taf. I in meiner Abhandlung über die sekundäre Faserdegeneration in Nissl-Alzheimers histol. und histopathol. Arbeiten 1912, V, 1. Heft — zeigt sich jetzt ein völlig verändertes Bild; die stark gequollenen Achsenzylinder (*ax'*) erscheinen als runde oder ovale strukturlose Gebilde, welche als nackte Nervenfasern von den Gliastrukturen umgeben sind. Sehr häufig sitzen die Achsenzylinder wie Napoleonshüte den Myelophagen (*mph*) auf, in deren großen Vakuolen noch die Reste der degenerierten Markscheiden (*msch'*) sichtbar werden. Die großen Vakuolen sind jeweils scharf umgriffen von einem zarten Netzwerk, in denen die abgebauten fettigen Stoffe abgelagert sind. Bei *kz* sehen wir den ausgebildeten Typus einer Körnchenzelle mit ihrem feinen Vakuolenwerk. Die gesamte protoplasmatische Glia ist gewuchert und füllt den Zwischenraum zwischen den Abräumzellen und restierenden Nervenfasern aus.

An anderen Achsenzylindern und ihren Markscheiden erkennt man die ersten Anfänge des Prozesses. Die Achsenzylinder sind gequollen, die Markscheiden sind von gliösen Strukturen durchwuchert und mit einer radiären Zeichnung versehen, welche bereits von vielen Autoren gesehen und als Neurokeratinzeichnung aufgefaßt worden ist. In dem erweiterten Zwischenraum zwischen Achsenzylinder und Markscheide werden gleichfalls zarte gliöse Strukturen sichtbar, welche an den Achsenzylinder herangreifen und sich dort an einer dunkler gefärbten, oft sich deutlich abhebenden Membran ansetzen. Ähnliche Erscheinungen sind mir auch bei der sekundären Degeneration begegnet, wo ich diese bei beginnenden Wucherungsvorgängen der Glia an der Nervenfasern deutlich werdende Membran als „gliöse Achsenzylindergrenzhaut“ beschrieben und abgebildet habe. Namentlich auf Längsschnitten treten diese Vorgänge gut zutage; auch auf Taf. I, Fig. 1 sind sie mancherorts zu erkennen (vgl. besonders *ax''* links). Manchmal sind die Achsenzylinder von breiten gliösen Bändern eingerahmt (Taf. I, Fig. 1 *ax''* oben).

Sind schon all die zuletzt besprochenen Erscheinungen bei der Wallerschen Degeneration viel weniger ausgeprägt als hier, so beginnen von jetzt an die großen Abweichungen bei beiden Prozessen. Während dort die ganze Nervenfasern zerfällt und von den gliogenen Myeloklasten und Myelophagen abgeräumt wird, bleiben in diesen Herden die meisten Achsenzylinder erhalten und nur die Markscheide

wird weggefressen und abgeräumt. Dabei entstehen, wie wir schon gesehen haben, im wesentlichen die gleichen Abbauzellen wie bei der sekundären Degeneration, nur daß äußerst selten die Myeloklasten zur Beobachtung kommen. Dies wird vornehmlich darin seinen Grund haben, daß die Myeloklasten ja durch Einwanderung von Gliazellen in den zerfallenden Achsenzylinder entstehen, daß also hier diese Voraussetzungen fehlen. In den Myelophagen bleibt, meist etwas zur Seite gelagert oder ganz an die Peripherie gedrängt, der Achsenzylinder unverseht sichtbar (Taf. I, Fig. 3 *ax'*). in den großen Vakuolen liegen die degenerierten Markscheiden (*msch'*), während in den kleinen Gittern die abgebauten fettigen Stoffe — färbbar mit Scharlach R, Sudan und Osmium nach vorhergehender Chromierung — niedergeschlagen sind.

Außer dem Verschontbleiben der meisten Achsenzylinder mitten im Zerfallsherd ist aber weiter charakteristisch, daß sich in ein und demselben Herd die verschiedensten zeitlichen Entwicklungen der Abbauerscheinungen vorfinden. An einzelnen Stellen des Herdes sind bereits die Körnchenzellen in die adventitiellen Scheiden der Gefäße gelangt, während hier und dort der Abbau noch mitten im Gange ist; auch in Taf. I, Fig. 1 sehen wir ja die verschiedensten zeitlichen Entwicklungsstufen der Abbauzellen in engster Nachbarschaft. So viel läßt sich schon mancherorts in diesen Präparaten erkennen, daß auch hier der Wegtransport der mit den abgebauten fettigen Stoffen beladenen Körnchenzellen auf dem Wege der Gefäße geschieht, und daß so das Gewebe allmählich von den Zerfallsmassen befreit wird. Es fallen daher in den Rückenmarksherden kleine Stellen auf, welche keinerlei Zeichen von Zerfall und Abbau erkennen lassen und nur mehr deutlich gequollene, marklose Achsenzylinder, von Gliastrukturen jeweils eingeschlossen, enthalten (vgl. auch Taf. I, Fig. 1).

Es sei noch besonders darauf hingewiesen, daß sich auch die Reaktionen der zerfallenden Markscheiden und abgebauten Stoffe, wie sie sich bei der Marchifärbung, mit Scharlach R, Sudan und Nilblausulfat gewinnen lassen, im wesentlichen ebenso verhalten wie bei der sekundären Degeneration.

In den Rückenmarksherden des Falles 1 — ich spreche jetzt nur von der weißen Substanz — sind noch weitere Momente einer kurzen Besprechung zu würdigen. In den Herden ist nämlich die gesamte Glia in abnorm starker Wucherung begriffen, welche wohl weit über die bei der sekundären Faserdegeneration beobachteten reaktiven Erscheinungen an der Glia hinausgehen. Es sind nicht nur die Zellkerne auffallend vermehrt, die ganze plasmatische Glia ist stark gewuchert (vgl. auch Taf. I, Fig. 1), so daß die sich bei der Markscheidenfärbung hell abhebenden Herde mit den Malloryschen oder Mannschen Farbgemischen diffus blau erscheinen; an vielen Stellen lassen sich in offenbar ziemlich frischen Herden bereits wahre Riesenformen gewucherter Gliazellen erkennen. In Taf. I, Fig. 4 sind diese Verhältnisse wiedergegeben, wie sie sich vornehmlich in der Nähe von Blutgefäßen finden: Im Zentrum der gliareichen Partie fällt eine stark gewucherte Gliazelle (*gglz*) mit großem ovalem Kern und reichlichem diffusem Plasma auf; rings umher liegen marklose Achsenzylinder (*ax'*) und gewucherte Gliazellen (*gglz<sub>1</sub>*), die zum Teil große Vakuolen in ihrem Plasma zeigen (*kz*); solche Zellen entsprechen den Körnchenzellen  $\beta$ , also gewissen Vorstufen der Körnchenzellen  $\gamma$  als jenen Elementen, welche die fettigen Substanzen in Form feiner Tropfen in ihren kleinen Waben niedergeschlagen haben (vgl. auch Taf. I, Fig. 1 und 2 *kz*) und so in die Gefäßscheiden gelangen. Zahlreiche längs- und quergestreifte faserige Gliastrukturen durchziehen das Bild. Solche große gewucherte protoplasmareiche Gliaelemente treten in diesen Herden nur sehr selten mit dem Abbau in direkte Beziehung, sie liegen vielmehr mitten im Zerfallsherd ohne alle fremdartigen Einschlüsse und lassen kräftige Ausläufer erkennen, mit denen sie an die Gefäßwände

herangreifen. Es bedarf nur der Erwähnung, daß auch im Weigertschen Neurogliapräparat diese Riesenzellen wie eine mäßige Faser Vermehrung im ganzen Herde deutlich werden.

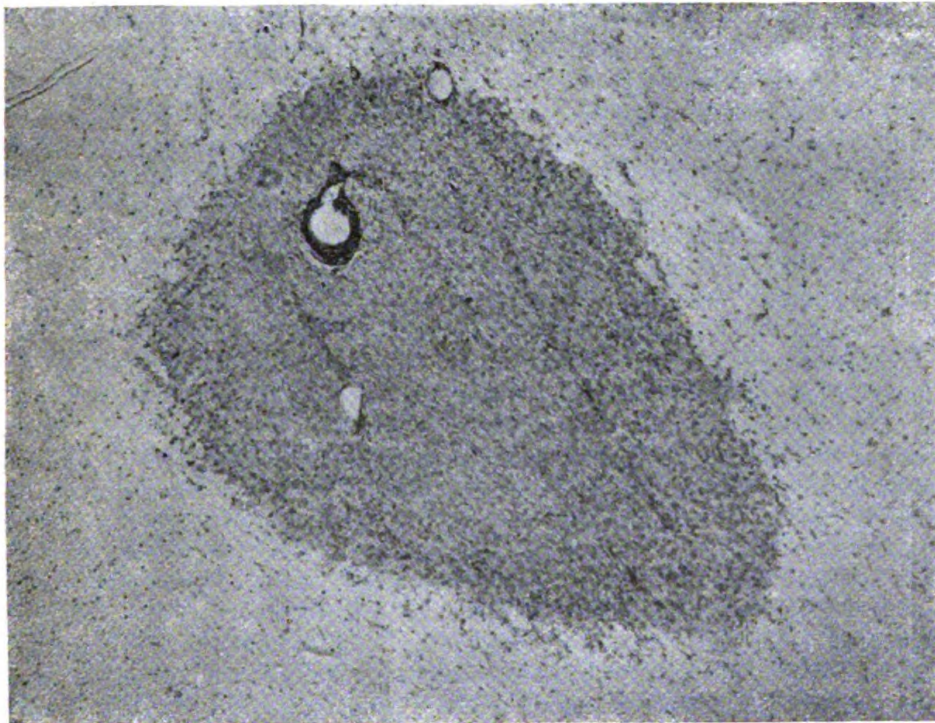
Es mögen nun zweckmäßig zum Vergleiche die Rückenmarksherde der weißen Substanz im Falle 2 herangezogen werden, dessen klinische Zugehörigkeit zur multiplen Sklerose als sicher angenommen werden muß. Da finden sich einmal die gleichen Erscheinungen, wie sie soeben besprochen worden sind, vornehmlich in den Herden des Halsmarkes, während das obere Brustmark Herde erkennen läßt, die nach allem als typisch sklerotische angesehen werden müssen. Sie sind durch Zellarmut und Faserreichtum charakterisiert und bieten in modifizierten Mallory-Präparaten an Neurogliabeize-Gefrierschnitten recht interessante Verhältnisse; Taf. I, Fig. 2 zeigt ein solches Bild: der ganze Herd ist im wesentlichen ausgefüllt von zum Teil recht dünn erscheinenden Achsenzylindern (*ax*), welche, ihrer Markscheide völlig entblößt, jeweils von zarten plasmatischen Gliastrukturen (*gls*) umgeben sind. Vereinzelt liegen kleine Gliazellkerne (*glz*) im Gewebe; bei *kz* fällt eine kleine Körnchenzelle auf. Mitten im Bilde lagert eine gewucherte Gliazelle (*gqlz*) mit verhältnismäßig kleinem Kern und wenig Plasma, jedoch mit zahlreichen dünnen, aber kräftigen faserigen Fortsätzen versehen, welche nach allen Seiten hin weit das Gewebe durchziehen. Die zahlreichen kleinen Tüpfel und Punkte entsprechen den quergeschnittenen faserigen Gliastrukturen und verleihen den Herden ein sehr charakteristisches Gepräge. Hier und dort erblickt man noch Achsenzylinder mit dünner, ebenfalls deutlich veränderter Markscheide (*ax''*), vielleicht als Ausdruck einer chronischen Ernährungsstörung.

Dann gibt es in diesen Herden wieder Stellen — und zwar oft in engster Nachbarschaft mit den soeben beschriebenen —, die noch zahlreiche Körnchenzellen enthalten, im übrigen aber sich völlig ähnlich verhalten. Die Gefäßscheiden sind oft frei, oft von Körnchenzellen mit ihren fettigen Abbauprodukten in großer Menge eingenommen. Die entzündlichen Gefäßveränderungen, die auch hier auffallen, werden weiter unten besprochen. An anderen Stellen werden die Strukturverhältnisse viel unklarer durch die außerordentliche Zartheit der Achsenzylinder und die starke Vermehrung der Gliafasern, aber auch hier erkennt man bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung stets die gleichen Erscheinungen im Gewebe; namentlich Längsschnitte aus derartigen Stellen sind oft der genauen Analyse sehr schwer zugänglich. Das Weigertsche Gliafaserpräparat zeigt eine außerordentlich starke Faser Vermehrung in solchen echten sklerotischen Plaques.

Sind schon die vorliegenden Feststellungen und vergleichenden Betrachtungen der bisher in aller Kürze dargelegten Strukturerscheinungen gewisser Herde in beiden Fällen sehr interessant und wichtig, so scheinen uns die weiteren Beobachtungen, die wir — und zwar ganz ohne Unterschied — im einen wie im anderen Falle machen konnten, von nicht minderer Bedeutung. Die ferneren Ausführungen gelten daher, wenn nichts Besonderes bemerkt, für beide Fälle.

So finden sich in beiden Fällen in der weißen Substanz — um zunächst bei dieser zu bleiben — ganz kleine Herde, die den histologischen Erscheinungen nach als frischere imponieren. Sie heben sich im Toluidinblaupräparat (vgl. Textfig. 3) durch ihren Zellreichtum deutlich von der Umgebung ab; namentlich in der Peripherie solcher Herde stehen die Zellen besonders dicht und zeichnen sich durch kräftige Färbung ihrer Kerne und ihres Plasmas aus (Textfig. 3). Bemerkenswert ist, daß in solchen kleinen Herden sehr charakteristische Veränderungen auffallen, die sich an die Gefäße halten: sie zeigen weite Lumina und dichte Infiltrationen ihrer Wandungen (Textfig. 3). Die Infiltrationszellen bestehen hier meist aus kleinen, sehr chromatinreichen Rundzellen, Lymphocyten, die zum Teil um den

Kern geringes, mit Toluidinblau sich metachromatisch färbendes Plasma erkennen lassen und so wohl den Polyblasten Maximows zuzurechnen sind; manchmal befinden sich auch deutliche Plasmazellen darunter; Mastzellen kommen ebenfalls zur Beobachtung. Die Infiltrationszellen halten sich größtenteils an die Grenzen der adventitiellen Gefäßscheiden, durchbrechen aber hin und wieder die Gliagrenzhaut und wandern in das Nervengewebe selbst ein; hier heben sich vornehmlich die ausgebildeten Plasmazellen durch Form und Färbung gut von den gewucherten Gliaelementen ab und sind oft in der Nähe der Gefäße reichlich im Nervengewebe selbst anzutreffen, wo sie sich gleichfalls mit dem Abbau zu beschäftigen scheinen. Daher ist es nicht leicht, alle die vielgestaltigen Zellformen, die wir in solchen Rückenmarksherden der weißen Substanz antreffen, mit Sicher-



Textfig. 3. Kleiner akuter Herd der weißen Rückenmarkssubstanz (Fall I) mit entzündlichen Gefäßinfiltrationen. Toluidinblaupräparat. Mikrophotographie.

heit nach ihrer Genese, ob ektodermaler oder mesodermaler Herkunft, zu analysieren. Sicher ist, daß in den frischen Herden mesodermale Elemente, offenbar vom Gefäße aus, in das Nervengewebe auswandern, eine Erscheinung, die an anderen Stellen, wie wir sehen werden (vgl. auch Textfig. 4 und 5), noch klarer zum Ausdruck kommt; sicher ist ferner, daß die Glia bereits in solchen Herden stark gewuchert erscheint, was in einer erheblichen Gliazellvermehrung und den sichtbar werdenden reaktiven Abbauvorgängen deutlich wird. Daß es sich hierbei um relativ frische Erscheinungen handelt, läßt sich am sichersten aus der Entwicklung der Abbauförmungen schließen, welche den ersten Beginn der Bildung von Myelophagen zeigen, während die großen gewucherten Gliazellen mit ihrem plumpe Plasmaleib (vgl. Taf. I, Fig. 4) kaum anzutreffen sind. Bei der Marchifärbung sieht man in solchen Herden die ersten Bildungen der Marchischolle bis zu deren vollen Entwicklung, kaum irgendwo aber fettige Abbauprodukte, wie dies auch

die Scharlachpräparate am Gefrierschnitt kundtun. Ferner demonstrieren die überfärbten Marchipräparate und die nach der modifizierten Malloryschen oder Mann-Alzheimerschen Färbung behandelten Neurogliabeize-Gefrierschnitte, wie die meisten Achsenzylinder unversehrt solche Herde durchziehen und meist deutlich gequollen und mit Auftreibungen versehen, von einem Ring gewucherten glösen Plasmas (Achsenzylindergrenzhaut) umgeben, neben den zerfallenden Markmassen gelegen sind. Eine Gliafaserwucherung ist in solchen Herden noch nicht zu konstatieren.

In allen Herden frischeren Charakters läßt sich erkennen, daß zahlreiche Achsenzylinder zugrunde gehen, namentlich solche, die in der Nähe von Gefäßen gelegen sind; man sieht oft ganze circumscripte Stellen von Achsenzylindern völlig entblößt.

Auch an Bielschowskyschen Silberlängsschnitten tritt stellenweise der Achsenzylinderzerfall deutlich in Erscheinung, wie hier andererseits das relative Verschontbleiben der Achsenzylinder ebenfalls zum klarsten Ausdruck gelangt. Und zwar sind die Nervenfasern in den mehr akuten Herden gegen die Norm bedeutend verdickt, weiter auseinander gerückt und der Zwischenraum von zahlreichen feinen Fasern ausgefüllt, die im ganzen in der Längsrichtung angeordnet, oft rückläufig verlaufen, sich gabeln, mehrfach bis bündelförmig sich verzweigen und häufig mit Endauftreibungen versehen sind. Dagegen sind die chronischeren Herde von dünneren Fasern durchzogen, die gleichfalls gegen die Norm weiter auseinander stehen und relativ vermindert erscheinen; hier fehlen größtenteils die oben (bei den akuten Herden) erwähnten zarten Fasern der Zwischensubstanz.

Bevor wir auf die Erscheinungen in der grauen Substanz zu sprechen kommen, sei noch betont, daß in beiden Fällen eine deutliche sekundäre Degeneration nicht nachweisbar war (vgl. auch Textfig. 1 und 2). Dagegen sind in den Py-Systemen vom oberen Brustmark abwärts immerhin zahlreiche Fasern des Querschnitts in Wallerscher Degeneration begriffen, wie es sich bei feineren Untersuchungsmethoden herausstellt; und zwar liegen die degenerierten Fasern mehr gruppenweise zusammen, so daß man vielfach den Eindruck kleiner Herde gewinnen könnte. Hier ist aber der Zerfall der Achsenzylinder und Markscheide in gleicher Weise ausgesprochen und in allem vollzieht sich an solchen Stellen der Abbau in der für die sekundäre Degeneration charakteristischen Weise (Myelophagen-, Körnchenzellen-Entwicklung) ohne jegliche infiltrativ-entzündliche Erscheinungen an den benachbarten Gefäßen. Am Weigertschen Markscheidenpräparat kommen derartig circumscripte Faserausfälle kaum zur Darstellung.

Außergewöhnlich stark ist in beiden Fällen die graue Substanz in Mitleidenchaft gezogen, sowohl die des Pons, als die des verlängerten Hals- und Brustmarkes; auch hierin zeigen, wie dies ja auch die Textfig. 1 und 2 erkennen lassen, die beiden Fälle eine merkwürdige Übereinstimmung. Im Falle 1 ist die Rinde des Großhirns nur sehr wenig affiziert; da mir hiervon zudem lediglich Formolmaterial zur Verfügung stand, habe ich von einer genaueren Analysierung jener Stellen abgesehen und sie nur vergleichsweise zum histologischen Studium herangezogen; im anderen Vergleichsfall 2, waren einzelne Stücke des Groß- und Kleinhirns fixiert worden, in denen sich nur im Kleinhirn Herde auffinden ließen. Sie werden im Zusammenhang mit den übrigen Veränderungen unten besprochen werden.

Auch in den herdförmigen Störungen der grauen Substanz verhalten sich die beiden Fälle völlig gleich. Drei Punkte fallen bei allen Herden sofort in die Augen: ein relatives Erhaltenbleiben der nervösen Elemente, ganz außerordentlicher Zellreichtum und eine erhebliche Infiltration der Gefäße; diese Momente kehren überall wieder und kommen auch in den Mikrophotogrammen zur Darstellung, die von solchen Herden in den Textfig. 4, 5, 6 und 7 wiedergegeben sind



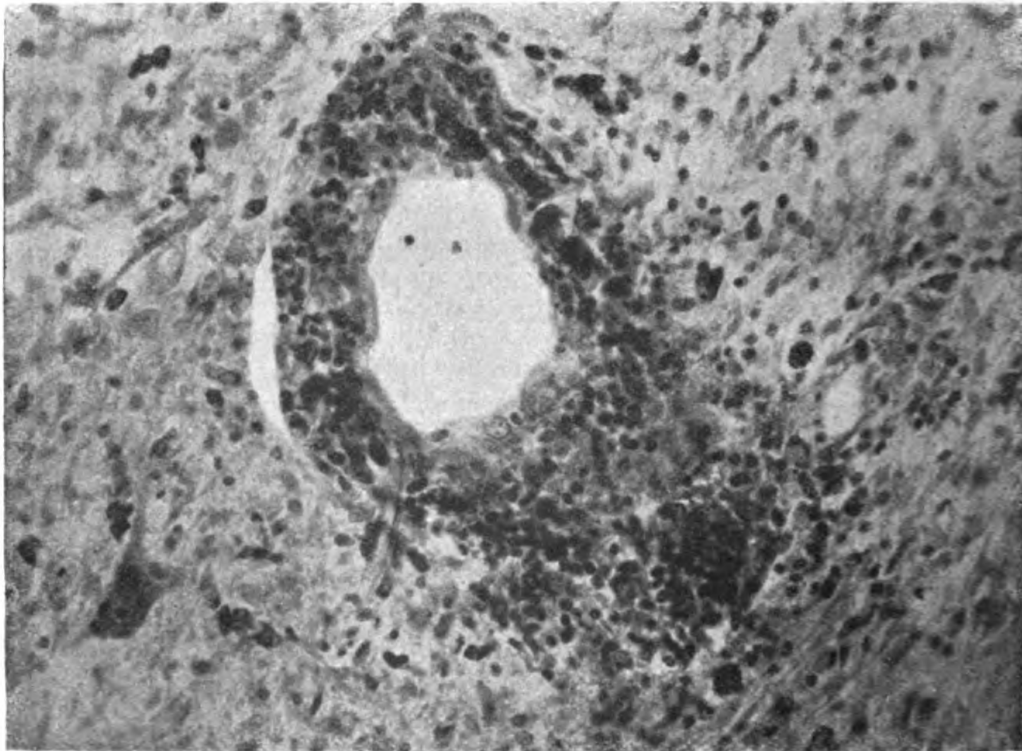
Die auffallendste Erscheinung ist zunächst die starke Infiltration der Gefäßwände, die rein auf die Herde selbst beschränkt bleibt. Die infiltrierenden Zellen bestehen, wie in der weißen Substanz, einmal aus kleinen Rundzellen, die einen runden chromatinreichen Kern haben und meist von einem schmalen basophilen Plasmasaum umgeben sind; diesen zweifellos als Lymphocyten anzusprechenden Elementen ähnlich sind jene Formen mit hellen chromatinarmen Kernen, wie z. B. in Taf. II, Fig. 5 bei *p* eine Zelle liegt. Manche Gefäße — auf Textfig. 6 das stark infiltrierte Gefäß links oben — sind lediglich von solchen kleinen Elementen besetzt. Der Kern ist meist rund, doch von wechselnder Form, manchmal sogar gelappt, mit deutlichen Chromatinfiguren und schöner Netzzeichnung. Die meisten dieser Zellen haben reichlicheres basophiles Protoplasma, zumeist auf der einen Seite angesammelt (vgl. Taf. II, Fig. 5 *p*<sub>1</sub>). Am meisten entsprechen sie den von Maximow als blasige Polyblasten und Wallgreen als Großlymphocyten bezeichneten Zellformen. Schließlich sieht man noch dunkle chromatinreiche Zellkerne mit plumpem, patzigem, metachromatischem Plasma (vgl. Taf. II, Fig. 1, 2, 3 *pl*), die man ohne weiteres als Plasmazellen bezeichnen kann. (Sie kommen in noch charakteristischeren Formen vor als in den genannten Figuren.) Auch Mastzellen sind gelegentlich anzutreffen.

An den Elementen der Gefäßwände selbst sind leichte Wucherungserscheinungen, Vergrößerung der Endothelkerne, nachzuweisen, selten trifft man eine deutliche Gefäßsprossung. Trotzdem scheinen alle Herde außergewöhnlich reich an Gefäßen, was wohl hauptsächlich in einem starken Hervortreten ihrer Wandungen, auch jener von kleinen Capillaren seinen Grund hat. Sichere Zeichen einer weitgehenden Gefäßneubildung sind nirgends festzustellen.

Jene infiltrierenden Zellelemente bleiben aber nicht auf die Gefäßwände beschränkt, sondern sind in großer Anzahl in allen Herden, offenbar akuterem Charakters, frei im Gewebe zu sehen. An manchen Stellen gewinnt man den Eindruck, als ob die Gefäßscheiden platzten und die Infiltrationszellen in die Umgebung austreten. Man findet Herde, die noch kaum eine schwerere Alteration des nervösen Gewebes erkennen lassen. und bei denen in der engsten Nachbarschaft eines stark infiltrierte Gefäßes zahlreiche entzündliche Rundzellen die Nervensubstanz wie überschwemmt haben. In Textfig. 4 liegt ein solches Gefäß mit weitem Lumen in der Mitte eines kleinen Herdes; überall in der ganzen Nachbarschaft fallen die kleinen dunkeln plasmareichen Zellkerne auf, die sich in besonderer Menge unten am Gefäß ansetzen; hier hat die Gefäßwand gewissermaßen diese Zellen ausgeschüttet, und nun liegen sie ringsum zerstreut im Nervengewebe; links unten sind mehrere von ihnen einer noch erhaltenen und im ganzen normal erscheinenden Ganglienzelle angelagert.

Gerade auf das Auswandern zahlreicher mesodermaler Zellelemente ist zum Teil jene Erscheinung zurückzuführen, die so charakteristisch in allen frischeren Herden der grauen Substanz zum Ausdruck kommt: die starke Zellvermehrung. Sie beteiligen sich hier offenbar im gleichen Sinne wie die in lebhafter Wucherung begriffene Glia an dem Abbau, welcher recht kräftig im zerfallenden Gewebe einsetzt. Die ektodermalen wie mesodermalen Zellen entwickeln zahlreiche Abbauelemente, die im allgemeinen von kleinerer Form wie in der weißen Substanz, sich weit rascher wie dort zu den typischen Körnchenzellen umformen (vgl. auch Taf. II, Fig. 5 *kz*). Es lassen sich sehr bald fettige Abbauprodukte nachweisen, welche sowohl in länglich gestreckten wie abgerundeten Abbräumzellen gelegen sind; die Abbauprodukte selbst verhalten sich in den Herden der grauen Substanz morphologisch und rein färberisch wie die der weißen Substanz, nur daß die eigentlichen Marchischollen hier in viel geringerer Menge vorkommen. Man sieht alle möglichen Formen kleiner Körnchenzellen, gewucherter Gliazellen und

entzündlicher Elemente in engster Nachbarschaft; sehr häufig begegnet man lang gestreckten schmalen, meist chromatinarmen Kernen mit ebenfalls langen protoplasmatischen Fortsätzen, die manchmal fettige Stoffe in sich tragen (vgl. Taf. II, Fig. 4 *glz*<sub>1</sub>). Diese Elemente sind den bei Paralyse und auch seniler Demenz vorkommenden Stäbchenzellen sehr ähnlich und leiten sich in den Herden der multiplen Sklerose von gewucherten Gliazellen ab; oft sieht man lange Reihen von solchen Stäbchenzellen nebeneinander. Dann kommen hier die verschiedensten Formen gewucherter Gliazellen vor, die jedoch fast alle deutlich mit dem Abbau in Beziehung treten. Sie lassen zuerst in ihrem gewucherten Plasma einzelne Fettvakuolen erkennen (Taf. II, Fig. 4 *glz*), bis schließlich das ganze Plasma netzartig durchwoben ist.

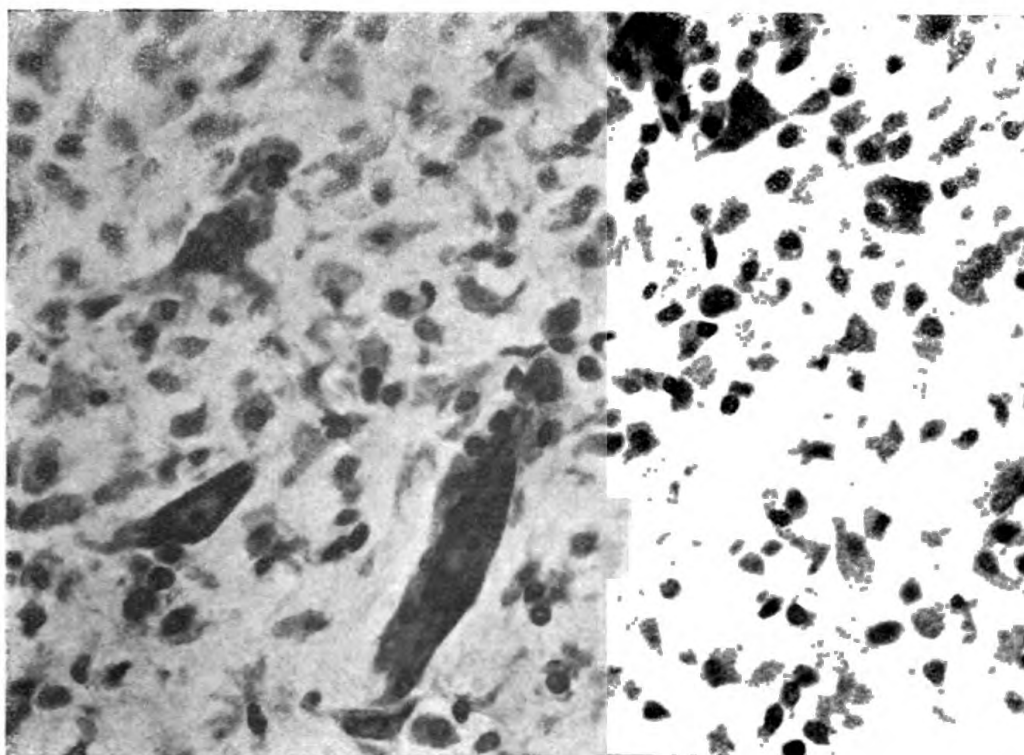


Textfig. 4. Ganz frischer Herd um ein stark entzündlich infiltrierte Gefäß mit Auswandern der Gefäßelemente. Med. oblong. des Falles II. Toluidinblaupräparat. Mikrophotographie.

Taf. II, Fig. 4 zeigt eine Situation von Zellformen, wie man sie in der grauen Substanz sehr häufig trifft. Es läßt sich schwer entscheiden, welche der Abräumzellen von mesodermalen oder gliösen Zellen stammt. R. u. die kleinere Zelle ist eine mesodermale Plasmazelle (*pl*), und man kann gut verfolgen, wie sich sowohl aus den gewucherten Gliazellen wie ausgewanderten Gefäßzellen Körnchenzellen entwickeln. Große photoplasmareiche Gliaformen werden nur ganz vereinzelt angetroffen, wie überhaupt keine Anzeichen dafür vorhanden sind, daß bereits jetzt eine vermehrte Gliafaserbildung stattfindet. Daß auch hier die fettigen Stoffe durch die gebildeten Körnchenzellen auf dem Wege der Gefäße weggeschafft werden, d. h. daß bald die Körnchenzellen des nervösen Interstitiums sich in den adventitiellen Gefäßscheiden ansammeln, bedarf kaum der Erwähnung.

Besonders charakteristische Erscheinungen treffen wir an den Ganglienzellen. Das Auffallendste und zunächst Überraschendste, was sich in jedem Gesichtsfeld bei der mikroskopischen Durchmusterung solcher Herde findet, ist das

Erhaltenbleiben der Ganglienzellen mitten im Zerfallsherd. Auch aus den beigegebenen Mikrophotogrammen der Textfig. 4, 5, 6, 7 erhellt diese Tatsache auf den ersten Blick. Es handelt sich jedoch auch hierbei nur um ein relatives Verschontbleiben der nervösen Elemente; denn immerhin eine erhebliche Menge von Ganglienzellen scheint dem Untergang verfallen. Man sieht schwere Verflüssigungsprozesse an Ganglienzellen (Taf. II, Fig. 1 *gaz*), während die Gliazellen (*glz*) der Umgebung gewuchert sind; Plasmazellen (*pl*) sind in der Nachbarschaft anzutreffen und zeigen mitunter (*pl<sub>1</sub>*) ein deutliches Vakuolenwerk in ihrem Plasma als Ausdruck ihrer beginnenden Abbautätigkeit. In andere Ganglienzellen sind polynukleäre Leukozyten (Taf. II, Fig. 2) oder Lymphocyten (Taf. II, Fig. 3) eingewandert, die nervösen



Textfig. 5. Akuter Herd mit „myelitischen“ Erscheinungen im Grau der Med. oblong. Fall II. Polyblasten der Ganglienzelle angelagert. Zerfallsvorgänge an den Ganglienzellen. Toluidinblaupräparat. Mikrophotographie.

Elemente selbst sind dann aufs schwerste alteriert: die Zeichnung ist verwaschen, der Kern mit Kernkörperchen verändert, und häufig treten auch an solchen Zellen blaue oft streifenförmige Stippchen (vgl. Fig. 2) am Rande oder im Plasma der Zelle auf, Erscheinungen, denen wir noch häufiger begegnen werden. Die Ganglienzelle der Taf. II, Fig. 3 ist von Gliazellen (*glz*) umgeben, deren bandförmig gewuchertes, zum Teil leicht vakuolisiertes Plasma sie umschließt; ihrem verbreiterten Fortsatze sind zwei Plasmazellen (*pl*) enge angelagert; die Ganglienzelle der Fig. 2 ist ebenfalls von Plasmazellen (*pl*) und Körnchenzellen (*kz*) umgeben.

Ein charakteristisches Situationsbild ähnlicher Verhältnisse gibt das Mikrophotogramm auf Textfig. 5: Die große Ganglienzelle unten in der Mitte ist in Gestalt und Zeichnung noch ziemlich normal, jedoch auf der einen Seite völlig eingeschlossen von enge sich anheftenden Plasma- und Körnchenzellen; andere, namentlich links und rechts oben, sind schon deutlich in Gestalt und chromatischer Zeichnung ver-

ändert, im übrigen ist das ganze Gesichtsfeld ausgefüllt von Plasmazellen, gewucherten Glia- und Körnchenzellen.

Derartige Zufallserscheinungen schwerster Natur an den Ganglienzellen kommen aber nur in den ganz akuten Herden zur Beobachtung, und es muß betont werden, daß auch in solchen Herden weitaus die meisten Ganglienzellen erhalten bleiben. Es ist geradezu überraschend, wie die Ganglienzellen in den akuten Herden bei der Überschwemmung mit Plasmazellen und den starken Wucherungserscheinungen der Glia im allgemeinen nur verhältnismäßig geringgradige Veränderungen aufweisen. Viele Zellen sind kaum irgendwie in Gestalt und Färbung alteriert, ihre Nisslschollen normal erhalten, trotzdem sich in engster Nachbarschaft Abräumzellen befinden und dort progressive Reaktionen an der Glia, oft sogar an den eigenen Trabanzellen deutlich werden. In vielen Herden ist überhaupt kein sicherer Untergang von Ganglienzellen festzustellen, und gerade an solchen Stellen erscheinen sehr häufig in der äußeren Umgrenzung der Ganglienzellen, oft auch in den Plasmaleib hineinreichend oder ihn überspinnend, jene dunkel gefärbten Stippchen, wie sie bereits oben kurz erwähnt sind (vgl. Taf. II, Fig. 2) und auch in Taf. II, Fig. 6 an den beiden chronisch veränderten Zellen leicht zu erkennen sind; in einzelnen Herden sind sämtliche Ganglienzellen, an sich wenig verändert, von solchen Strukturen umgeben und eingefaßt. In anderen Herden wieder finden sich viele Ganglienzellen in verschiedenen Stadien akuter Veränderung, trüb geschwellt mit deutlicher Färbung aller Fortsätze, oder völlig abgerundet mit exzentrisch verlagertem Kern.

In Herden etwas älteren Datums, in denen die Abbauförmungen bereits entsprechend entwickelt und stellenweise zum Gefäße gelangt sind, zeigen die Ganglienzellen andere, ebenfalls sehr charakteristische Erscheinungen. Textfig. 6 gibt eine mikrophotographische Wiedergabe eines solchen Herdes; der außerordentliche Zellreichtum, die starke Infiltration der Gefäße fällt hier wie in den ganz akuten Herden auf; die Infiltrationszellen sind die nämlichen, wie die oben beschriebenen. Polyblasten und Plasmazellen liegen frei im Gewebe, das von zierlichen Körnchenzellen und deutlich gewucherten Gliazellen kleinerer Art angefüllt ist. Die Ganglienzellen (vgl. Textfig. 6) scheinen an Zahl kaum vermindert, nur in ihren färberischen Qualitäten und ihrer äußeren Form deutlich beeinflusst. Im ganzen Herd sieht man kaum mehr eine völlig normal erscheinende Ganglienzelle: Die meisten Zellen zeigen erhebliche Fetteinlagerungen, die in den Alkohol-Toluidinblaupräparaten restlos extrahiert sind; die Zellen stellen sich hier im Bild der wabigen Degeneration dar. Häufig ist der ganze Zelleib mit Ausläufern von klein-tropfigem schwarzbraunem Pigment (im Toluidinblaupräparat) angefüllt, das ebenfalls die Fett-Ponceau-Reaktion gibt.

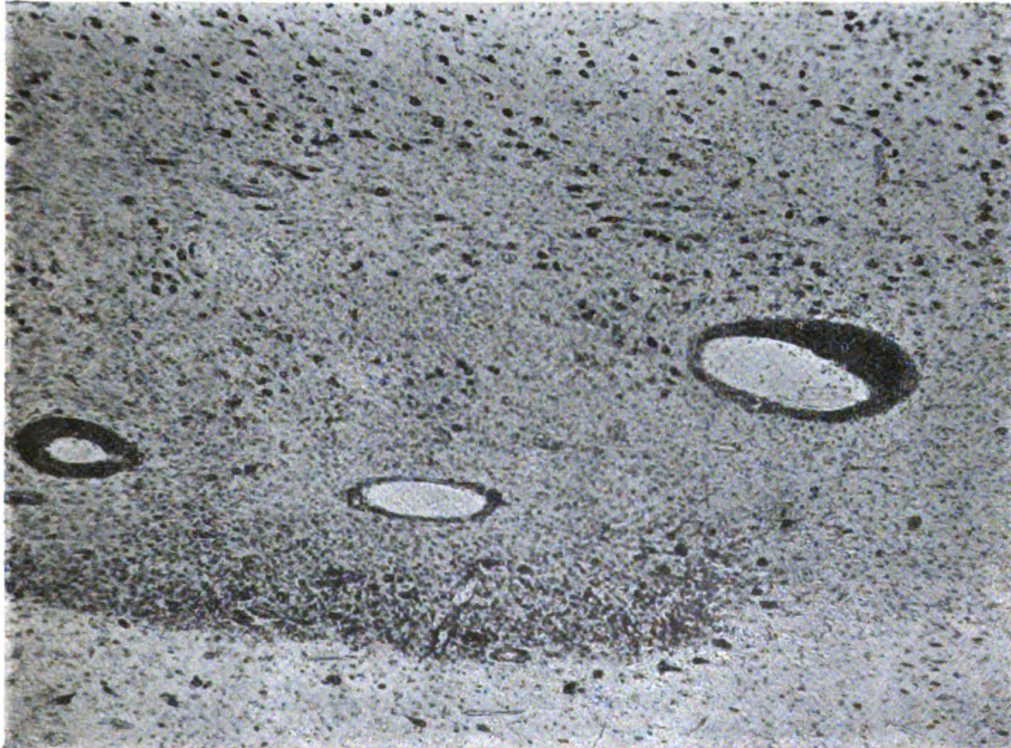
Während der Zellkern stets gut erhalten bleibt, erleidet der Zelleib die schwersten degenerativen Veränderungen. Die Ganglienzellen sind von lauter Körnchenzellen eingefaßt, die sich enge an den Ganglienzelleib anschmiegen. In Taf. II, Fig. 5 ist ein solches Situationsbild wiedergegeben: der Ganglienzelleib zeigt eine Andeutung von netziger Struktur und ist eingeschnürt von eng anliegenden Körnchenzellen (*kz*); auch die Fortsätze sind von den Fettzellen umgeben. In der Umgebung liegen Lymphocyten (*l*) und Polyblasten (*p*). Häufig ist fast der ganze Zelleib wie weggefressen von den umgebenden Körnchenzellen. Es bedarf kaum der Erwähnung, daß all diese Herde überschwemmt sind von fettigen Substanzen, die alle die charakteristischen Lipoidreaktionen geben; mit Nilblausulfat (Lorain-Smith) zeigen sie zunächst einen rötlich bis rötlich-violetten Ton. Trotz der Unmenge lipoider Stoffe konnte ich mich auch hier fast mit Bestimmtheit überzeugen, daß alle fettigen Substanzen Zellen zugehören, also intrazellulär liegen.

Die charakteristische Formänderung der Ganglienzellen in den Herden kommt

auch in Textfig. 6 zur Darstellung, die noch eine andere Erscheinung wiedergibt, welche wir bereits bei den Herden der weißen Substanz erwähnt haben: nämlich den auffallenden Kernreichtum der peripheren Zonen. Hier sind stets die Erscheinungen am frischesten, so daß man den Eindruck gewinnt, als handle es sich um ein Fortkriechen des Prozesses.

Häufig läßt sich erkennen, wie zunächst um mehrere benachbarte Gefäße mit infiltrierten Wänden kleine Herde sich ausbreiten, deren Ausläufer sich gegenseitig berühren, bis schließlich alles in einen Herd einbezogen ist.

Die Ganglienzellen in den Herden von frischerem Charakter zeigen oft auf-



Textfig. 6. Herd etwas längeren Bestehens in den Brückenkernen. Fall I. Starke entzündliche Infiltration der Gefäße mit weiten Lumina. Die Ganglienzellen erhalten. Periphere Wucherungszone. Toluidinblaupräparat. Mikrophotographie.

fallend gut erhaltene Fibrillen im Silberpräparat, manchmal auch deren körnigen Zerfall.

Von solchen Herden gibt es nun in den Präparaten beider Fälle fließende Übergänge zu den Herden der grauen Substanz von mehr chronischem Charakter. Die Infiltration der Gefäßwände mit entzündlichen Zellformen ist weniger ausgesprochen, mesodermale Elemente befinden sich kaum mehr im Nervengewebe. Allmählich werden auch die Körnchenzellen seltener und schließlich zeichnen sich solche Herde neben den entzündlichen Infiltrationen der Gefäße leichteren Grades nur noch durch ihren auffallenden Kernreichtum aus.

Textfig. 7 zeigt einen derartigen Herd aus dem Vorderhorn des Brustmarkes vom Falle 1. Das Grau des Vorderhorns setzt sich im Nissl-Bilde nicht mehr von der ebenfalls zellreichen, in den Herd mit einbezogenen weißen Substanz ab; man erkennt nur an dem Fehlen der Ganglienzellen die Grenzen des grauen Vorderhorns. Der Zellreichtum des Zwischengewebes ist in der weißen Substanz durch die

zahlreich vermehrten kleinen Gliazellen bedingt, welche immerhin noch beträchtliche Fettmengen in sich aufgestapelt haben. Sehr häufig sind länglich gestreckte, stäbchenartige Zellformen. Eine geringgradige Gefäßinfiltration kommt auch in der Figur deutlich zum Ausdruck.

Auch an dem Bilde der Textfig. 7 erkennt man am oberen Rande des Herdes die stärker reaktiven Vorgänge im Gewebe.

Die Ganglienzellen scheinen an Zahl etwas vermindert und bei schwacher Vergrößerung nur durch ihre zumeist klumpige Gestalt und verwaschene Färbung verändert. Mit Öl-Immersion erkennt man an ihnen in der Hauptsache zweierlei



Textfig. 7. Herd von chronischerem Charakter im Vorderhorn und der angrenzenden weißen Substanz des Brustmarks. Fall I. Relatives Erhaltenbleiben der Ganglienzellen. Zellreichtum. Geringe entzündliche Gefäßinfiltrationen. Toluidinblaupräparat. Mikrophotographie.

verschiedene Degenerationsformen: einmal ist der ganze Zelleib von netzigen Strukturen durchsetzt und zeigt erhebliche Fetteinlagerungen. In Taf. II, Fig. 6 sind zwei derartig veränderte Zellen aus einem mehr chronischen Herde des verlängerten Markes abgebildet. An ihnen wird auch eine Erscheinung deutlich, die wir in den chronischen Herden sehr häufig finden, und welche vielleicht mit ähnlichen bereits besprochenen Veränderungen in den akuten Herden (vgl. Taf. II, Fig. 2) identisch ist. Es treten in der ganzen Peripherie der Ganglienzellen dunkelgefärbte, in die Länge gezogene Stippchen auf, die häufig den Zelleib völlig einkapseln; einen sicheren Zusammenhang dieser Strukturen mit den gleichfalls vermehrten Gliazellen der Umgebung läßt sich kaum feststellen, obwohl es an manchen Bildern im Toluidinblau-Präparat wahrscheinlich wird.

Zudem treten auch bei der modifizierten Mallory-Färbung an Neurogliabeize-Gefrierschnitten recht merkwürdige Erscheinungen an den Ganglienzellen solcher Herde zutage. Die Glia ist in deren Umgebung deutlich gewuchert, und nicht selten

reichen die gewucherten gliösen Strukturen bis hart an die Ganglienzelle heran und sind vereinzelt sogar bis in den Zelleib zu verfolgen. Manchmal bilden sie eine ganze Hülle um die Ganglienzelle.

So ist in Taf. I, Fig. 5 um die gebläht erscheinende und mit verwaschener Chromatinzeichnung versehene Ganglienzelle (*gaz*) eine gliöse Struktur (*glat*) sichtbar, die mit dem Gliagewebe der Nachbarschaft in Verbindung steht; einzelne Körnchenzellen (*kz*) und marklose Achsenzylinder (*ax*) liegen in dem umgebenden Gliagewebe eingebettet.

Diese Strukturen im Mallory-Präparat und die oben erwähnten Stippchen im Toluidinblau-Bilde sind gerade in den chronischen Herden sehr häufig anzutreffen, und es liegt die Vermutung nahe, daß es sich dabei um identische Erscheinungen, vielleicht um gewisse Wucherungsvorgänge der die Ganglienzellen umgebenden Glia, handle. Dieser Annahme erwächst eine Stütze in jenem an den Achsenzylindern erhobenen Befunden, wonach auch um diese die gliöse Achsenzylinder-grenzshaut deutlich wird und gewissermaßen eine schützende Hülle um die Nerven-faser bildet.

Ähnliche Erscheinungen um chronisch veränderte Ganglienzellen bei Paralyse hat Alzheimer als Inkrustation des Golginetzes abgebildet und beschrieben. Ich sah sie noch in der Nähe arteriosklerotischer Herde, in einem Falle schwerer seniler Atrophie, aber nirgends so häufig als in den mehr chronischen Herden dieser Fälle.

Die zweite Zellveränderung, die sich in den älteren Herden regelmäßig findet, ist durch das Fehlen der Nissl-schollen bei blaß und gleichmäßig gefärbtem Zell-leib charakterisiert; der Kern ist gut erhalten. Die Trabanzellen sind an Zahl vermehrt und zeigen deutliche progressive Erscheinungen.

Häufig sind die chronischen Herde der grauen Substanz neben geringfügigen entzündlichen Gefäßinfiltrationen nur an derartigen Ganglienzellveränderungen und an einer mäßigen Gliawucherung in Form von Zellvermehrung und Bildung von stäbchenartigen Gebilden zu erkennen. Auch sind vereinzelt stark gewucherte protoplasmareiche Gliazellen anzutreffen. Im Weigertschen Gliapräparat zeigt sich eine mäßige Faservermehrung und bei der Mann-Alzheimer-schen oder modifizierten Malloryschen Färbung zeichnen sich die alten Herde der grauen Substanz vornehmlich durch eine dunklere Tinktion aus.

Was schließlich die histologischen Befunde im Falle 3 angeht, so sind hier weitaus die meisten Herde typisch sklerotischer Natur und als chronisch zu bezeichnen; in ihren feineren Details sind sie aber den im Falle 2 gefundenen sklerotischen Plaques durchaus identisch und fast durchwegs lassen sich Bilder erkennen, wie sie in Taf. I, Fig. 2 wiedergegeben sind. In vielen Herden treffen wir noch Körnchenzellen im Gewebe und in den Gefäßscheiden, in anderen fallen die Gefäße durch ihre verdickten Wandungen auf, in wieder anderen sind sie — und zwar ziemlich häufig, von den gleichen infiltrativen Elementen besetzt wie im Falle 1 und 2; hier sind es größtenteils Plasmazellen, die in den Gefäßscheiden liegen. Auch relativ frischere Herde mit den gleichen histologischen Erscheinungen wie in den anderen Fällen (Myelophagen-Entwicklung, starke Infiltration der Gefäße) sind mit Sicherheit nachzuweisen, wenn wir auch keine ganz akuten Herde in ihren Anfangsstadien entdecken konnten. So wurden nirgends in den Herden Elemente von zweifellos mesodermaler Herkunft frei im Nervengewebe gefunden. Die Lymphräume um die Gefäße sind deutlich erweitert.

In keinem der drei Fälle sind irgendwelche Blutungen festzustellen. Über leichte entzündliche Erscheinungen auch im übrigen Zentralnervensystem wird weiter unten gesprochen werden.

In obigen Ausführungen ist versucht, einen summarischen Überblick

zu geben über die mannigfachen Befunde, die sich in diesen Fällen gewinnen ließen. Dabei ist vor allem Rücksicht genommen auf die uns hier am meisten interessierende Hauptfrage, die histogenetische Auffassung der jeweils vorliegenden anatomischen Störung und im weiteren Sinne die pathogenetische Beurteilung des ganzen Krankheitsprozesses. Von den zahlreichen histologischen Details, die uns in diesem wertvollen Material begegneten, wurden daher nur die angeführt, die zur obigen Fragestellung in nächster Beziehung stehen, und viele z. T. ebenso interessante Einzelheiten von geweblichen Degenerations- und Proliferationserscheinungen einer kürzeren Übersicht zuliebe fürs erste unterschlagen.

Es sei mir in folgendem gestattet, aus den obigen anatomischen Erörterungen unter Berücksichtigung der wichtigsten bisherigen Forschungsergebnisse Befundgruppen zusammenzufassen, die mir im Hinblick auf die Frage von dem Wesen der Erkrankung wichtig erscheinen.

In allen Fällen sind die Veränderungen an den Gefäßen und in deren Umgebung am meisten in die Augen fallend, und zwar die infiltrativ-entzündlichen Erscheinungen. Sie finden sich in der Literatur sehr häufig erwähnt und haben zu der namentlich von P. Marie scharf pointiert ausgesprochenen Anschauung über die vasculäre Entstehungsart der multiplen Sklerose Veranlassung gegeben, wonach alle Prozesse hier lediglich auf eine auf das Cerebrospinalsystem lokalisierte, auf die Gefäßwandung allein beschränkte multiple infektiöse Gefäßalteration zurückzuführen sind. Bei der Bewertung der diesbezüglichen Literaturangaben ist jedoch ein Punkt zu berücksichtigen, daß von vielen Autoren nicht genügend zwischen einer wirklichen Infiltration mit entzündlichen Zellelementen und einer Ansammlung von Abräumzellen unterschieden worden ist; auch über die Art der entzündlichen Zellformen ist bei vielen Autoren keine Klarheit zu erhalten. Immerhin geht aus der Beschreibung zahlreicher Autoren hervor, daß als die hier wirksamen entzündlichen Zellelemente die auch in obigen Fällen gefundenen Lymphocyten, Polyblasten und Plasmazellen anzusehen sind (Borst, Strähuber, Schlagenhauer, Popoff, Redlich, Marburg, Flatau und Kölichen, G. Oppenheim, Spielmeyer, Schob, Anton und Wohlwill u. a.). Verhältnismäßig selten sind Leukocyteninfiltrate (z. B. Ribbert, Taylor, Rossolimo), wobei hervorzuheben ist, daß auch bei solchen Angaben die Unterscheidung von Lymphocyten (wie bei Völsch) nicht scharf genug berücksichtigt ist.

In unseren Fällen, namentlich im Falle I und II, stehen die entzündlichen Gefäßinfiltrate weitaus im Vordergrund der Erscheinungen und geben den Herden, wie dies ja auch die beigegebenen Textfiguren 3,



4, 6 erläutern, ihr charakteristisches Gepräge. In Art und Zahl der infiltrierenden Elemente zeigen jedoch die einzelnen Herde gewisse Unterschiede: Die ganz akuten Herde zeichnen sich offenbar durch die Anwesenheit von Lymphocyten und Polyblasten aus, während ausgesprochene Plasmazellen auf Herde schon etwas längeren Bestehens hinweisen. In genaue zeitliche Begriffe umgesetzt, dürfte es sich hierbei um sehr eng begrenzte Stadien handeln, wo schon einzelne Tage andersartige histologische Veränderungen bedingen. Aus den Untersuchungen Wickmanns bei akuter Polyomyelitis (Heine-Medinsche Krankheit) geht hervor, daß dort ein ganz ähnliches Verhältnis zwischen den kürzesten Zeiten und der speziellen Art der entzündlichen Gefäßelemente obwaltet. Jedenfalls scheint es sich in den obigen Fällen zu bestätigen, daß die hochgradigsten Zellinfiltrationen der Gefäßwände in relativ akuten Herden vorkommen, eine Tatsache, auf die schon von vielen Autoren hingewiesen worden ist (Borst, Popoff, Huber, Redlich, Finkelnburg, Flatau und Kölichen, Marburg, G. Oppenheim, Siemerling und Räcke u. a.).

Daß sie jedoch auch in chronischen Herden ausgesprochen sind, dafür ist Fall III ein neuer Beweis, wenn es eines solchen noch bei den so zahlreich in der Literatur niedergelegten positiven Befunden bedürfte. Es finden sich in den chronischen Herden von Fall II ebenfalls die Gefäßwände von Plasmazellen besetzt. Nur ganz ausnahmsweise konnte ich in chronischen Herden eine Infiltration mit Lymphocyten oder Polyblasten nachweisen, hier herrschen stets die Plasmazellen vor.

Wenn ich bisher von Infiltration der Gefäße sprach, meinte ich nur die entzündlich-infiltrativen Vorgänge, die nicht zu verwechseln sind mit der Ansammlung von Abraumzellen in den Gefäßscheiden. Letztere Erscheinung ist eine sekundäre Art und bedingt durch die Zerfallerscheinungen im Nervenparenchym, während jene Veränderungen ganz im Sinne eines primär entzündlichen Reizes aufzufassen sind. Hierdurch bedingt sind auch die leichten endarteriitischen Erscheinungen in den frischen Prozessen anzusehen, die in der Wucherung der Gefäßendothelien ihren deutlichen Ausdruck finden (Sträuber, Schuster und Bielschowsky, Rossolimo, Borst, Anton und Wohlwill.) Vielfach wurde auch reichliche Gefäßentwicklung in den Herden beschrieben (Schlagenhafer, Popoff, Taylor, Schuster-Bielschowsky, Adamkiewicz, Sträuber, Borst), ja Adamkiewicz sprach direkt von einer reichlichen Gefäßneubildung, die sich mit der Gliawucherung gleichzeitig entwickle. Dagegen sind nach Lapinsky in den Herden die Gefäße nicht vermehrt, nach Anton und Wohlwill sogar vermindert. Borst meint, daß sich die einzelnen Fälle nicht gleich verhalten, daß aber sicher Herde vorkommen, in denen die Gefäße reichlicher als in der Norm sind. In unseren Fällen sind nur

in einzelnen ganz akuten Herden Gefäßsprossen aufgefallen, irgendwelche Anzeichen einer weitgehenderen Gefäßneubildung sind sicher nicht festzustellen.

Die Gefäße der frischen Herde sind weit und mit Blut strotzend gefüllt (s. auch die Textfiguren 3, 4, 6), was ebenfalls als Ausdruck einer entzündlichen Hyperämie aufgefaßt worden ist. Ribberts multiple Thrombenbildung, von Hess, Strähuber u. a. bestätigt, konnte ich nicht finden; nur ein Gefäß des Stirnhirnmарkes des einen Falles I war völlig von weißen Blutkörperchen in seinem weiten Lumen verlegt, ohne daß sonst pathologische Veränderungen aufgefallen wären (weiße Thrombose?).

Alle weiteren Gefäßveränderungen, die wie Gefäßwandverdickung, Sklerosierung, hyaline Entartung usw. so häufig zitiert sind, und die sich auch z. T. im Fall III finden lassen, scheinen im wesentlichen sekundärer Natur und lediglich für die alten Gewebsherde charakteristisch. Auch in den akuten Herden zeigen sich poliferative Erscheinungen an der Adventitia, die jedoch rein als Ausdruck einer gesteigerten resorptiven Tätigkeit, wie auch Bielschowsky meint, für das Zustandekommen des histologischen Bildes völlig belanglos sind.

Weiterhin muß betont werden, daß sich die schweren Gefäßalterationen im wesentlichen auf die Herde und deren nächste Umgebung beschränken; dies gilt insbesondere für die starken infiltrativen Erscheinungen mit entzündlichen Elementen. Aber auch die Pia zeigt neben gewissen sekundär-hyperplastischen Vorgängen — im Fall 3 — in allen drei Fällen an manchen Stellen geringgradig ausgesprochene entzündlich-infiltrative Erscheinungen, namentlich an ihren Gefäßen, die von den gleichen Zellelementen nur in weit geringerer Menge besetzt sind wie in den Herden selbst. Ähnliche Befunde in den Meningen sind auch von anderen Autoren (Marburg, Schob, G. Oppenheim, Spielmeyer) erwähnt und namentlich von Marburg wird deren herdförmiger Charakter betont. Die pathologischen Piaveränderungen, selbst von mehr herdförmigem Charakter, scheinen in keinem deutlichen Abhängigkeitsverhältnis zu den eigentlichen Herden in ihrer Lokalisation zu stehen; denn in den Fällen I und II, wo doch der ganze Pons und das verlängerte Mark oft im größten Teil ihrer Querschnitte von akuten Herden besetzt sind, und wo die an Extensität und Intensität hochgradigsten entzündlichen Erscheinungen auf ein relativ kleines Gebiet des Zentralnervensystems beschränkt bleiben, fehlen gerade in jenen Gegenden fast jegliche entzündliche Meningealalterationen, abgesehen von wenigen Infiltrationszellen in einzelnen Gefäßscheiden.

Ferner ist zu berücksichtigen, daß unabhängig von den streng lokalisierten Plaques in allen Teilen des Zentralnervensystems zumeist nur ganz leicht ausgesprochene entzündliche Gefäßerscheinungen auf-

fallen. Auch Spielmeier weist darauf hin, daß „neben den infiltrativen Vorgängen in den Plaques auch mehr diffuse Plasmazelleinlagerungen bei der multiplen Sklerose im Zentralorgane und speziell in der Rinde und ihrer Pia vorkommen“, und sieht zugleich in diesem Befunde eine gewisse anatomische Ähnlichkeit mit dem paralytischen Prozeß. Demgegenüber ist jedoch hervorzuheben, daß in unseren Fällen die diffusen Gefäßalterationen nur in sehr geringer Intensität ausgesprochen sind, daß sie im Mark weit mehr auffallen als in der Rinde und daß neben einer pathologischen Ansammlung von Polyblasten und polynukleären Leukocyten in den Gefäßlumina häufig leichte endarteriitische Erscheinungen an den Gefäßwandzellen deutlich werden. Zudem finden sich in den Gefäßscheidern außerhalb der Herde viel mehr Lymphocyten und Polyblasten als ausgesprochene Plasmazellen. So ähneln diese Befunde wohl mehr den Verhältnissen, wie man sie überhaupt bei schweren Infektions- und Intoxikationskrankheiten im Zentralnervensystem trifft, als jenen Rindenbildern, wie sie zuerst von Nissl und Alzheimer in ihrer charakteristischen Eigenart für die paralytische Erkrankung erkannt und für spezifisch erklärt worden sind. Die Ähnlichkeit im anatomischen Bilde all dieser Krankheiten ist doch vornehmlich in dem entzündlichen Charakter der Erscheinungen begründet. Zur Vorsicht in der Beurteilung mahnen ganz beginnende strukturelle Erscheinungen, wo auffallende Gefäßinfiltrationen den frühesten Beginn eines Herdes anzeigen. So findet sich an einer Stelle in der Körnerschicht des Kleinhirns im Falle II ein stark mit Polyblasten umlagertes Gefäß; hier zeigt sich aber auch bereits eine deutliche Reaktion des umgebenden Nervenparenchyms, Polyblasten frei im Gewebe, so daß wir aus solchen Vorgängen auf das Bestehen eines ganz frischen Herdes schließen müssen.

Denn das scheint fast mit Evidenz aus unseren Befunden hervorzugehen, daß die Herde im innigsten Abhängigkeitsverhältnis zu den Gefäßen stehen, eine Annahme, die von zahlreichen Autoren auf Grund des anatomischen Bildes hervorgehoben worden ist (z. B. Rindfleisch, Popoff, Marie, Ribbert, Déjérine, Borst, Marburg, Flatau und Kölichen, Schob). Nur in relativ wenig Arbeiten wird das Fehlen von erheblichen pathologischen Vorgängen im Blutgefäßapparat eigens betont. Dies mag einmal in der oft unzulänglichen Untersuchungstechnik seinen Grund haben, dann aber auch in der Verschiedenheit der histologischen Befunde begründet in der Verschiedenheit der Entwicklungsstadien des Prozesses selbst. Es ist von vornherein klar, daß bei der Lösung dieser Frage nur die ganz akuten Herde in Betracht kommen, und in der relativen Seltenheit solcher anatomischen Fälle liegt der Hauptgrund der bisherigen Unklarheit in vielen Forschungsergebnissen. Die obigen Fälle sind ja gerade deshalb so befriedigend in ihren anatomischen Bildern, als sie uns ganz frische Erschei-

nungen mit gewissen histologischen Endstadien in allmählicher Entwicklung vor Augen führen.

Aus den anatomischen Befunden im Falle I und II ergibt es sich mit aller Sicherheit, daß ganz beginnende Herde deutlich perivaskulär und zwar um ein stark infiltriertes Gefäß liegen, daß in den ersten Anfängen des Prozesses die entzündlichen Erscheinungen an den Gefäßen (Lymphocyten, Polyblasten) die reaktiven Vorgänge im umgebenden Nervenparenchym weitaus an Intensität übertreffen, daß nirgends in Plaques von einigermaßen „akutem“ Charakter Gefäßinfiltrationen — später zumeist typische Plasmazellen — fehlen, und daß schließlich Lagerung, Form und Ausdehnung der Herde ihre Abhängigkeit vom Gefäßsystem garantieren. Zu ähnlichen Ergebnissen, zu denen wir vornehmlich auf Grund der Herde im Pons, dem verlängerten Mark und Rückenmark gelangt sind, ist u. a. Schob an der Hand seiner Studien an Rindenherden gekommen. Auch die beigegebenen Textfiguren (Textfigur 3, 4, 6) betonen anschaulich diese strukturellen Erscheinungen. Die häufig gemachte Angabe, daß es sich dabei vornehmlich um die zentralen Gefäße handle, eine Annahme, die von Anton und Wohlwill neuerdings stricte abgelehnt wird, ist schon mit Rücksicht auf die Unregelmäßigkeit der sklerotischen Herde nur schwer jeweils mit Sicherheit zu beantworten. Man muß aber berücksichtigen, daß in den kleinsten akuten Herden oft nur ein Gefäß liegt, und dies ist stark infiltriert, und daß in größeren frischen Herden fast alle Gefäße, auch kleinere Capillaren oft stark von entzündlichen Elementen besetzt sind.

Es kann ferner gar keinem Zweifel unterliegen, daß wir in den entzündlich-infiltrativen Vorgängen an den Gefäßen die wichtigste und wesentlichste Veränderung am Gefäßapparat erblicken müssen. Es muß dies deshalb hervorgehoben werden, weil erst neuerdings wieder Anton und Wohlwill, die ganz ähnliche Erscheinungen an den Gefäßen in ihren Fällen beobachten konnten, eine ganz entgegengesetzte Meinung vertreten haben; „Unter den Gefäßveränderungen ist die zellige Infiltration der Wand wohl sicher nicht sehr wesentlich für die Genese des Prozesses. . . . Es ist schon wiederholt darauf hingewiesen worden, daß sie bei Nervenzerfall jeglicher Art sich als sekundäre Folge einstellen kann, wenn auch gewisse quantitative Unterschiede bestehen mögen: so war in dem Schilderschen Fall von diffuser Sklerose, bei dem der Markzerfall mindestens ebenso stark und schätzungsweise ebenso akut wie in den unseren war, die Gefäßinfiltration viel geringer.“ Hier ist einzuwenden, daß vor allem die qualitativen Unterschiede der Infiltrationszellen zu berücksichtigen sind, und daß natürlich, wie dies schon oben betont wurde, zwischen einer Gefäßinfiltration mit Lymphocyten, Polyblasten und Plasmazellen und einer Ansammlung von Körnchenzellen in den adventitiellen Lymphecheiden ein wesentlicher, gar

nicht zu übersehender Unterschied liegt. Diese entsteht, wie Alzheimer schon oft, und ich bei meinen Untersuchungen über die sekundäre Faserdegeneration hervorgehoben haben, rein sekundär bei primärem Nervenzellzerfall; nirgends aber lassen sich dabei entzündlich-infiltrative Erscheinungen an den Gefäßen feststellen, wie ein solcher Zusammenhang auch nirgends erwiesen zu sein scheint.

Es ist ja gerade interessant und beweist für die nahe Verwandtschaft der diffusen und der multiplen Sklerose, daß in den Schilderschen Fällen, auf deren einen Anton und Wohlwill verweist, ebenfalls entzündlich-infiltrative Gefäßveränderungen erwähnt sind, die häufig von den zahlreichen Körnchenzellen verdeckt werden (Schilder).

In einem in der Irrenanstalt Friedrichsberg beobachteten Falle, wo bei einem erwachsenen männlichen Individuum fast das ganze Mark des Stirnhirns und teilweise auch in anderen Teilen des zentralen Nervensystems makroskopisch von einer gelben gallertigen Masse eingenommen war, und mikroskopisch alles Mark mit Achsenzylindern unter Bildung riesenhafter Gliazellen weggefressen war, sah ich an manchen Stellen in den so veränderten Partien ganz ähnliche infiltrative Gefäßerscheinungen (Polyblasten und Plasmazellen) wie in den obigen Fällen I und II; vielleicht bietet sich noch Gelegenheit, ausführlich über die histologische Auffassung dieses Falles zu referieren. Es fanden sich hier sogar wie in den akuten Herden unserer multiplen Sklerosen (I und II) die Polyblasten und Plasmazellen frei im Zerfallsgewebe. Ich glaube nicht, daß man derartige Veränderungen anders als entzündlicher Natur auffassen darf.

Auch der undeutige Befund von entzündlichen Gefäßelementen außerhalb des Gefäßapparates in den akuten Herden des Falles I und II verdient besonders hervorgehoben zu werden. Bei sehr vielen Autoren ist ausdrücklich erwähnt, daß die Infiltrationszellen auf die Gefäßwände und deren Lymphscheiden beschränkt bleiben, und nur ausnahmsweise finden sich Angaben über das freie Vorkommen entzündlicher Blutelemente im Nervengewebe. So spricht Borst „von runden Zellen vom Charakter der Leukocyten in den Gefäßscheiden, die sowohl die Wand der Gefäße durchsetzten, als auch in das umgebende Gewebe eindrangten.“ Henschen sah Rundzellenauswanderung aus den Gefäßen in einem akut tödlich verlaufenden Falle von multipler Sklerose nach Diphtherie; auch Rossoli mo fand Leukocyten in frischen Fällen in den Herden selbst.

Die Auswanderung entzündlicher mesodermaler Elemente ist in den akuten Herden obiger Fälle sehr ausgesprochen und gibt ihnen ein ganz besonderes Gepräge. Ich verweise hier nochmals auf die Textfigur 4 und 5, sowie auf die Figur 1—5 der Tafel II, welche diese Verhältnisse neben anderem veranschaulichen. Nur ausnahmsweise sind an dem

Prozesse im Nervenparenchym polynucleäre Leukocyten beteiligt, einmal sah ich ein solches Zellelement in einer Ganglienzelle (s. Fig. 2 Taf. II 1). Regelmäßig sind es Lymphocyten, Polyblasten und Plasmazellen. Ihrer Einwirkung sind die neurophagischen Vorgänge an den Ganglienzellen zuzuschreiben, wie sie sich auch offenbar aktiv an dem Abbau des frischen Zerfallsderdes beteiligen. Aus ihnen entstehen wie bei anderen „myelitischen“ Prozessen ein Teil der Körnchenzellen, die, mesodermaler Herkunft, sich kaum von den Abkömmlingen der Gliazellen unterscheiden lassen. Daher können in derartigen Fragen nur die ganz beginnenden Erscheinungen eine Aufklärung bringen. Es braucht kaum besonders betont zu werden, daß gerade auf Grund solcher Befunde die hier vorliegenden akuten Störungen eine enge Verwandtschaft mit den echten (nicht eitrigen) myelitischen Prozessen zeigen. Die ausführlichen und klaren Schilderungen, die namentlich Wickmann von den frischen Erscheinungen bei der Heine-Medinschen Krankheit macht, stimmen für einen großen Teil der hier zutage tretenden histologischen Strukturveränderungen in einer ganz auffallenden Weise überein, wie dies auch ein Vergleich seiner Abbildungen auf Tafel VII—X (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 38. Bd. 1910) mit meinen Bildern ergibt. Sogar in der Art der mesodermalen Zellformen zeigen die beiden Prozesse unverkennbare Ähnlichkeit.

Gerade auf Grund solcher, von den gewöhnlichen Forschungsergebnissen bei der multiplen Sklerose sehr abweichenden Resultate, war ich auch anfangs geneigt, den von Herrn Fraenkel klinisch im Sinne einer multiplen Sklerose erläuterten Fall I anders aufzufassen, wenn nicht die übrigen histologischen Veränderungen eindeutig für eine multiple Sklerose gesprochen hätten und wenn nicht im Falle II — einer zweifellos echten multiplen Sklerose dem klinischen wie anatomischen Bilde nach — genau die gleichen Erscheinungen in gleicher In- und Extensität aufgefallen wären; aber auch hier nur in den ganz frischen Herden. In allen Plaques etwas älteren Datums fehlen bei beiden Fällen die entzündlichen mesodermalen Zellelemente im eigentlichen Nervengewebe, dann zeigen nur noch die Gefäße Infiltrationen mit Plasmazellen ganz in Analogie zu den Befunden bei jener chronischen multiplen Sklerose im Falle III.

Freilich lassen sich keineswegs in allen offenbar ganz frischen Herden der Fälle I und II derartige Vorgänge feststellen, vielmehr bleiben in vielen akuten Plaques die Infiltrationen auf die Gefäßwände beschränkt, und im umliegenden Nervengewebe beginnt nun die Entwicklung des für die multiple Sklerose so charakteristischen und eigenartigen histologischen Prozesses.

Denn die strukturellen Entwicklungsrichtungen der herdförmigen Störungen in beiden Fällen I und II sind so eindeutig,

daß sie uns auch ohne weiteres bei der ersten Beobachtung (Fall I) die Diagnose einer multiplen Sklerose sichern. Natürlich meinen wir immer die multiple Sklerose im weitesten Sinne, deren typisches anatomisches Bild uns die chronischen sklerotischen Plaques der weißen Substanz in ihrer scharf umrissenen histologischen Eigentümlichkeit vergegenwärtigen.

Da erhebt sich nun die wichtige Frage, sind fließende Übergänge nachzuweisen zwischen den akuten Strukturveränderungen der weißen Substanz und den anatomischen Erscheinungen der alten sklerotischen Herde. Diese Frage kann auf Grund unserer anatomischen Untersuchungen mit Sicherheit bejaht werden. Es liegt uns in der Auswahl der obigen Fälle ein anatomisches Material von fast experimenteller Abstufung und Beweiskraft vor. Im ersten Falle finden sich die frischesten Erscheinungen bis zu Herden mittleren Alters, die bereits gewisse Übergänge zu den echten sklerotischen Plaques zeigen; der zweite Fall läßt uns neben den gleichen Vorgängen wie dort die weiteren Strukturentwicklungen bis zu den ausgebildeten chronischen Herden erkennen, die in dem Falle III am meisten ausgesprochen sind, obwohl auch hier noch ähnliche Vorstadien wie in den ersten Fällen anzutreffen sind.

Nach den mannigfachen Bildern, wie sie uns in den Präparaten begegnen, zu schließen, scheint sich der Prozeß in der weißen Substanz, wenn wir nur die wesentlichen und Hauptmomente berücksichtigen, folgendermaßen zu entwickeln: von den Gefäßen und deren Lymphscheiden geht ein Reiz auf die benachbarte Nervensubstanz aus, der hier zu deutlichen und sehr bald einsetzenden reaktiven Vorgängen Veranlassung gibt: Das Gliagewebe ist in starker Wucherung begriffen, was sich in Zellvermehrung und erheblichen progressiven Erscheinungen an den protoplasmatischen Strukturen kund tut. Der ganze Bezirk erscheint aufgelockert und die Achsenzyylinder sind gequollen, während an ihren Markscheiden bald die ersten Zerfallserscheinungen sichtbar werden. Sie werden von Gliastrukturen durchwuchert, zerfallen in unregelmäßige Markballen, die die charakteristische Maschireaktion geben und als Maschischollen bezeichnet werden. Auch hier sind alle Maschischollen jeweils von glüsem Plasma umgeben und liegen zumeist in den Gittern schön ausgebildeter Myelophagen. Der weitere Abbau des zerfallenen Myelins geschieht bei diesem Prozeß in der gleichen Weise, wie es von Alzheimer bei der sekundären Faserdegeneration bereits skizziert und von mir in seinen einzelnen Details genau analysiert worden ist.

Die wesentlichen Unterschiede bei beiden Prozessen liegen vornehmlich in dem verschiedenen Verhalten der Achsenzyylinder: meine Befunde in allen drei Fällen bestätigen die m. W. von Rindfleisch (1863) zuerst beschriebene, von Charcot in ihrer klinischen Bedeutung

völlig erkannte, und seitdem häufig und zwar meist im positiven Sinne diskutierte Tatsache, daß in den sklerotischen Plaques der multiplen Sklerose die Achsenzylinder erhalten sind. Wir zeigten oben bei Besprechung der akuten Herde, daß sich die Achsenzylinder auch mitten im frischen Markzerfall unversehrt, wenn auch leicht gequollen deutlich nachweisen lassen, ganz im Gegensatz zur sekundären Faserdegeneration, wo mit manchmal sogar schon vor den ersten Degenerationserscheinungen an der Markscheide die Achsenzylinder Veränderungen sichtbar werden; wir haben gleichfalls betont, daß sich die gliogene Achsenzylindergrenzshaut in Wucherung befindet und so offenbar der eigentlichen Nervenfasern einen Schutz bietet. Das Erhaltenbleiben der Achsenzylinder ist das charakteristischste Bild der Skleroseherde in allen Stadien ihrer Entwicklung.

Daß es sich dabei jedoch nur um ein relatives Intaktbleiben der Nervenfasern handelt, beweisen unsere Befunde, wonach in den frischen Herden immerhin zahlreiche Achsenzylinder zerfallen und in den alten sklerotischen Plaques die marklosen Nervenfasern deutlich an Zahl vermindert sind. Und zwar scheint es, daß namentlich in jenen Herden ein stärkerer Untergang von Achsenzylindern stattfindet, in denen die mesodermalen Entzündungszellen im Nervenparenchym selbst anzu treffen sind.

Die Tatsache, daß in den Herden der multiplen Sklerose auch eine Degeneration von Achsenzylindern stattfindet, ist schon unendlich häufig (u. a. v. Charcot, Leyden, Redlich, Borst, Goldscheider, Strähuber, Schuster-Bielschowsky, Stadelmann-Lewandowsky), erwähnt worden, und hat ja bekanntlich Strähuber veranlaßt, in den nachzuweisenden Nervenfasern der sklerotischen Plaques den Ausdruck einer stattgehabten Regeneration zu erblicken. Neben Bartels hat vornehmlich Bielschowsky gegen eine solche Auffassung Stellung genommen und betont, daß die Menge der bei dem akuten Prozesse verschonten Achsenzylinder genüge, um das Bild der alten Herde zu erklären, wenngleich er auch eine geringgradige Regeneration durchaus nicht in Abrede stellen will. Auch ich glaube gewisse charakteristische Erscheinungen an den Nervenfasern im Bielschowsky-Bilde der akuten Herde im Sinne einer stattfindenden Regeneration deuten zu müssen; es scheint aber, daß diesen dünnen Fasern keine Lebensfähigkeit zukommt, und daß in den Nervenfasern der alten Herde die vom Zerfall verschont gebliebenen Achsenzylinder zu erblicken sind.

Ein weiterer histologischer Unterschied, der sich aus den Bildern der multiplen Sklerose gegenüber denen der Wallerschen Faserdegeneration ergibt, liegt in der Beteiligung von mesodermalen Gefäßelementen beim Abbau in den multiplen Sklerose-Plaques. Denn es ist in den akuten Zerfallsherden mit Sicherheit zu erkennen,



daß sich die ausgewanderten entzündlichen Gefäßelemente zu Körnchenzellen umwandeln und sich mit der Glia in die Abräumtätigkeit teilen.

Abräumzellen mesodermaler Herkunft lassen sich jedoch nur in solchen Herden erweisen, wo auch das Auswandern von Gefäßelementen deutlich wird. Es ist schon oben betont, daß sich bei weitem nicht in allen Herden von ganz frischem Charakter solche Erscheinungen zeigen, so daß wir annehmen müssen, daß dann wie bei der sekundären Degeneration der ganze Abbau von der Glia geleistet wird. In späteren Stadien, wo die Gefäßinfiltrate immer mehr in den Hintergrund treten, werden sich für eine Unterscheidung der Abbauzellen nach ihrer Herkunft keine sicheren Anhaltspunkte mehr ergeben, und da sich hier zumeist die gleichen Erscheinungen kund tun, wie bei der sekundären Faserdegeneration, ist wohl die Annahme berechtigt, daß jetzt nur mehr Gliazellen bei der Abräumarbeit in Tätigkeit treten.

Die sich in allmählicher und komplizierter Entwicklung von den Myelophagen ableitenden Körnchenzellen, die in den Maschen des zerfallenden Gewebes zerstreut liegen und sich auch hier durch völlige Abrundung ihrer äußeren Form von allgemeinen Strukturverbände lösen (Prozeß der Zelllösung), sammeln sich immer mehr in den erweiterten Lymphscheiden der Gefäße an, wobei die abgebauten lipoiden Stoffe von den mesodermalen Gefäßbahnen aufgenommen und weggeschwemmt werden (wie bei der sekundären Degeneration).

Hier möge ein kurzes Wort erlaubt sein über die Bedeutung der Körnchenzellen im Zentralnervensystem, über die ja schon so viel gefabelt worden ist, und die von vielen Autoren für den Ausdruck eines bestehenden akuten oder subakuten Entzündungsprozesses (Leyden, Schultze, Marie usw.) gehalten worden sind, bis sie schließlich auch bei chronischen Entzündungen und rein degenerativen Prozessen gefunden wurden. Eine Körnchenzelle kann uns nichts anders sagen, als daß hier Nervensubstanz zugrunde gegangen ist; aus den Erscheinungen des umgebenden Gewebes und aus dem ganzen Situationsbild wird man schließen müssen, welcher Prozeß dem Untergang von Nervensubstanz zugrunde liegt. Namentlich unter eingehender Berücksichtigung der jeweiligen Gefäßerscheinungen wird sich auch dann im Zentralnervensystem eine scharfe Trennung zwischen entzündlichen und degenerativen Vorgängen durchführen lassen, was gerade im Hinblick auf die vielen noch ungelösten Fragen über die Pathogenese mancher Strargerkrankungen des Rückenmarks von großer Wichtigkeit erscheint.

Dadurch, daß sich auf dem oben angegebenen Wege die einzelnen Herde immer mehr ihrer Zerfallsstoffe entledigen, werden sie allmählich von den Körnchenzellen befreit, und es resultiert schließlich jenes charakteristische Bild des chronischen Herdes, auf das mich zuerst Herr Professor Alzheimer selbst, noch im Münchener Laboratorium, auf Grund

von Präparaten des Herrn Dr. Lewy aufmerksam gemacht hat, und das ich in Figur 2 der Tafel I wiedergegeben habe. Daß der Abbau in den einzelnen Herden ganz verschiedene Zeiten braucht, und daß auch in alten Plaques mitunter noch reichliche lipoiden Stoffe sich nachweisen lassen, ist uns ebenso wie früheren Beobachtern aufgefallen. Anton und Wohlwill bringen diese Tatsache wohl mit Recht mit einer verminderten resorptiven Tätigkeit des geschwächten C. N. S. in Zusammenhang, und ich habe bei Besprechung der zeitlichen Dauer des sekundären Degenerationsprozesses beim Menschen hervorgehoben, daß sich auch hier die Zeiten je nach der allgemeinen Erkrankung ganz verschieden gestalten können.

Es ist zudem von vornherein klar, daß man in einem chronischeren Verlauf der einzelnen Herde in einem Falle gegenüber den akuten und stürmischen Erscheinungen eines anderen Falles keinen prinzipiellen Unterschied erblicken kann, wie dies namentlich von Anton und Wohlwill erst jüngst wieder geschehen ist. Diese Autoren schließen aus den histologischen Erscheinungen der akuten Herde, daß hier „das schädliche Agens nicht nur in kürzerer Zeit eine größere Anzahl von Herden produziert, sondern auch jeweils viel intensiver einwirkend, einen viel stürmischeren, über ein größeres Gebiet sich verbreitenden Zerfall von Nervensubstanz und viel lebhaftere Reaktion von seiten der Gliazellen hervorruft als bei der typischen multiplen Sklerose.“ Diese Unterschiede treten aber bei jeder Erkrankung zutage und begründen doch gerade den akuten Verlauf gegenüber dem chronischen. Es sind dies reine Intensitätsdifferenzen, die für die pathogenetische Auffassung von gar keiner wesentlichen Bedeutung sein können. Daß aber auch bei einer typischen multiplen Sklerose, deren Herde relativ chronischer Natur zum mindesten eine eindeutige Entwicklungsrichtung im Sinne der reizlosen sklerotischen Plaques unverkennbar zeigen, ebenso intensive, weit ausgedehnte und stürmisch verlaufende akute Erscheinungen einsetzen können, beweist Fall II neben zahlreichen Beobachtungen der Literatur (Marburg, G. Oppenheim u. v. a.).

Die histologischen Unterschiede solcher Fälle verstehen sich ganz von selbst und kehren ebenso in den einzelnen Herden des gleichen Falles wieder. Anton und Wohlwill schreiben: „Die auf besonders akuten Zerfall von Nervensubstanz hinweisenden Bilder, bei denen man fast ganz intakte Abschnitte von Markscheiden (und Achsenzylindern?) in die Gliazellen und Körnchenzellen aufgenommen sieht, haben wir in dem chronischen Fall nie gesehen; ebenso vermißt man hier jene mannigfachen Degenerationserscheinungen am Kern und Plasma der Gliazelle, die auf ein ausgedehntes Wiedezugrundegehen dieser im Überschuß produzierten Zellen hindeuten.“ Diese Wahrnehmungen können wir voll und ganz bestätigen, nur sehe ich darin die charakteristischen und

unterscheidenden Merkmale des akuten und chronischen Herdes. Es ist ganz selbstverständlich, daß sich in einem chronischen Herde, wo kein nennenswerter Zerfall mehr stattfindet oder die Abbauerscheinungen entsprechend der Zeit weiter entwickelt sind, selbst in den Randpartien jene frischen Zerfallsvorgänge nicht mehr zeigen können und brauchen; denn auch die oben angeführten „auf einen besonders akuten Zerfall von Nervensubstanz hinweisenden Bilder“ sind die ersten histologischen Erscheinungen der Myelophagie, und ich habe sie bei der einfachen sekundären Degeneration in gleicher Weise beobachtet und beschrieben, wie hier. Daß man aber auch aus der Ausdehnung eines Herdes, selbst „bis zu Kirschgröße“, keine Schlüsse ziehen darf auf sein „chronisches“ Bestehen, wie dies Anton und Wohlwill in gewissem Sinne zu tun scheinen, beweisen ebenfalls, wenn dies noch eines Beweises bedürfe, die ausgedehnten frischen Erscheinungen des Falles II, die an manchen Stellen den halben Querschnitt der Medulla oblongata einnehmen.

So scheint also nach unseren Befunden die Ansicht Marburgs völlig zu Recht zu bestehen, daß der einzelne Herd auch der chronischen Fälle anfangs genau denselben histologischen Aufbau zeigt, wie bei den akuten, und die letzteren sich nur dadurch auszeichnen, daß hier die Herde schneller und reichlicher hintereinander aufschießen. Wenigstens sah ich keine histologische Erscheinung in den chronischen, wie akuten Herden, die gegen eine solche Auffassung spräche.

Auch die Störungen der Lymphzirkulation, die namentlich in den chronischen Fällen häufig sehr ausgesprochen sind, und denen namentlich Borst große Aufmerksamkeit geschenkt hat, sind offenbar rein sekundärer Natur. Die in den akuten Herden so oft beschriebenen Zustände von „Hyperlymphose“ (Quellung der glösen Strukturen, Markscheiden und Achsenzylinder) sind rein als Zeichen des entzündlichen Zerfalls, der mit Degenerations- und Proliferationserscheinungen einsetzt, aufzufassen. Zum Teil sind sie in den ersten Stadien der sekundären Degeneration ebenso zu beobachten. Es wäre gut, wenn statt der so vielfach angewandten Worte, Hyperlymphose, areolierte Herde und Lichtungsbezirke, histologische Beschreibungen der Strukturen und Zellelemente gebraucht würden; dann wäre ein besserer Vergleich mit späteren Befunden ermöglicht.

Bezüglich der im Vordergrund des Interesses stehenden Reaktion der Glia in den Herden der multiplen Sklerose ist zu sagen, daß sie in den akuten Herden auffallend schnell und stürmisch einsetzt (Marburg, Anton und Wohlwill) und histologische Erscheinungen heraufführt, die bei der sekundären Faserdegeneration erst später und in geringerer Intensität erscheinen. Dies gilt hauptsächlich für die

großen protoplasmareichen Gliazellen (vgl. Fig. 4 Taf. I), die sich in relativ frischen Herden bereits in erheblicher Menge vorfinden und sich nur sehr wenig am Abbau zu beteiligen scheinen. Jedoch muß ich betonen, daß ich sie erst in Herden mit deutlicher Myelophagenentwicklung fand, wo also offenbar der Abbau schon einige Tage im Gange ist. Sie sind wohl als die vornehmlichsten faserproduzierenden Zellen anzusehen und verschwinden mit der chronischen Entwicklung der Herde aus den Strukturen. Dabei mag eine gewisse Überproduktion der Glia stattfinden. Die übrigen Proliferations- und Degenerationserscheinungen an der Glia, die sich in den akuten Herden in einem außergewöhnlichen Zellreichtum, einer starken Wucherung des gliösen Plasmas, andererseits in Zerfallsvorgängen an Kernen und Plasma kund tun, treten in ähnlicher Weise auch bei der sekundären Degeneration zutage und sind als Ausdruck einer kräftigen Abbautätigkeit aufzufassen, wobei freilich noch zu berücksichtigen ist, daß in solchen Fällen auch entzündliche Vorgänge in ihrer Rückwirkung auf das Nervengewebe, nicht nur rein degenerative Erscheinungen, eine Rolle spielen. In den chronischen Herden fallen alle diese histologischen Ausdrucksformen von Reaktion und Degeneration weg und wir sehen den faserreichen, zellarmen Herd mit den restierenden Achsenzylindern und eingestreuten, fortsatzreichen, spinnenförmigen Gliazellen (cfr. Fig. 2 Taf. I) als Ausdruck eines im wesentlichen abgelaufenen vernarbten Prozesses.

Was die Frage der sekundären Degeneration angeht, so ist aus der Literatur zur Genüge zu ersehen, daß in Fällen von multipler Sklerose sekundäre Degenerationen beobachtet und vermißt werden; in dem oben untersuchten Material zeigen sich zwar keine ausgeprägten Degenerationsfelder, wohl aber kleinere Areale sekundär degenerierter Fasern — als Folge des primär gesetzten Achsenzylinderausfalls.

Über die Verhältnisse der Herde in der grauen Substanz sei nur wenig gesagt. Sie sind oben ausführlich geschildert und zeigen im wesentlichen ganz verwandte histologische Erscheinungen. Diese bestehen hier neben den gleichen entzündlich-infiltrativen Vorgängen an den Gefäßen vornehmlich in einer starken Reaktion der protoplasmatischen Glia und einem Abbau der Markverwandten Substanzen, während die Ganglienzellen sich ähnlich verhalten wie dort die Achsenzylinder. In vielen frischen Herden sind entzündliche Gefäßelemente frei im Gewebe anzutreffen und führen zu schweren neurophagischen und anderen Zerfallserscheinungen (Verflüssigungsprozessen) an den Ganglienzellen.

Gerade derartige Ganglienzelldegenerationen werden entsprechend ihrer Lokalisation und Verbreitung — wie im Fall I — sich auch im klinischen Bilde zeigen und namentlich in den betreffenden Muskelgebieten ausgesprochene trophische Störungen herbeiführen, auf die in letzter Zeit erst wieder Schnitzler hingewiesen hat.

[ In anderen Herden sind solch schwere „myelitische“ Vorgänge nicht nachzuweisen, und die Ganglienzellen bleiben zumeist erhalten, wenngleich größtenteils nur unter den Erscheinungen ausgesprochener fettiger Entartung.

Schließlich findet sich noch eine mehr chronische Ganglienzelldegeneration, die kaum mehr Nisslschollen erkennen, und bei welcher der ganze Zelleib sich nur sehr blaß mit basischen Farbstoffen darstellen läßt. Gerade solche Ganglienzellen sind häufig von länglichen Stippchen eingerahmt, die oft den ganzen Zelleib einkapseln. Auch Siemerling und Räck e haben offenbar ähnliches gesehen, wenn sie schreiben, daß sich „gelegentlich feine schön geschwungene gliöse Netze um die Pyramidenganglienzellen darstellen.“ Es scheint nicht ausgeschlossen, daß wir hierin den Ausdruck proliferierender gliöser Vorgänge (Schutzrichtungen?) erblicken können, vergleichbar jenen Erscheinungen an den Achsenzylindern, die zu einer deutlichen Wucherung der „Achsenzylindergrenzhaut“ führen.

Es ist interessant zu beobachten, wie in den einzelnen, oft eng benachbarten Herden eines Falles jeweils der eine Typus der Ganglienzelldegenerationen bevorzugt wird. Das scheint aber schon aus der relativen Ganglienzellarmut der chronischen Herde im Grau hervorzugehen, daß immerhin zahlreiche Ganglienzellen bei dem (akuten) Prozeß zugrunde gehen.

Bezüglich der übrigen Erscheinungen der grauen Herde sei nur noch erwähnt, daß sich auch hier in den akuten Stadien — offenbar in schnellerer Entwicklung wie in der weißen Substanz — zahlreiche Körnchenzellen finden, die z. T. mesodermaler, z. T. gliogener Herkunft sind und den Transport der abgebauten lipoiden Substanzen zu den Gefäßen besorgen; den Gliazellen kommt eine besondere Neigung zu, in Form von Stäbchenzellen zu wuchern und in Herden von mehr chronischem Charakter, welche nur mehr geringe Abbauerscheinungen zeigen, sind die Gliazellen noch auffallend vermehrt und tragen in ihren plasmatischen Ausläufern noch fettige Stoffe. Selbst in reizlosen alten Plaques scheint noch eine Gliazellvermehrung auffallend, wie auch hier dann eine Gliafaserwucherung ausgesprochen ist, freilich lange nicht in dem Grade, wie in ähnlich entwickelten Stadien der weißen sklerotischen Herde. Desgleichen ist hier die von vielen Autoren in Rindenherden gefundene Verdichtung des gesamten Gliareticulums (G. Oppenheim, Spielmeier, Anton und Wohlwill u. a.) deutlich ausgesprochen.

Blutungen wurden in allen drei Fällen trotz sorgfältigen Suchens nicht gefunden.

In diesen Erörterungen mögen die wesentlichen Punkte, wie sie sich im anatomischen Bilde unserer Fälle ergeben, erschöpfend dargestellt sein. Als die wichtigsten Schlußfolgerungen, die auf den obigen

Ausführungen und Untersuchungen basieren, sollen nur zwei Momente hervorgehoben sein:

Eine prinzipielle Sonderstellung kommt der akuten Form der multiplen Sklerose gegenüber der gewöhnlichen, mehr chronischen Verlaufsart nicht zu; sie ist als deren akute Form völlig hinreichend charakterisiert. Wir sahen die akuten schweren Herderscheinungen auch in dem Falle mit chronischer Entwicklungstendenz und glauben in den obigen Befunden eine Bestätigung der Ansicht Marburgs erblicken zu dürfen, wonach sich die akuten Herde nicht nur nicht in den sogenannten akuten Fällen, sondern nahezu in allen chronischen und typischen Fällen befinden, wenn man genau nach ihnen sucht.

Die multiple Sklerose zeigt im anatomischen Bilde nahe Verwandtschaft mit der (nicht eitrigen) Myelitis.

An den letzten Punkt möchte ich noch einige Erörterungen knüpfen. Es ist bekannt, daß diese Ansicht, die für die pathogenetische Auffassung der Erkrankung von größter Wichtigkeit ist, schon vielfach und mit größtem Nachdruck vertreten worden ist. Zahlreiche Autoren — ich erwähne nur Leyden, Goldscheider, Redlich, Cramer, Schmaus, Borst, Sträuber, Marburg, Flatau und Kölichen — haben neben älteren Plaques frisch entstandene Herde gefunden, die in ihrem anatomischen Bilde an akute oder subakute Myelitis erinnern. Besonders eindringlich hat Leyden diesen Zusammenhang betont und auch an der Hand experimenteller Untersuchungen nachzuweisen versucht. Es kommt zu dem Schlusse, daß besonders die Formen der akuten Myelitis in Sklerose übergehen können, die nicht zum Zerfall und zur Erweichung kommen, sondern mit einiger weniger intensiven Schwellung und Infiltration verbunden sind. Auch bei der histologischen Untersuchung von Fällen der multiplen Sklerose fand er Übergänge von akuter Myelitis zu sklerotischen Plaques, sowie beide Formen nebeneinander. Sträuber hält die multiple Sklerose für verwandt mit der akuten Myelitis und sieht nur Unterschiede in der Intensität und Ausbreitung der ursächlichen Schädlichkeit. Auch die von Borst mitgeteilten Fälle zeigen die Beziehung zur Myelitis zum Teil sehr eindringlich.

Wir haben ausführlich dargetan, daß in den akuten Herden der vaskuläre Charakter der Veränderungen stark in den Vordergrund tritt; die Gefäßveränderungen und die interstitiellen Erscheinungen prädominieren in den ersten Anfangsstadien gegenüber den parenchymatösen Prozessen. Dies ist der erste Punkt, der hier sehr ins Gewicht fällt.

Der zweite Punkt ist der, daß sich ziemlich zahlreiche frische Herde gefunden haben, die alle Charakteristika von myelitischen Affektionen an sich tragen: die starke Infiltration mit Lymphocyten und Poly-

blasten, das Auswandern der entzündlichen Gefäßelemente und die neurophagischen Vorgänge in dem Nervenparenchym. Diese Ähnlichkeiten beziehen sich nicht nur auf das gesamte anatomische Bild wie die einzelnen Zellelemente, sondern auch auf die Reihenfolge, wie die jeweiligen Zellformen erscheinen und sich die entzündlichen Vorgänge abspielen (vgl. Wickmann, Marburg, Maximow, Schwartz, Walgren).

Der dritte Punkt ist schließlich, daß sich auch in chronischen Fällen und zwar in alten und akuten Herden oft ganz erhebliche entzündliche Gefäßinfiltrationen zeigen, Befunde, die bei sorgfältiger Untersuchung immer mehr zutage gefördert werden. Auch eine weitere Erhebung muß hier berücksichtigt werden, daß sich ebenfalls im übrigen Zentralnervensystem leichte entzündliche Veränderungen in Form von Pia- und Gefäßinfiltrationen feststellen lassen, eine Tatsache, die sich in sämtlichen drei Fällen fand<sup>1)</sup>.

All diese Momente sprechen doch eindeutig für die enge Verwandtschaft der multiplen Sklerose mit den verschiedenen Formen der Myelitis, gerade wenn man noch berücksichtigt, daß auch andererseits in echten myelitischen Herden Ganglienzellen und Achsenzylinder zum Teil erhalten bleiben können, und daß von Stadelmann und Lewandowsky ein Fall beschrieben wurde, der klinisch als multiple Sklerose aufgefaßt, im anatomischen Bilde ein völliges Fehlen der Achsenzylinder aufwies. Mit Recht betonen Anton und Wohlwill, daß allen hier in Betracht kommenden Kriterien nur relative Bedeutung zukommt.

Die quantitativen Unterschiede spielen ja selbst in den einzelnen Fällen von multipler Sklerose schon eine große Rolle, und ihrer Nichtbeachtung scheint es gerade zu danken, daß die Anschauungen der Autoren in diesen Fragen so weit divergieren. Ich habe oben betont, daß sich in engster Nachbarschaft mit einem Herd, der die schwersten myelitischen Vorgänge zeigt, andere ebenso frische Prozesse finden, in denen kein einziges entzündliches Gefäßelement außerhalb der Gefäßcheiden anzutreffen ist und lebhaft Degenerations- und Proliferationserscheinungen im Nervenparenchym eingesetzt haben; hier bleiben dann fast alle Achsenzylinder und Nervenzellen vom Untergang verschont. Aber gar nie fand ich einen ganz frischen Herd ohne Gefäßinfiltrationen entzündlicher Natur, ein Befund, der offenbar gegen die von Strähuber u. a. vertretene und jüngst erst wieder von Anton und Wohlwill aufgegriffene Anschauung spricht, wonach die Veränderungen der Markscheidenscheiden, Glia und der Gefäße sämtlich als primär und „in weitem Maße unabhängig voneinander“ zu betrachten seien.

Daß bei diesen quantitativen Unterschieden eines krankmachenden

<sup>1)</sup> Vgl. auch Rönne u. Wimmer, Akute disseminierte Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 46, 1. 1912 (Anm. bei der Korrektur).

Agens in seiner Wirkung auf das tierische Gewebe — ob Reaktion oder Degeneration — letzten Endes immer wieder auf das Verhältnis zwischen Giftmenge — im weitesten Sinne — und Widerstandsfähigkeit des Organismus ankommt, zeigen schon die oben angeführten Untersuchungen Leydens, wie ja auch die abweichenden Verlaufsarten dergleichen Myelitisformen bei verschiedenen Personen (z. B. bei Epidemien). Sehr interessant sind in dieser Hinsicht die experimentellen Studien Lotmars zur Wirkung des Dysenterietoxins auf das Zentralnervensystem. Er konnte zeigen, daß Tiere von relativ gleichem Körpergewicht, ganz gesetzmäßig auf verschieden hohe Toxindosen mit verschiedenen klinischen und auch anatomischen Krankheitsformen reagieren. Bei den tödlichen Fällen handelt es sich histologisch um perakute Verflüssigung der nervösen Elemente mit amöboider Umwandlung der Glia, in den leichteren Fällen, die z. T. in Genesung übergingen, um akute z. T. leichtere Verflüssigung mit proliferierender, der Gitterzellreihe angehöriger oder zustrebender Glia. Lotmar sieht darin „zwei ebenso verschiedene, nach Entwicklung und Ausgang, soweit verfolgbar, getrennt bleibende Reaktionsweisen des Nervengewebes, denen bei Wesensgleichheit der Schädigung der nervösen Elemente, der Stempel des Gegensätzlichen eben durch das wesensverschiedene Verhalten der Glia aufgedrückt wird.“

Es scheint nicht ausgeschlossen, daß auch bei den hier in Frage kommenden Krankheitsformen ganz ähnliche Verhältnisse obwalten. Jedenfalls läßt sich soviel aus den erhobenen Befunden schließen, daß es wohl größtenteils von der Intensität und Heftigkeit der entzündlichen Vorgänge abhängt, ob sich die einzelnen akuten Herde mehr der Myelitisform oder der typischen multiplen Skleroseform in ihren reaktiven und degenerativen Vorgängen nähern. Daß sich aber die Herde der akuten, wie der chronischen Formen bei der multiplen Sklerose größtenteils mehr nach dem so charakteristischen Typus der sklerotischen Plaques entwickeln, als nach dem der Myelitis, dürfte auch hier seinen letzten Grund in dem günstigeren Verhältnis zwischen Gift und vitaler Widerstandsfähigkeit des Organismus haben, oder vielleicht in erster Linie in einer leichteren Giftart oder geringeren Giftmenge.

Hier aber lassen uns alle klinischen Forschungen im Stiche: Sind es exogene Toxine oder im Körperhaushalte selbst entstehende Gifte, oder sind es überhaupt verschiedene, wengleich verwandte Giftarten, die sich in ihrer Wirkung auf das Zentralnervensystem nach den oben angegebenen Richtlinien ähnlich verhalten? Daß es ja viele Toxine gibt, die eine spezifische Affinität in ihrer Wirkung auf die zentrale Nervensubstanz haben (Lyssa, Virus der Poliomyelitis acuta usw.) ist eine längst erkannte klinische und experimentelle Erfahrungstatsache. Hier sind



weitere von verschiedenen Gesichtspunkten ausgehende, experimentelle Untersuchungen von größtem Wert und versprechen Aussicht auf Erfolg; sie sind von mir nach mehreren Richtungen hin bereits in Angriff genommen.

Bezüglich der ätiologischen Bewertung des Traumas, dem ja in dieser Beziehung so große Beachtung von jeher geschenkt wurde, kann ich auf Grund eigener experimenteller Untersuchungen nur so viel sagen, daß sich eine traumatische Schädigung des Zentralnervensystems histologisch ganz anders dokumentiert als die anatomischen Prozesse der multiplen Sklerose. Wie ich zeigen konnte, fehlen dort alle entzündlichen Erscheinungen, und gerade die Achsenzylinder werden primär regelmäßig und intensiv geschädigt. Daß dem Trauma, wie vielleicht vielen andern Momenten eine sekundäre Bedeutung für die multiple Sklerose zukommt, kann freilich auch auf Grund solcher Befunde nicht abgelehnt werden.

Der Ausgangspunkt dieser Erörterungen waren die anatomischen Befunde dreier Fälle von multipler Sklerose, unter Berücksichtigung ähnlicher Forschungsergebnisse früherer Autoren. Wie weit die erhobenen Resultate auf das Gesamtgebiet der multiplen Sklerose ausgedehnt werden können und dürfen, müssen fernere Untersuchungen dartun.

#### Literaturverzeichnis.

(Bei der Literatur der multiplen Sklerose sind nur die neueren Arbeiten und die übrigen größeren Abhandlungen erwähnt, auf deren ausführliche Literaturangabe verwiesen wird.)

- Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nissls histol. u. histo-pathol. Arbeiten 1. 1904.
- Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Nissl-Alzheimers histol. u. histo-pathol. Arbeiten 3. 1910.
- Anton u. Wohlwill, Multiple, nicht eiterige Encephalomyelitis und multiple Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 12, 1—3. 1912.
- Bartels, Zur Frage der Regeneration der Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. 1904.
- Bielschowsky, Die marklosen Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. 1904.
- Borst, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. 21. 1897.
- Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse IX, Jahrg. 1. 1903/04.
- Flatau u. Kölichen, Über die unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufende multiple Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 22. 1902.
- Über die multiple Sklerose. Archiv f. mikrosk. Anat. 78. 1911. (Waldeyer-Festschrift.)
- Jakob, A., Zur feineren Histologie der sekundären Faserdegeneration in der weißen Substanz des Rückenmarks mit besonderer Berücksichtigung der Abbauvorgänge. Nissl-Alzheimers histol. u. histo-pathol. Arbeiten 5, 1. 1912.

- Jakob, A., Experimentelle Untersuchungen über die traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems mit besonderer Berücksichtigung der *Comotio cerebri* und *Komotionsneurose*. *Nissl-Alzheimers histol. u. histo-pathol. Arbeiten* 5, 2. 1912.
- Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten 2.
- Lotmar, Zur Wirkung des Dysenterietoxins auf das Zentralnervensystem. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 8, 3. 1912.
- Lotsch, Weitere Beiträge zur Kenntnis der multiplen Sklerose. *Prager med. Wochenschr.* 1904, S. 147.
- Marburg, Die sog. akute multiple Sklerose. *Jahrb. f. Psych.* 27. 1906.  
— Multiple Sklerose in Lewandowskys Handbuch der Neurologie 2, 1. Teil.
- Maximow, Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegeweben. *Zieglers Beiträge, Suppl.-H.* 5. 1902.
- Müller, E., Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.
- Nonne, Vortrag im ärztl. Verein; ref. *Neurol. Centralbl.* 1898, S. 1141.
- Oppenheim, G., Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der Hirnrindenherde. *Neurol. Centralbl.* 1908, S. 643.  
— Über klinische und anatomische Frühstadien der multiplen Sklerose. Vortrag, ref. *Neurol. Centralbl.* 1910, S. 668.
- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
- Schlesinger, Zur Frage der akuten multiplen Sklerose und der *Encephalomyelitis dissem.* im Kindesalter. *Obersteiners Arbeiten* 17. 1909.
- Schilder, Zur Kenntnis der sog. diffusen Sklerose. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 10. 1912. (Auch Vortrag auf der Deutschen Neurol. Versammlung in Hamburg 1912.)
- Schnitzler, J. G., Klinische Beiträge der mit Muskelatrophien verlaufenden Formen von multipler Sklerose und chronischer Myelitis. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 12, 1. 1912.
- Schob, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. *Monatsschrift f. Psych. u. Neurol.* 22. 1907.
- Siemerling u. Räche, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. *Archiv f. Psych.* 48. 1911.
- Spielmeier, Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 1. 1910.
- Stadelmann u. Lewandowsky, Akute multiple Sklerose oder dissem. Myelitis? *Neurol. Centralbl.* 1907.
- Strähuber, Über Degenerations- und Proliferationserscheinungen bei multipler Sklerose. *Zieglers Beiträge z. pathol. Anat.* 33. 1903.
- Wickmann, *Poliomyelitis anterior acuta* in Lewandowskys Handbuch der Neurologie 1912.

### Erklärung der Tafeln I und II.

Sämtliche Figuren sind gezeichnet bei: Zeiß, Immers.  $\frac{1}{12}$  Ok. 6.

#### Tafel I.

##### Modifizierte Mallory-Färbung.

Fig. 1 stellt eine Partie aus einem Herde mittleren Alters in der weißen Substanz des Brustmarks von Fall I dar. *mph* Myelophage. *mach'* degenerierte Markscheiden (Marchischollen). *kz* Körnchenzelle. *ax'* gequollene marklose Achsenzylinder, von Gliastrukturen umgeben oder den Myelophagen aufsitzend. *ax''* gequollene Achsenzylinder mit veränderten Markscheiden.

- Fig. 2. zeigt ein Situationsbild aus einem chronisch-sklerotischen Herd des Falles II. *ax'* zarte Achsenzylinder ohne Markscheide, von Gliastruktur (*glst*) eingefasst. *ax''* Achsenzylinder mit dünner, stark veränderter Markscheide. *glz* Gliazelle. *gglz* gewucherte Gliazelle mit starken faserigen Ausläufern. *kz* Körnchenzelle.
- Fig. 3. Aus dem Herde wie Fig. 1. Myelophage mit Markresten (*mach'*), Zellkern (*zk*) und gitterigen Strukturen (für lipoiden Substanzen) und zwei zur Seite gedrängten Achsenzylindern (*ax'*).
- Fig. 4. Aus einem Herde wie Fig. 1. *gglz* große plasmareiche gewucherte Gliazelle mit starken Fortsätzen. Gewucherte Gliazellen (*gglz<sub>1</sub>*) in der Umgebung. *ax'* marklose Achsenzylinder. *kz* Körnchenzelle.
- Fig. 5. Ganglienzelle (*gaz*) aus einem chronischen Vorderhornsherd des Falles II, von einer gewucherten Gliastruktur (*glst*) eingefasst. *ax'* marklose Achsenzylinder. *kz* Körnchenzelle.

### Tafel II.

#### Toluidinblaufärbung.

- Fig. 1 und 2. Ganglienzellen aus den motorischen Kernen der Med. obl. des Falles II. Akute Herde. Fig. 3 eine Ganglienzelle eines akuten Herdes aus der gleichen Gegend vom Falle I. *gaz* Ganglienzelle. *glz* Gliazelle (zum Teil gewuchert). *pl* Plasmazelle. *kz* Körnchenzelle.
- Fig. 1. Akute Verflüssigung einer Ganglienzelle.
- Fig. 2. Leukocyt (*l*) in einer akut veränderten Ganglienzelle mit peripheren Stippchen (*st*).
- Fig. 3. Lymphocyt (*l*) in einer akut veränderten Ganglienzelle, deren Trabanzellen (*glz*) stark gewuchert sind.
- Fig. 4. Situationsbild aus dem Grau der Medulla obl. von Fall II. Herd mittleren Alters. *glz* gewucherte Gliazellen. *glz<sub>1</sub>* Stäbchenzelle. *kz* Körnchenzelle. *pl* Plasmazelle.
- Fig. 5. Ganglienzelle aus einem Herde mittleren Alters von Fall I: wie angenagt von den zahlreichen enge anliegenden Körnchenzellen (*kz*) und Polyblasten (*p*). *p<sub>1</sub>* Polyblasten mit reichlichem Plasma.
- Fig. 6. Chronische Zellveränderung im Sinne der fettigen Degeneration mit zahlreichen peripheren Stippchen aus einem chronischen Herd. Vorderhorn des Brustmarks. Fall II. *glz* gewucherte Gliazellen.

# Zur pathologischen Physiologie der Hautsinne.

I. Mitteilung:

Über perverse Wärme- und Hitzeempfindungen.

Von

Dr. Paul Schilder,

Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik in Leipzig.

(Aus der Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten zu Halle a. S.  
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. G. Anton].)

Mit 1 Textfigur.

*(Eingegangen am 14. Januar 1913.)*

Strümpell beobachtete im Jahre 1881 bei einer Patientin, die im übrigen das Bild der apoplektiformen Bulbärlähmung bot, eine eigenartige Störung der Sensibilität. Neben einer leichten Abnahme des Tastsinns und einer beträchtlichen Analgesie bestand an der ganzen linken Körperhälfte folgende Temperatursinnstörung: alle thermischen Reize riefen stets eine ausgesprochene positive Wärmeempfindung hervor. Auflegen der Eisblase erweckte die Empfindung lauwarm. In der von Temperatursinnstörung betroffenen Körperhälfte bestand ein ständiges Wärmegefühl. Strümpell konnte gleichzeitig auch über die entgegengesetzte Anomalie des Temperatursinns berichten. Bei einem Tabeskranken rief auch das leiseste Warm eine Kälteempfindung hervor.

Strümpell schlug für diese Störungen den Namen perverse Temperaturempfindungen vor. Eine Deutung dieser Befunde vermochte er nicht zu geben.

In der Literatur der späteren Jahre wird über Ähnliches vereinzelt berichtet. Es sind teils Fälle von Bulbärlähmung, teils Fälle von Syringomyelie. Daß gerade bei dieser Krankheit perverse Temperaturempfindungen im Sinne Strümpells nichts Ungewöhnliches sind, geht aus der Monographie Schlesingers hervor. Dieser schreibt: „Es kann sich (bei der Syringomyelie) eine Perversion der Temperatur entwickeln. Diese Perversion kann entweder nur eine Qualität betreffen — es ist dies eine ziemlich häufige Anomalie — oder sie erstreckt sich in seltenen Fällen auf beide Qualitäten des Temperatursinnes. Im ersteren Falle wird dann z. B. „Warm“ für „Kalt“ angegeben, aber Kälte richtig empfunden, während bei Kranken mit Perversion

beider Unterarten der Temperaturempfindung konstant Kälte die Sensation „Wärme“ und Hitze das Gefühl von „Kalt“ hervorruft. Diese Perversion betrifft nur ausnahmsweise einen großen Hauttrayon und persistiert meist nicht dauernd.“ Schlesinger nimmt als Ursache eine veränderte Schaltung der normal zugeführten Reize im Rückenmarksgrau an. Doch bezeichnet er diese Deutung selbst als nicht völlig befriedigend.

Nach Thunberg und Alrutz handelt es sich bei den von Strümpell als pervers bezeichneten Kälteempfindungen um ein Deutlicherwerden der paradoxen Kälteempfindungen (so werden Kälteempfindungen bezeichnet, die beim Normalen durch Wärmereizung erzielt werden können) durch den Fortfall der Wärmeempfindungen. Größere Schwierigkeiten bietet eine entsprechende Erklärung perverser Wärmeempfindungen. Es gelingt nämlich beim Gesunden nicht durch Kältereize Wärmeempfindungen oder Hitzeempfindungen zu erzielen — weder durch Reizung der Wärmepunkte, noch durch flächenhafte Reize<sup>1)</sup>.

Alrutz hat dann 1906 in einer kritischen Studie auseinandergesetzt, daß die Existenz perverser Wärmeempfindungen noch zu erweisen sei. Er bezweifelt, ob wirklich Wärmeempfindungen vorlägen, man müsse damit rechnen, daß Druckempfindungen infolge des Kontrastes als Wärmeempfindungen bezeichnet worden wären. Eine zweite Möglichkeit sei die, daß eine Überempfindlichkeit der Wärmernerven gegen Druck vorgelegen habe.

Die perversen Hitzeempfindungen, die Schlesinger gelegentlich in seinem Buche über Syringomyelie erwähnt, deutet Alrutz nicht als wirkliche Hitzeempfindungen, sondern als Empfindungen, die sich aus Kälte und Schmerz zusammensetzen. Er nimmt also für diese Fälle eine Überempfindlichkeit der Schmerzernerven gegen Kälte an.

Gegen diese Kritik von Alrutz kann wohl kaum Wesentliches eingewendet werden. Die bis dahin vorliegenden Mitteilungen sind so kurssorisch gehalten, daß die von Alrutz erwähnten Täuschungsmöglichkeiten nicht mit völliger Sicherheit ausgeschlossen werden können.

Von späteren Mitteilungen ist vor allem die Müllers wichtig, der zwei Fälle von apoplektiformer Bulbärlähmung genau beschrieben hat, bei denen neben anderen Herdsymptomen eine völlig reine partielle Empfindungslähmung vom Hinterhorntypus bestand, die sich auf die ganze Körperhälfte, im Gesicht aber vorwiegend auf den ersten Quintusast erstreckte und mit perversen Temperaturempfindungen einherging. Die Temperatursinnstörung war bei dem Patienten folgende: Sämtliche Temperaturreize von Eis bis zu 50° lösten nur eine Lauwarmempfindung aus. (Auch die Hitzeempfindungen fehlten.) Dies entsprach einer Reizung der gesunden Körperhälfte mit 28°—29°.

<sup>1)</sup> Über neue positive Versuche Goldscheiders siehe den Nachtrag.

Jede höhere Temperatur wurde auf der kranken Seite im Vergleich zur gesunden als kühler, jede niedrige als wärmer bezeichnet. Kälte- und Wärmepunkte waren in dem kranken Gebiete nicht nachzuweisen. In der erkrankten Körperhälfte bestand ständig ein Gefühl größerer Wärme.

Müller glaubt durch seine Fälle den einwandfreien Beweis einer durch Kälte ausgelösten Wärmeempfindung gegeben zu haben. Es ist nicht recht verständlich, wie Müller zu dieser Anschauung kommt, da er doch selbst andeutet, „daß seine Patienten auf der kranken Seite strenggenommen überhaupt keine Temperaturempfindung besaßen“. daß sie also nicht bloß kälte-, sondern auch wärmeanästhetisch waren. In der Tat entspricht alles, was Müller mitteilt, in diesem Sinne. Daß Temperaturen, die auf der anderen Körperhälfte als indifferent bezeichnet wurden, an der kranken die gleiche Empfindung auslösen, daß alles, was wärmer als 29° auf der kranken Seite als kälter, was kälter als wärmer angegeben wird, zeigt immer nur das eine, daß eine selbständige Temperaturempfindung im Bereich der kranken Körperhälfte nicht vorhanden ist. Die Angabe des Patienten, er fühle auf der kranken Seite alles warm, kann nur auf Kontrastwirkung bezogen werden. Dafür spricht auch, daß warme Gegenstände gelegentlich als kühl bezeichnet werden, was aber Müller selbst nicht als perverse Kälteempfindung gelten lassen will. Die perverse Wärmeempfindung erkennt er vorwiegend deshalb an, weil ein ständiges subjektives Wärmegefühl auf der kranken Seite vorhanden war. Dies glaubte Müller nicht durch das Fehlen von Temperaturreizen erklären zu können. Aber es ist die Möglichkeit zu berücksichtigen, daß eine echte Parästhesie vorliegt. Auch ist psychologisch dauerndes Wärmegefühl in einem thermanästhetischen Gebiet nicht unerklärlich, da unter den von der Außenwelt eintreffenden Temperaturreizen Kältereize zweifellos überwiegen.

Ich glaube also nicht, daß Müller der Beweis gelungen ist, daß in seinen Fällen perverse Wärmeempfindungen vorliegen, d. h. Wärmeempfindungen, die durch Kältereizung der Wärmernerven resp. deren Endorgane hervorgerufen werden.

Der Fall von Mai, der in dem uns interessierenden Punkte den Fällen Müllers sehr ähnelt (die Wärmempfindung war jedoch völlig intakt) ist für unsere Fragen zu ungenau beschrieben, als daß man sichere Schlüsse aus ihm ziehen könnte.

Der Fall Hatscheks unterscheidet sich von denen Müllers nur dadurch, daß der starke Kältereiz als schmerzhaft empfunden wurde. Auch hier ist der Nachweis einer perversen Wärmeempfindung nicht geführt.

Gerade die genaueren Untersuchungen E. Müllers scheinen mir

darauf hinzuweisen, daß für eine Anzahl von Fällen die Kritik von Alrutz berechtigt ist.

Schließlich hat Knauer 1908 einen Fall von Tabes mitgeteilt, bei dem an einer kleinen Zone auf Reize von 30° C Wärmeempfindung erfolgte, Reize von 30—39° C waren völlig indifferent, während Temperaturen über 39° Kälteempfindungen auslösten. Leider ist nicht bestimmt worden, welchen Wärmegrad die perverse Wärmeempfindung imitierte. Über Parästhesien wird nicht berichtet. Für den Fall Knauers bestehen die Bedenken von Alrutz nicht zu recht, weder Kontrastwirkungen, noch abnorme Empfindlichkeit gegen Berührungseize kommen in Frage, da Temperaturen von 30—39° eine indifferente Empfindung auslösten. Auf die Deutung dieses Falles komme ich noch im folgenden zurück.

Im folgenden soll an der Hand eines Falles und einiger Experimente die Frage der perversen Wärme- und Hitzeempfindungen diskutiert werden.

#### I.

M. Sch., 34 Jahre, aufgenommen 2. V. 1911.

Familienanamnese belanglos. Sie hat 10 Geburten durchgemacht, 5 Kinder leben und sind gesund, die Todesursache der übrigen: Brechdurchfall und Diphtherie. Die letzte Geburt am 30. XI. 1910. Sie hat das Kind nicht selbst gestillt.

Am 8. IV. 1911 bemerkte sie, daß sich plötzlich eine Schwäche des rechten Beines einstellte. Gleichzeitig Schmerzen in der Rückengegend. Die Schwäche besserte sich allmählich, aber auch jetzt ist das Bein noch nicht voll gebrauchsfähig. Außerdem hat sie ein taubes Gefühl im Bein.

Niemals Doppeltsehen, nur bisweilen Flimmern vor den Augen. Keine Parästhesien. Nur in letzter Zeit Hitzegefühl im linken Bein. Periode regelmäßig, alle 3 Wochen. Eintritt der Menses mit 14 Jahren.

Die körperliche Untersuchung ergab:

Mittelgroße Frau von gutem Ernährungszustand. Keine Anämie. Innere Organe o. B.

Schädel symmetrisch, nicht klopf- oder druckempfindlich. Umfang 54 cm. Quintuspunkte frei.

Facialis, Masseteren, Gaumensegel, Hypoglossus o. B.

Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus.

Conjunctival-, Corneal-, Blinzel-, Pupillarreflexe prompt.

Ebenso die Rachenreflexe.

Geruch, Geschmack, Gehör o. B.

Augenhintergrund: Papillen etwas hyperämisch, sonst o. B. Visus intakt.

Rumpf- und Nackenmuskulatur o. B.

Beweglichkeit, Tonus, Kraft, Koordination der Arme intakt, Armreflexe wenig lebhaft, rechts gleich links. Lagegefühl intakt.

Die Beweglichkeit der Beine ist ungestört, auch keine Volumsdifferenzen. Eine Differenz in der groben Kraft ist bei genauester Prüfung nicht nachweisbar, insbesondere findet sich rechts keine Krafteinbuße der Beuger.

Rechts ist ein initialer Spasmus bei Dehnungen der Muskulatur vorhanden. Keine Ruhehypertonie.

Beiderseits keine Koordinationsstörungen.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft, rechts deutlich gesteigert. Keine Kloni.

Kein Babinski, kein Oppenheim.

Das Lagegefühl für die Endglieder intakt.

Beim Gang haftet der rechte Fuß am Boden, wird auch leicht zirkumduziert.

Die Wassermannreaktion ist negativ.

Die Sensibilitätsprüfung ergibt folgendes:

(Hier werden zunächst die Resultate wiederholter eingehender Sensibilitätsprüfung dargestellt, die in der Zeit vom 2. V. bis 7. VI. vorgenommen wurden. Während dieser Zeit trat eine Änderung nicht ein.) Die Berührungsempfindung ist vom Rippenbogen abwärts rechts gestört (s. o. Schema), es besteht eine subjektive Hypästhesie, fühle alles „mehr taub“. Eine objektive Herabsetzung ist auch innerhalb dieser Zone nicht nachweisbar.

Der Drucksinn und der Schmerzsinn ist in Gesamtbereich des Körpers intakt.

Der Temperatursinn zeigt Störungen nur innerhalb eines engbegrenzten Gebietes. Sie betreffen ein kleines Feld am linken lateralen Fußrücken, eine streifenförmige Zone an der Beugeseite des linken Beines, die in ein etwas ausgedehntes Feld gestörter Temperaturempfindung über dem linken Glutaeus mündet.

Der Temperatursinn verhält sich hier folgendermaßen:

Die Wärmeempfindung und auch die Hitzeempfindung ist völlig ungestört, Wärme- und Hitzeerze werden in gleicher Weise empfunden wie am übrigen Körper. Bei Berührung mit kalten Gegenständen kommt innerhalb des bezeichneten Gebietes keine Kälteempfindung zustande, sondern eine Warm- oder Heißempfindung, diese Empfindung wird als unangenehm bezeichnet.

Die genaueren Daten sind folgende:

Kältereize zwischen 0 und 20° C werden sämtlich als heiß bezeichnet, die Empfindung ist unangenehm. Der Vergleich mit den in ihrem Temperatursinn nicht gestörten korrespondierenden Partien der anderen Körperhälfte ergibt, daß die entstandene Empfindung mit einer Empfindung identifiziert wird, die durch einen Hitzegrad von 56 und 58° hervorgerufen wird. Da ja die Wärmeempfindung auch in dem pervers reagierenden Gebiete keine Einbuße erlitten hat, wurden hier Reize von 0—20° gleich empfunden wie Reize von 56—58°, Reize von 56° abwärts wurden stets als kälter als solche von 0° bezeichnet, solche über 58° als heißer. Kältereize zwischen 20 und 28° rufen eine weniger intensive Wärmeempfindung hervor als solche von 0—20°. 0° wird im Vergleich zu 25° als heißer empfunden. Die durch einen Reiz von 25° hervorgerufene Temperaturempfindung entspricht im gleichen und korrespondierenden Gebiete einer Empfindung von 40°, die durch einen Reiz von 27° hervorgerufene einer solchen von 35°, 28° wird im gesunden und kranken Gebiete etwa gleich: nämlich als indifferent bezeichnet. Dementsprechend wird im kranken Gebiete 27° als wärmer bezeichnet als 28°.

Reize von 28—30° werden im gesunden und kranken Gebiet in gleicher Weise als indifferent empfunden. Reize von 31° aufwärts erwecken im gesunden und kranken Gebiet in gleicher Weise Wärme- oder Hitzeempfindungen.

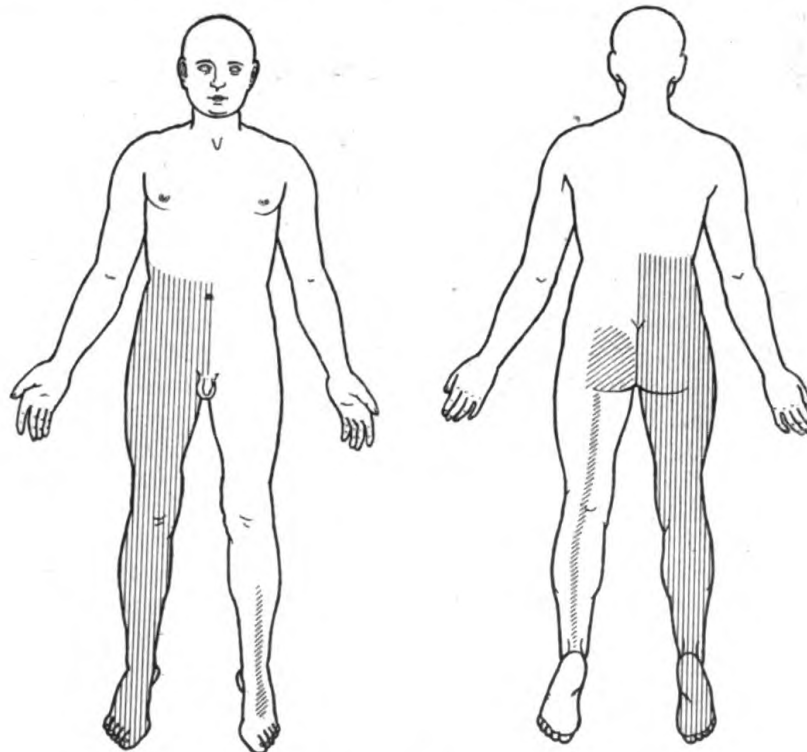
Es sei noch bemerkt, daß teils mit wasserhaltigen Reagenzgläsern, teils mit metallenen Zylindern geprüft wurde, die mit verschieden temperiertem Wasser gefüllt waren.

Soviel über das Verhalten bei flächenhafter Reizung. Die Wärmepunkte waren im erkrankten Gebiete in gleicher Weise nachweisbar wie im gesunden.

Viel bemerkenswerter ist, daß in dem auf flächenhafte Kältereize nicht adäquat reagierenden Gebiete mit aller Sicherheit Kältepunkte nachweisbar waren. Diese



waren konstant. Über die Zahl dieser Kältepunkte kann ich keine sicheren Angaben machen. (Der Versuch der quantitativen Vergleichung mit den korrespondierenden Stellen scheiterte an der geringen Schulung meiner Patientin.) Sie waren schwerer nachweisbar als im gesunden Gebiete. Besonders mußte auf genaues Wiederauffinden des Punktes geachtet werden, sonst kam es unfehlbar zu Wärme- oder Hitzeempfindungen, auch mußte die Reizspitze möglichst leicht aufgesetzt werden. Sehr häufig erhielt ich die Angaben, daß die Berührung zunächst als kühl empfunden wurde, daß sich aber ein „Nachwärmen“ oder „Nachhitzen“ einstellte. Nur ganz vereinzelt erhielt ich während dieser Beobachtungen bei flächenhaften Kältereizen die Angabe, daß zuerst eine Kälteempfindung auf-



||||| subjektive Hypaesthesia für Berührung.

////// Temperatursinnstörung.

Fig. 1.

getreten sei, an die sich eine Wärmeempfindung anschloß. Niemals kam es bei flächenhaften Reizen zu einer reinen Kälteempfindung, die ich bei punktförmigen Reizen, wie erwähnt, einwandfrei erzielen konnte. Diese Untersuchungen habe ich fast vorwiegend an der kleinen Stelle am Fußrücken angestellt. Über dem Glutaeus konnte ich in einem Gebiete, das sich gegen flächenhafte Reize gleich verhielt, wie die Stelle am Fußrücken, keine Kältepunkte nachweisen, doch habe ich hier nur einmal untersuchen können. Bei der nächsten Untersuchung hatte sich der Befund geändert.

Dekursus morbi: Während den der Aufnahme folgenden Wochen änderte sich der Befund nur unwesentlich. (Behandlung mit Acid. arsenicos.)

Der rechte untere und mittlere Bauchdeckenreflex konnte nachgewiesen werden, doch waren die Bauchdeckenreflexe schwächer als links, zeitweilig klagte

sie über erschwertes Wasserlassen. Sie klagte lebhaft über Hitzeempfindungen in dem pervers reagierenden Gebiete. Besonders peinlich seien diese Empfindungen im linken Gesäß beim Niedersetzen.

Sie wurde am 28. V. in poliklinische Behandlung entlassen. Eine Änderung des Befundes konnte erst am 16. VI. konstatiert werden.

Es wurde folgendes konstatiert:

Der neurologische Befund ist fast unverändert, nur die Art der Sensibilitätsstörung, nicht ihre Ausbreitung ist etwas geändert.

Temperaturen unter 29° werden am Fußrücken als warm oder heiß bezeichnet, aber auch Reize von über 30° werden auf der kranken Seite als wärmer bezeichnet als an der gesunden. Auch jetzt werden isolierte Kälteempfindungen durch punktuelle (Kalt-) Reize ausgelöst. Häufig kommt es auch jetzt zu einer Wärmeempfindung. Bei flächenhaften Kältereizen tritt diesmal häufig zunächst eine Kälteempfindung auf, der eine Wärme- (Hitze-) Empfindung folgt.

Am linken Gesäß werden 0° als warm empfunden und werden mit 40° der korrespondierenden Körperstelle identifiziert. 27° an der betreffenden Stelle wird 35° (die Vergleichswerte beziehen sich auf die gesunde Umgebung und auf die korrespondierenden Hautstellen). 20° wird gleich gesetzt 36° (wird prompt als wärmer bezeichnet als 34°). Temperaturen von 39° aufwärts werden an der kranken Körperstelle als weniger warm (heiß) bezeichnet als an der gesunden. Kälteempfindungen können auch durch punktuelle Reize nicht ausgelöst werden. Fast sämtliche Berührungs- und Temperaturreize werden in dem bezeichneten Gebiete als unangenehm empfunden, insbesondere klagt sie über Sensation des Brennens. Erwähnt sei, daß sie spontan angibt, an der betreffenden Stelle keine Hitze zu fühlen. Reize von 42—43° bezeichnet sie im übrigen Körpergebiet als heiß, hier als warm. Die Schmerzempfindung ist im kranken Gebiete herabgesetzt (am Fußrücken wurde leider an diesem Tage daraufhin die Untersuchung versäumt).

Am 23. VI. war der Befund folgender:

Am Fußrücken ist der Befund unverändert, Schmerz und Berührungssinn sind intakt. Sowohl bei punktuellen, als auch bei flächenförmigen Reizungen zunächst eine Kälteempfindung, der eine Wärmeempfindung nachfolgt.

An der linken Gesäßbacke werden in den medialen Anteilen des Gebietes Kaltreize als warm bezeichnet, es entspricht dies etwa einer Wärmeempfindung von 34°. 40° im gesunden Gebiete wird bereits als wärmer bezeichnet. Hitzeempfindungen treten in diesem Gebiete (geprüft mit Reizen von 40—45°) nicht ein, sie bezeichnet die entstehenden Empfindungen als warm; an der korrespondierenden Körperstelle wird der gleiche Reiz als wärmer oder als heiß bezeichnet. Für Temperaturen von 30—40° ist die Temperaturempfindung ungestört. Temperaturen von 65—70° werden auf beiden Seiten als gleich bezeichnet.

An einer kleinen mehr lateral gelegenen Partie besteht perverse Hitzeempfindung (entsprechend Reizen von etwa 50° im Gesunden); hier sind Kältepunkte mit Sicherheit nachweisbar und bisweilen erhält man auch bei flächenhaften Reizen die Angabe: zuerst Kälte, dann Nachhitzen.

Stiche lösen im gesamten Bereich des linken Gesäßes eine Wärmeempfindung aus.

Berührungs- und Schmerzreize (Berührung geprüft mit Fingerkuppe, Schmerz mit Nadeln) lösen schmerzhaft, brennende Nachempfindungen aus. Die Klagen wegen der Hitzeparästhesien bestehen fort.

Die Patientin hatte bei der Ankunft eine Attacke von Asthma.

Die klinische Deutung des Falles ist klar: es handelt sich um eine Syringomyelie. Die Symptome sind so eindeutig, daß eine nähere Be-

gründung unnötig erscheint. Wichtig ist für unsere Betrachtungen vor allem, daß die Sensibilitätsstörung zweifellos keine funktionelle ist. Das wird bewiesen durch die streifenförmige Anordnung und die Art der Störung. Schließlich sind bei der Patientin sonstige hysterische Stigmen nicht nachweisbar.

Wenn ich das über die perverse Wärme- und Hitzeempfindung Ermittelte kurz zusammenfasse, so ergibt sich folgendes:

1. Es konnten in einem Falle von Syringomyelie (in der Beobachtungszeit von 2. V. bis 7. VI.) Zonen nachgewiesen werden, wo bei intaktem Berührungs-, Druck-, Schmerz- und Wärmesinn durch Kältereize Wärme- oder Hitzeempfindungen ausgelöst wurden. Der Kältegrad war von Einfluß auf die entstehende Empfindung. Temperaturen von 0—20° C lösten unterschiedslos eine Hitzeempfindung gleicher Intensität [von 58°<sup>1)</sup>] aus. Temperaturen von 20—28° erweckten Empfindungen einer Wärme von 36—40°, dabei lösten höhere Reiztemperaturen die Empfindung geringerer Wärme aus. Reize von 28 bis 30° wurden als indifferent empfunden. In dem pervers reagierenden Gebiete waren an konstanten Punkten durch punktförmige Reize isolierte Kälteempfindungen hervorzurufen. Häufig kam es nach Reizung dieser Kältepunkte mit punktförmigen Kältereizen zunächst zu einer Kälteempfindung, an die sich eine Hitzeempfindung anschloß.

An den übrigen Stellen lösten auch punktuelle Kältereize Wärme- und Hitzeempfindungen aus. Nur ausnahmsweise ging bei flächenhaften Kältereizen der Hitzeempfindung eine Kälteempfindung voraus.

2. Im weiteren Verlauf konnten Gebiete nachgewiesen werden (bei der Beobachtung vom 16. VI.), wo häufig der flächenhafte Kältereiz zunächst eine Kälteempfindung hervorrief, dann erst Wärme- oder Hitzeempfindung eintrat. Die Kältepunkte waren in diesem Gebiete nachweisbar.

3. Schließlich fand sich ein Gebiet (bei der Beobachtung von 23. VI.), wo bei intaktem Berührungs- und Schmerzsinn sämtliche Kältereize eine Warmempfindung von 34° hervorriefen. Die Wahrnehmung von Wärmereizen von 40—50° hat gelitten, für höhere Temperaturen ist sie intakt. In diesem Gebiete fehlten Kältepunkte.

Es scheint mir durch diese Beobachtungen die Existenz perverser Wärme- und Hitzeempfindungen einwandfrei bewiesen zu sein.

### 1. Die perversen Wärmeempfindungen.

Nach Alrutz ist es notwendig, daß die Täuschungsmöglichkeiten des subjektiven Kontrastes und der erhöhten Erregbarkeit gegen Berührungen ausgeschlossen werden, bevor man perverse Wärmeemp-

<sup>1)</sup> Die Vergleichswerte beziehen sich auf die in ihrem Wärmesinn intakten korrespondierenden Stellen der anderen Körperhälfte.

findungen, d. h. Erregbarkeit der Wärmenerven oder deren Endorganen, gegen Kältereize annimmt. Die Möglichkeit, daß eine Kontrastwirkung vorliegt, wird ausgeschlossen durch die Tatsache, daß indifferente Reize nicht als warm bezeichnet werden, und daß durch verschiedene Kältereize Wärmeempfindungen verschiedener Temperatur hervorgerufen werden. In gleichem Sinne spricht, daß an die in verschiedenen Zeiten hervorgerufenen Wärmeempfindungen verschiedene Temperaturgrade imitierten.

Eine Überempfindlichkeit der Wärmenerven gegen Druckreize kann gleichfalls nicht vorliegen, denn durch Reize der Indifferenztemperatur konnten niemals Wärmeempfindungen ausgelöst werden. Auch mit dieser Annahme ist die Verschiedenheit der ausgelösten Wärmeempfindung je nach dem Kältegrade nicht vereinbar.

## 2. Die perversen Hitzeempfindungen<sup>1)</sup>.

Die älteren Anschauungen fassen die Hitzeempfindung als intensive Wärmeempfindung auf, zu der eventuell noch eine Schmerzempfindung hinzutritt.

Nach Alrutz sind Hitzeempfindungen eigenartige Mischempfindungen, die durch gleichzeitige Reizung von Wärme und Kältepunkten zustande kommen. Die Hitzeempfindung muß nach Alrutz nicht notwendig eine Schmerzempfindung enthalten, aber eine solche kann sich der Hitzeempfindung ohne weiteres hinzugesellen. Nach Kiesow gibt es jedoch keine spezifischen Hitzeempfindungen, sondern bei der Sensation der Hitze handelt es sich nach ihm um intensive Wärmeempfindungen, die durch die gleichzeitige Erregung von Kälte und insbesondere von Schmerznerven ein besonderes Gepräge erhalten.

Nach Thunberg, der paradoxe Kälteempfindungen für das Zustandekommen der Hitzeempfindung gleichfalls für bedeutsam hält, kann man in der Hitzeempfindung die einzelnen Empfindungskomponenten (Kälte und Wärme) erkennen, während nach Alrutz die entstandene Mischempfindung für das Bewußtsein nicht analysierbar ist.

Gleichgültig, welche Anschauung wir akzeptieren, eine perverse Hitzeempfindung erscheint ohne weiteres denkbar, wenn eine perverse Wärmeempfindung existiert. Nach Alrutz müßte jedoch eine gleichzeitige Erregung von Kältepunkten stattfinden. Ich konnte in meinem Falle nachweisen, daß in dem mit perversen Hitzeempfindungen reagierenden Gebiete Kältepunkte nachweisbar waren. Es sind also die Vorbedingungen für das Zustandekommen perverser Hitzeempfindungen erfüllt. Daß in meinem Falle diese Möglichkeit tatsächlich realisiert

<sup>1)</sup> Die Besprechung der perversen Hitzeempfindung wird nur aus Gründen der Übersichtlichkeit von dem der perversen Wärmeempfindung getrennt. Über die Hypothese von Alrutz s. im Anhang.

war und keine Kombination von Kälte und Schmerzempfindung und Hitzeempfindung vortäuschte, wird vor allem dadurch erwiesen, daß der Wärmegrad genau identifiziert wurde. Auch ist nicht einzusehen, warum die Wärmepunkte durch Temperaturen unter 20° nicht erregt werden sollten.

Es wurde durch den Kältereiz eine Hitzeempfindung erzeugt, die etwa einer Empfindung von 58° der korrespondierenden Stelle entsprach, d. h. eine Empfindung, die zweifellos (vgl. auch Vereß) bereits auch schmerzhaft ist. Man muß also auch eine Übererregbarkeit der Schmerznerve gegen Reize von 0—20° annehmen.

Ich glaube erwiesen zu haben, daß in meinem Falle perverse Wärme- und Hitzeempfindungen auslösbar waren. Es erscheint mir nach alledem sehr wahrscheinlich, daß auch in den Fällen Schlesingers derartige Störungen vorgelegen haben. Es dürfte also die von mir analysierte Störung bei der Syringomyelie nicht allzuseiten sein.

Ich komme zur Deutung dieser Befunde. Die Anschauung Schlesingers habe ich erwähnt. Hesdörffer hat eine ähnliche geäußert. Nach Schlesinger übernehmen die Kältenerven ordnungsgemäß den Reiz, durch falsche Schaltung im Rückenmarksgrau wird er dann auf die Wärmebahn übergeleitet.

Für die Schlesingersche Annahme scheinen zunächst diejenigen Fälle zu sprechen, wo eine totale Perversion des Temperatursinns bestand, d. h. gleichzeitig perverse Ansprechbarkeit für Kalt- und für Warmreize.

Ich habe nun vier derartige Fälle in der Literatur auffinden können.

Der Fall von Stein bot die genannten Anomalien nur bei Reizung mit höheren Temperaturgraden, für mittlere Temperaturen war die Empfindung ungestört. Die extremen Temperaturen waren zugleich „äußerst“ schmerzhaft. Es bestanden Kälteparästhesien.

Die Mitteilung über den Fall ist sehr dürftig, Vergleiche mit den gesunden Körperstellen sind nicht angestellt. Das starke Hervortreten der Schmerzempfindungen ist ein weiteres Moment gegen die Verwertbarkeit des Falles.

In einem Falle Schlesingers wurde nur warm und kalt unterschieden. Es handelt sich also um nur dürftige Reste des Temperatursinns überhaupt. Von einem weiteren Fall heißt es, daß Eprovetten mit kaltem Wasser als heiß empfunden wurden, solche mit warmem als kalt. Hier ist im Sinne von Alrutz nicht erwiesen, daß es sich wirklich um perverse Hitzeempfindung gehandelt hat.

Nur der Fall Knauers (s. o.) kann mit einiger Bestimmtheit als totale Perversion des Wärmesinns gedeutet werden.

Gegen die Schlesingersche Anschauung scheint mir zunächst ein

von mir erhobener Befund zu sprechen: die Erregbarkeit der Kältepunkte in dem pervers reagierenden Gebiete. Ich konnte isolierte Kälteempfindung durch Reizung dieser auslösen. Wenn Fehlschaltungen im Rückenmark stattfinden, ist nicht einzusehen, warum diese bei punktuellen Reizen nicht eintreten sollen. Es kann also diese Theorie die vorliegenden Beobachtungen nicht hinreichend erklären. Sie wird außerdem den über die paradoxe Kälteempfindung ermittelten Tatsachen nicht gerecht.

Nach Thunberg und Alrutz handelt es sich bei den perversen Kälteempfindungen um die durch den Fortfall der Wärmeempfindungen deutlicher hervortretenden paradoxen Kälteempfindungen<sup>1)</sup>. Alle Kältepunkte sind nämlich gegen Wärmereize erregbar (Alrutz, Kiesow, Thunberg, Vereß, Bader). Nach Alrutz sind am geeignetsten Reize von 70—100°, Head und Rivers lösten sie mit Wärmereizen von 45° aus. Doch erhielt Frey sie schon mit Reizen von 40°, Alrutz und Bader bei noch tieferen. Thunberg konnte auch durch flächenhafte Wärmereize beim Normalen isolierte Kälteempfindungen erzielen.

Nun scheint die Erweckbarkeit der Kälteempfindungen nicht in allen Fällen „perverser“ Kälteempfindungen die gleiche gewesen zu sein, einzelne Beobachter erwähnen überhaupt die Störung nicht (Dejerine et Tuilant), in einem Falle von Head und Thompson waren nur Reize über 45° imstande, eine „perverse“ (paradoxe) Kälteempfindung zu erwecken. Es kommt also in einzelnen Fällen dieser Art vielleicht noch eine Steigerung der Empfindlichkeit der Kaltnerve gegen Wärmereize in Frage.

Einer analogen Erklärung für die durch Kaltreize hervorgerufenen Wärme- und Hitzeempfindungen steht entgegen, daß es keinem Untersucher bisher gelungen ist, beim Normalen durch Kältereizung Wärmeempfindungen zu erzielen<sup>2)</sup>.

Thunberg schreibt darüber: „Ob es auch eine paradoxe, also eine durch Kältereizung der Wärmenerve entstehende Wärmesensation gibt, ist noch nicht sicher entscheiden. Die Unsicherheit hat sicher zum Teil ihren Grund in der größeren Tiefe, in welcher die Wärmenerve im allgemeinen enden, und in der dadurch bedingten Schwierigkeit, die Wärmenerve mit intensiven Kältereizmitteln isoliert zu reizen. Wenn dabei Kälteempfindungen entstehen, dürften die eventuellen schwachen Wärmeempfindungen leicht übertäubt werden. Gegen die Möglichkeit solch paradoxer Reizbarkeit der Wärmenerve spricht zwar, daß weder Lehmann noch Alrutz noch Kiesow paradoxe Wärmeempfindungen

<sup>1)</sup> Ob es sich bei diesen um eine Reizung der Nerven oder um eine solche der Endorgane handelt, ist strittig, vgl. Thunberg und Bader.

<sup>2)</sup> Goldscheider und Ruben haben in letzter Zeit derartige nachgewiesen.

erzielen konnten, obgleich sehr intensive Kältereizmittel (bis 70°) zur Anwendung kamen. Andererseits sind aber für eine solche paradoxe Reizbarkeit die unter pathologischen Verhältnissen beobachteten „perversen Wärmeempfindungen“ ins Feld zu führen.“

Thunberg denkt daran, daß paradoxe<sup>1)</sup> Warmempfindungen durch Kältereizung der Wärmenerven entstehen, und daß diese so entstandenen Wärmeempfindungen nur durch Wegfall der Kälteempfindung deutlicher hervortreten. Gegen diese Annahme Thunbergs, die er selbst als durchaus hypothetisch hinstellt, spricht aber, daß bei isolierter Kälteanästhesie perverse Wärmeempfindung nicht gesetzmäßig vorhanden ist (ein sehr genau beschriebener Fall von Kälteanästhesie ohne perverse Wärmeempfindung findet sich z. B. bei Herzen, sowie bei Head und Thompson<sup>2)</sup>). Die perverse Wärmeempfindung kommt vielmehr nur gelegentlich bei Fällen von Kälteanästhesie vor. Immerhin ist das vorliegende Material in dieser Hinsicht zu wenig genau untersucht, jedenfalls ist die Frage, ob paradoxe Warmempfindungen existieren, noch nicht spruchreif. Daß die Kälteanästhesie keine Vorbedingung für die perverse Wärme- und Hitzeempfindung ist, zeigt mein Fall mit völliger Sicherheit, denn hier war perverse Wärme-Hitzeempfindung vorhanden, obwohl Kälteempfindlichkeit nachweisbar war. Man muß also auch eine Übererregbarkeit der Wärmenerven gegen Kälte annehmen. Eine der hauptsächlichsten Schwierigkeiten dieser Deutung liegt darin, daß ein sicherer Beweis noch austeht, daß Wärmenerven (resp. deren Endorgane) durch Kälte überhaupt reizbar sind<sup>3)</sup>. Im folgenden sollen einige Experimente von subcutaner Injektion mit Stovain mitgeteilt werden. Diese scheinen mir einen großen Teil der gegen diese Anschauung möglichen Bedenken hinwegzuräumen.

Bevor ich meine Experimente mitteile, möchte ich noch kurz die Knauersche Auffassung referieren. Dieser deutet mit Thunberg und Alrutz die sogenannten perversen Kälteempfindungen als die stärker hervortretenden paradoxen Kalttempfindungen. Hingegen zieht er zur Deutung der perversen Wärmeempfindungen die Schlesingersche Annahme heran. Nach ihm erregen in seinem Fall sowohl die (kälteempfindungsauslösenden) Reize über 39° die Kältenerven, als auch die (wärmeempfindungsauslösenden) Reize von 0—30°. Die Erregung der Kältenerven werde im Rückenmark auf die Warmbahn umgeschaltet bei Einwirkung von Reizen von 0—30°.

<sup>1)</sup> Alrutz schlägt vor, durch inadäquate Reize beim Normalen hervorgerufene Empfindungen als paradoxe zu bezeichnen, als pervers jene Reizerfolge, die nur in pathologischen Fällen beobachtet werden.

<sup>2)</sup> Allerdings ist in einer der Untersuchungen verzeichnet, daß kalt konstant als warm bezeichnet wurde.

<sup>3)</sup> Vgl. den Anhang.

Er meint also, daß unter Umständen Kältepunkte Wärmeempfindungen vermitteln können<sup>1)</sup>.

Ein Beweis dieser Anschauung steht aus, da Wärme- und Kältepunkte in dem betreffenden Gebiete nicht bestimmt wurden. Die Verhältnisse in meinem Fall, wo die Kältepunkte qualitativ normal reagierten, sprechen mit aller Entschiedenheit gegen diese Auffassung. Ein Deutungsversuch des komplizierten Knauerschen Falles soll im folgenden unternommen werden.

## II.

Ponzo hat 1909 Beobachtungen über die Wirkung subcutaner resp. intracutaner Injektionen von Stovain mitgeteilt. Er fand:

1. Eine völlige Anästhesie für Kältereize in der ersten Zeit nach der Einspritzung, die Empfindlichkeit für Wärmereize war dabei intakt.
2. Eine starke Erniedrigung des indifferenten Temperaturpunktes.

Ein besonderes Interesse für uns hat die Bemerkung Ponzos, daß bisweilen Kältereize von 16° eine unbestimmte Empfindung von Wärme hervorriefen.

Zur Orientierung seien noch kurz die Angaben Ponzos über die Wirkung des Stovains auf die übrigen Hautsinne mitgeteilt. Im ersten Stadium nach der Injektion fand sich im Injektionsbezirke Unempfindlichkeit gegen Tast- und Schmerzindrücke. Die anästhetischen Bezirke für Tast-, Schmerz- und Kältereize waren identisch. Die tiefe Sensibilität (Drucksinn) war gleichfalls gestört. Die Schmerzempfindlichkeit kehrte früher wieder als die Tastempfindlichkeit. Im folgenden Stadium bestand eine Steigerung der Empfindlichkeit gegen Tastreize, die aber nicht auf die Injektionsstelle beschränkt war. Sie trat sogar am anderen Bein viel rascher ein.

Ponzo beobachtete ferner häufig eine erregende Wirkung des Stovains auf die Arrectores pilorum.

Baglioni und Pilotti berichten kurz über ähnliche Störungen der Hautsinne nach Lumbalanästhesie mit Stovain. Auch perverse Wärmeempfindungen haben sie beobachtet.

Ich habe mein Hauptaugenmerk dem Verhalten des Temperatursinnes zugewendet. Gelegentliche Beobachtungen, die ich mit groben Methoden (Berührung mit der Fingerkuppe, Nadelspitze) über Berührungs- und Schmerzreize machte, stimmen mit denen Ponzos überein.

Als Versuchsperson dienten Dr. W., der Laborant der Klinik und Referent.

<sup>1)</sup> Auch Bader behauptet, daß die Kältenerven Wärmeempfindungen vermitteln können, es ist mir unbekannt, auf welche Tatsachen Bader diese Behauptung stützt.



Sämtliche Versuche waren unwissentlich; bei den an mir vorgenommenen Versuchen wurde das Programm in groben Zügen verabredet, niemals wußte ich von dem einzelnen Versuch. Injiziert wurde eine 5 proz. Stovainlösung.

Als Temperaturreize dienten dickwandige Metallzylinder von der Form des von Kiesow angegebenen Apparates. In die Höhlung war ein Thermometer eingepaßt, dessen Ende vom Boden des Apparates um etwas weniger als 1 cm entfernt war. Der engere Kontakt zwischen Metall und Thermometer wurde durch eingegossenes Quecksilber hergestellt. Das Thermometer wurde in der Öffnung durch einen Gummipfropfen festgehalten. Die Thermometer waren auf Grade genau eingerichtet. Erwärmt resp. abgekühlt wurde von außen. Der Metallzylinder kam erst zur Verwendung, nachdem sich das Thermometer eingestellt hatte. Traten während der Messung in der Höhe der Quecksilbersäule merkliche Änderungen ein, so wurde die betreffende Messung ausgeschaltet. Gegenüber den mit Wasser gefüllten Glasröhrchen haben diese Zylinder den Vorteil leichterer Regulierbarkeit und größerer Genauigkeit, da nur gute Leiter zwischen Thermometer und Reizfläche eingeschaltet sind. Sie sind etwas weniger genau als Metallzylinder aus dünnem Blech, in die verschieden temperiertes Wasser geleitet wird. Doch sind die für klinische Untersuchungen zweifellos handlicher<sup>1)</sup>. Gereizt wurde meist mit der Mantelfläche des abgestumpften Kegels.

In einer Reihe von Versuchen wurden Kälte- und Wärmepunkte bestimmt. Als Reize kamen polierte Metallspitzen zur Verwendung.

Es sei gleich hier vermerkt, daß sämtliche Störungen nur in dem die Einstichstelle umgebenden Bezirke wahrgenommen wurden.

Die an dem Laboranten vorgenommenen Versuche bieten nur ein geringes Interesse, da es nicht gelang, perverse Wärmeempfindung hervorzurufen. Von drei Injektionen von 0,75 ccm Stovain in die Haut der Dorsalfläche des Unterarmes blieb eine wirkungslos; die beiden anderen bewirkten eine Verbreiterung der Indifferenzzone nach unten hin. So wurden z. B. nach der dritten Injektion Reize von 21—34° als indifferent empfunden. Der Indifferenzpunkt vor der Injektion lag zwischen 33 und 34°. Die höheren und tieferen Temperaturen wurden prompt wahrgenommen, doch habe ich hierüber nur eine kleine Anzahl von Einzelversuchen, da die Wirkung der Injektion bald verschwunden war.

Bemerkenswertere Ergebnisse lieferten Versuche, die an Dr. W. vorgenommen wurden. Auch hier wurden Injektionen von 0,75 ccm in die Haut der Dorsalseite des Unterarms gemacht. Ich gebe zwei Protokolle in extenso wieder.

Die in einer Zeile stehenden Reize des Protokolls wurden stets

<sup>1)</sup> Ähnliches bei Head.

untereinander verglichen. Wo beiderseits Temperaturempfindungen der gleichen Art entstanden, wurde diejenige Seite, auf der die Empfindung stärker war, mit + bezeichnet, = bedeutet, daß die Empfindungen nicht unterschieden werden. Es wurden teils Vergleiche der Temperaturempfindung der injizierten Seite mit der nicht injizierten vorgenommen, teils wurden zwei Temperaturempfindungen an der injizierten Seite miteinander verglichen. Die Reize sind in der Tabelle nach der Reihenfolge angeordnet, die bei den Versuchen eingehalten wurde.

Tabelle I.  
29. 6. Indifferenztemperatur 30°—31°.

Minuten nach der Injektion	Temperaturreiz an der injizierten Stelle	Empfindung	Temperaturreiz an der korrespond. Stelle	Empfindung
5	0	warm	28	kalt
	20	warm +	31	warm
	20	warm	35	warm +
	23	warm	34	warm +
	16	warm	34	warm =
	23	warm	34	warm +
10	18	warm	34 <sup>1/2</sup>	warm + ?
20	35	warm	35	warm +
	30	indifferent	36	warm
	31	indifferent eher warm	31	indifferent
30		Verschwinden der Wirkung		

Tabelle II.  
2. 7. Indifferenztemperatur 30°—32°.

Minuten nach der Injektion	Temperaturreiz an der injizierten Stelle	Empfindung	Temperaturreiz an der korrespond. Stelle	Empfindung
5	0—30	warm	0—30	kalt
	31	warm	31	kalt
	37	warm	37	warm +
	27, 31	warm 27 +		
10	32	warm	32	indifferent
	31	warm	31	indifferent
15		Wirkung verschwunden		

In dem kälteanästhetischen Gebiete bestand eine Wärmeparästhesie.

Am 29. VI. wurden an vorher bestimmten Kältepunkten Versuche unternommen. Sie waren völlig unerregbar, hingegen waren vorher bestimmte Wärmepunkte für Kälte, Druck und Wärme erregbar.

Die Versuche zeigen, daß Stovain die Kälteempfindlichkeit vollständig lähmt. Kälte- und Berührungsreize lösen in dem kälteanästhe-

tischen Gebiete Wärmeempfindungen aus, die zweifellos nicht auf Kontrastwirkungen zu beziehen sind. Die Reize werden nämlich von der Versuchsperson als eindeutig warm bezeichnet, auch werden sie mit einer Wärmeempfindung der korrespondierenden Körperhälfte identifiziert. Es ist jedoch nach diesen Versuchen nicht sicher auszuschließen, daß es die Berührung ist, welche die Wärmeempfindung hervorruft. Das einzige, was darauf verweist, daß die Kälte nicht gleichgültig ist, ist, daß 27° an der injizierten Stelle als wärmer empfunden wurde, als 31° an der gleichen Stelle.

Viel eindeutiger sind in dieser Hinsicht die an mir vorgenommenen Versuche. Es wurden im ganzen vier Injektionen vorgenommen von je 1 ccm der Lösung. Der eine der Versuche ergab keine greifbaren Abänderungen des Temperatursinns; ein zweiter rief eine ähnliche Störung hervor, wie bei Dr. W.; das Versuchsprotokoll eines Dritten teile ich ausführlicher mit. Bei Nachprüfungen wird zu berücksichtigen sein, daß die Resultate nicht bei jeder Versuchsperson und bei geeigneten nicht bei jeder Injektion erhalten werden. Auch hier wurde in die Haut der Dorsalfläche des Unterarms injiziert.

Ich möchte noch bemerken, daß ich im Protokolle zwischen warm, heiß, brennend-heiß nicht unterschieden habe. Im allgemeinen wurden von mir Reize von etwa 38—45° an der gesunden Körperhälfte als Hitzeempfindungen bezeichnet, höhere Reize als brennende Heißeempfindungen. (Vgl. auch die Tabelle von Alrutz. Alrutz läßt die Hitzeempfindungen an dieser Stelle bei etwa 36° beginnen.)

Tabelle III.  
3. 7. Indifferenztemperatur 30°.

Minuten nach der Injektion	Temperaturreiz an der injizierten Stelle	Empfindung	Temperaturreiz an der korrespond. Stelle	Empfindung
8	8	warm	8	kalt
	14	warm	14	kalt
	20	warm	20	kalt
	22	warm	22	kalt
	28	warm +	34	warm
	20	warm +	35	warm
	18	warm	37	warm +
	19	warm +	36	warm
	14	warm +	35	warm
	12	warm +	37	warm
	12	warm +	36	warm
	12	warm +	40	warm
	12	warm +	41	warm
	40	warm	40	warm +
20	12	warm +	42	warm
	12	warm +	44	warm

Minuten nach der Injektion	Temperaturreiz an der injizierten Stelle	Empfindung	Temperaturreiz an der korrespond. Stelle	Empfindung
	44	warm	44	warm =
	12	warm	44	warm =
23	8	warm +	44	warm
	9	warm +	45	warm
28	31	warm	37	warm +
	30	warm	35	warm +
	35	warm +	35	warm
	30	warm +	34	warm
	30	warm	31	eher kalt
	30	warm	32	=
	15, 32	warm 15 +		
	30	warm +	31	warm
	31	warm	32	+
	31	warm	33	warm +
38	8	warm +	42	warm
	40, 31	warm 40 +		
	39, 32,5	warm 39 +		
	39, 34	warm 39 +		
	38, 35	warm 38 +		
	46	warm	46	warm =
	34	warm	45	warm =
	40	warm	45	warm +
	42	warm	44	warm +
	47	warm	48	warm =
48	51	warm + ?	51	warm
	32	warm	43	warm +
	33	warm	43	warm +
	42	warm +	33	warm
	30	warm	40	warm +
	32	warm	38	warm +
58	11, 22	warm 22 + ?		
	21, 15	warm 21 + ?		
	17, 23	warm 23 +		
	17, 22	warm 17 +		
	24, 35	warm =		
	22, 30	warm =		
	27, 22	warm =		
	26, 21	warm 21 + ?		
	13, 26	warm =		
	10, 27	warm =		
	8, 27	warm =		
	8	warm +	37	warm
	10	warm +	40	warm
	8	warm	46	warm =

Die im injizierten Gebiete auftretenden Empfindungen, die höheren Temperaturen entsprechen (Hitzeempfindungen), zeigten, wie die des gesunden Gebietes einen Anstieg der Empfindung.

In dem kälteanästhetischen Gebiete bestand eine Wärme-Hitze-parästhesie.

Kältepunkte konnten im gesamten betroffenen Gebiet niemals nachgewiesen werden, hingegen bestanden deutliche Differenzen in der Erregbarkeit gegen Wärmereize, je nach dem Punkte, auf dem die Reizspitze aufgesetzt wurde. Die betreffenden Punkte waren auch gegen Kälte und Druck stärker erregbar, als ihre Umgebung.

Die Wirkung der Injektion war eine langdauernde; noch nach vier Tagen war von bestimmten Punkten eine perverse Reaktion gegen Temperaturreize nachweisbar. Einige Resultate, die an vier derartigen Punkten gewonnen wurden, werden in den folgenden beiden kleinen Tabellen mitgeteilt. Es sei noch erwähnt, daß auch die Ansprechbarkeit gegen Berührungsreize eine erhöhte war gegenüber der sonstiger Wärmepunkte.

Tabelle IV<sup>1)</sup>.

Punkt	Empfindung bei Warmreizen	Empfindung bei Kaltreizen	Empfindung bei indifferenten Reizen
I.	heiß, warm, warm	heiß, brennend-heiß	warm, mäßig warm warm
II.	warm heiß	heiß brennend	mäßig warm, heiß
III.	warm	brennend-heiß	warm
IV.	warm	brennend-heiß	heiß

Tabelle V.

Punkt	Empfindung bei Warmreizen	Empfindung bei Kaltreizen	Empfindung bei indifferenten Reizen
I.	lau warm	warm	warm
II.	heiß heiß	brennend-heiß brennend	warm warm
III.	warm	warm	warm
IV.	brennend-heiß brennend-heiß warm	brennend-heiß heiß heiß	warm heiß heiß

Zu dieser Zeit waren jedoch mit aller Sicherheit neben dem pervers reagierenden Punkten Kältepunkte nachweisbar. Auch kam bei flächenhafter Kältereizung eine deutliche Kälteempfindung zustande. Sehr ähnliche Resultate ergab ein Versuch vom 12. VII.

<sup>1)</sup> Bei dieser und der folgenden Tabelle entspricht die Reihenfolge des Protokolls nicht der Reihenfolge der Versuche.

Tabelle VI. 12/7. Indifferenztemperatur 32°—33°.

Minuten nach der Injektion	Temperaturreiz an der injiz. Stelle	Empfindung	Temperaturreiz an d. korrespond. Stelle	Empfindung
1	10	indifferent	10	kalt
	10	warm	10	kalt
	10	warm	34	warm =
	14	warm	35	warm =
5	13	warm	36 <sup>1/2</sup>	warm +
	13	warm +	33 <sup>1/2</sup>	warm
10	16, 20	warm 16 +		
	20, 25	warm =		
	31	warm	31	kalt
	32	warm	32	indifferent
	33	warm	33	warm =
15	34	warm	34	warm =
	4	warm	4	kalt
	6, 16	warm =		
	37	warm	37	warm =
	40	warm	40	warm =
20	50	warm +	35	warm
	47	warm +	35	warm
	44	warm	45	warm +
	49	warm +	44	warm
	54	warm	52	warm =
30	51	warm	51	warm =
	47	warm +	46	warm
	46	warm +	43	warm
	41	warm	45	warm +
	41	warm +	42	warm
35	39	warm	42	warm +
	42	warm	39	warm =
	40	warm +	41	warm
	40	warm	39	=
	10	warm +	39	warm
40	8	warm	47	warm +
	9	warm	45	warm =
	10	warm +	44	warm
	10, 34	warm 10 +		
	10, 34	warm 10 +		
50	10, 40	warm 10 +		
	12, 44	warm 12 +		
	12, 46 <sup>1/2</sup>	warm =		
	12 <sup>1/2</sup> , 47 <sup>1/2</sup>	warm 47 <sup>1/2</sup> +		
	35, 42	warm 42 +		
55	28, 31	warm 28 +		
	31, 29	warm 29 +		
	30, 30 <sup>1/2</sup>	warm 30 <sup>1/2</sup> +		
	30, 34	warm =		
	30, 34	warm =		
60	30, 33	warm 33 +		
	30, 32	warm 30 +		
	34 <sup>1/2</sup> , 36	warm =		
	35, 37	warm 37 +		
	35 <sup>1/2</sup> , 37	warm 37 +		
	38 <sup>1/2</sup> , 40	warm 40 +		
	10	warm	10	kalt

Auch diesmal bestanden in dem betreffenden Gebiete Wärme-  
parästhesien. Kältepunkte waren nicht nachweisbar. Von bestimmten  
Punkten (Wärmepunkten) konnten Wärmeempfindungen viel sicherer  
erhalten werden. Diese Punkte waren konstant und reagierten auch auf  
Berührungs- und Schmerzreize.

Die Schmerzempfindung für Nadelstiche war im betroffenen Gebiet  
beträchtlich herabgesetzt, die Zone deckte sich ungefähr mit der Zone  
der Temperatursinnstörung.

Eine Herabsetzung des Schmerzsinnns war auch beim Abschluß dieser  
Reihe noch nachweisbar.

Die Zone, in welcher durch die Stovaininjektion die Arrectores  
pilorum erregt wurden, war von der Zone der Temperatursinnstörung  
different (ebenso bei dem vorangehenden Versuche).

Es bestand also bei mir nach Stovaininjektion neben völliger Kälte-  
anästhesie perverse Wärmeempfindung. Die Wahrnehmung von Wärme-  
reizen war völlig intakt, auch bei Reizung mit höheren Temperaturen  
(40—50°) entstandenen Empfindungen, die von denen der gesunden  
Seite nicht unterschieden wurden. Die Kältereize riefen im ersten  
Stadium Empfindungen hervor, die mit einer Empfindung von Wärme  
identifiziert wurde, im zweiten Stadium imitierte die perverse Empfindung  
Temperaturgrade von 45°. Zunächst muß hervorgehoben werden, daß  
diese Hitzeempfindungen völlig übereinstimmten mit den Hitzeempfin-  
dungen am gesunden Arm, sie teilten mit diesen auch den langsamen  
Anstieg (vgl. Alrutz). Das Auftreten dieser Hitzeempfindungen ist  
mit den Lehren von Alrutz nicht vereinbar, da in dem betreffenden  
Gebiete Kältepunkte völlig fehlten.

Daß hier die Kälte als reizauslösend wirkt und nicht bloß die Be-  
rührung, wird dadurch bewiesen, daß Reize von 30—44°, bei denen ja der  
Berührungsreiz der gleiche ist, eine geringere Hitzeempfindung auslösen,  
als Reize von 0—30°. Daß es sich um Kontrastwirkung handelt, ist bei  
der Art der Empfindung ausgeschlossen.

Die Wärmeempfindlichkeit entsprach in diesem Gebiet vollständig  
der Norm.

Reize in der Indifferenztemperatur bewirkten Wärmeempfindungen.  
Es beweist dies, daß auch eine Überempfindlichkeit der Wärmernerven  
gegen Berührung besteht.

Durch Nadelstiche konnten an den Wärmepunkten lebhaftere Tem-  
peraturempfindungen erzielt werden.

Durch Stovaininjektionen können also folgende Temperatursinnns-  
störungen hervorgerufen werden:

1. Verbreiterung der Indifferenzzone.
2. Völlige Kälteanästhesie mit perversen Wärme- und Hitzeempfin-  
dungen bei völlig intakter Perzeption von Wärmereizen.

Daß bei den Versuchen bald diese, bald jene Störung hervorgerufen wurde, beruht vielleicht z. T. auf individueller Verschiedenheit, z. T. sicher darauf, daß verschieden tief injiziert wurde. Um die ausgeprägte Störung zu erhalten, muß intracutan injiziert werden.

Die Wirkung des Stovains auf den Temperatursinn kann nur so erklärt werden, daß teils Ausfallserscheinungen vorliegen, teils Erscheinungen von Hyperästhesie. Dies stimmt gut damit überein, daß Ponzio in gewissen Stadien eine Überempfindlichkeit gegen Berührungszustand konstatieren konnte. Die perversen Wärme- und Hitzeempfindungen sind als Übererregbarkeitserscheinungen der Wärmenerven zu deuten. Daß auch hier der Fortfall der Kälteempfindung für das Zustandekommen der perversen Wärme- und Hitzeempfindungen nicht notwendig ist, geht daraus hervor, daß perverse Reaktion auch nach Wiederkehr der Kälteempfindlichkeit beobachtet wurde. Es ist also erwiesen, daß es gelingt, die Wärmenerven gegen Kältereize empfindlich zu machen. Ob normalerweise paradoxe Wärmeempfindungen vorkommen, kann auch nach diesen Untersuchungen nicht entschieden werden.

Die von Ponzio und mir erhobenen Befunde verdienen ein allgemeineres Interesse, weil sie geeignet sind, die Bedenken, die Trotter und Davis<sup>1)</sup> gegen Heads Lehre von der kutanen Sensibilität erhoben haben, zu verstärken. Head nimmt an, daß die Sensibilität der Haut in einen epikritischen und protopathischen Anteil zerfalle. Der protopathische vermittele die Empfindung von Temperaturen unter 26° und über 37° und die Schmerzempfindung, der epikritische die Unterscheidung von Temperaturen zwischen 26° und 27°, die Berührungsempfindlichkeit und die Unterscheidung zweier aufgesetzter Spitzen. Die epikritische Temperaturempfindung sei nicht an die Temperaturpunkte der Haut gebunden, wohl aber die protopathische.

Nun sind nach Stovaininjektionen Kalt- und Warmempfindungen in völlig gesonderter Form betroffen. Ponzio schließt bereits daraus, daß „der Organismus für die beiden qualitativ verschiedenen Empfindungen auch verschiedene nervöse Einrichtungen besitzen müsse“. Es ist klar, daß diese Einrichtung in peripheren Nerven vorhanden sein muß. Es bewirkt also die Stovainvergiftung eine Dissoziation des Temperatursinns, die nach der Headschen Lehre bei peripheren Läsionen nicht vorkommen dürfte.

Die bereits von Ponzio zum Vergleich herangezogenen Resultate von Herzen und Goldscheider bieten ähnliche Schwierigkeiten für Heads Anschauungen. Nach Druckkompression des peripheren Nerven kommt es nämlich zunächst zu einer Herabsetzung der Kälteempfindlichkeit und der Druckempfindlichkeit, bei Hyperästhesie des Wärmesinns (ein mit lauwarmem Wasser gefülltes Reagensglas erweckte die

<sup>1)</sup> Vgl. auch Goldscheider.



Empfindung heiß) bei Fortsetzung der Kompression verschwand die Kälteempfindlichkeit vollständig, während die Druckempfindung stark, die Schmerz- und Wärmeempfindungen mäßig beeinträchtigt waren.

Ganz kurz sei noch auf einige eigenartige Befunde Heads und Rivers einerseits und Trotters und Davis andererseits verwiesen. Head und Rivers fanden etwa 8 Monate nach der Durchtrennung eines Hautnerven von Head eine Zone, wo  $42^{\circ}$  und  $48^{\circ}$  als warm bezeichnet wurden, solche von  $50^{\circ}$  und darüber wurden als einfache Berührung empfunden.  $55^{\circ}$  wurde konstant als heiß bezeichnet. Kälteempfindungen fielen völlig aus. Eis bewirkte eine ausgesprochene Wärmeempfindung. Wenn eine Temperaturempfindung zustande kam, so war es Wärmeempfindung.

Trotter und Davis bemerken hierzu auf Grund analoger Versuche, daß Wärmeempfindungen auf thermoanästhetischem Gebiete häufig auftreten, gleichgültig mit welcher Temperatur berührt wird. Diese „halluzinatorische“ Wärmeempfindung wird in gleicher Weise durch Zylinder von  $0^{\circ}$  wie von  $50^{\circ}$  oder von Indifferenztemperaturen hervorgerufen. Da Head nichts von einer Unterschiedsempfindlichkeit für Temperaturreize in diesem Gebiete berichtet, so nehmen Trotter und Davis an, daß es sich auch bei Head um eine völlige Thermoanästhesie und halluzinatorische Wärmeempfindung gehandelt hat. Sie bezeichnen übrigens die halluzinatorische Wärmeempfindung als launenhaftes Phänomen; auch fanden sie sie qualitativ verschieden von der wirklichen Hitzeempfindung.

Eine ausreichende Erklärung dieser Erfahrungen der englischen Autoren scheint mir derzeit nicht möglich. Jedenfalls steht der Beweis aus, daß halluzinatorische und perverse Wärmeempfindung identisch sind.

### III.

Die Übereinstimmung der durch Experimente gewonnenen und der im Krankheitsfall beobachteten Verhältnisse ist eine auffällige. Es gelingt, durch das Experiment nachzuweisen, daß der periphere Wärmernerv resp. dessen Endorgane gegen Kälte empfindlich gemacht werden kann. Nichts liegt näher, als daß auch bei der zentralen Läsion des Nervensystems nichts anderes als ein Empfindlichwerden des Wärmernerven gegen Kälte vorliegt, d. h. eine Hyperästhesie. Weder nach Stovainvergiftung noch in der pathologischen Beobachtung ist diese Überempfindlichkeit an den Ausfall der Kälteempfindlichkeit geknüpft. Diese läßt vielleicht die Störungen deutlicher hervortreten. (Ob es eine durch den Ausfall der Kälteempfindungen deutlicher hervortretende paradoxe Wärmempfindlichkeit gibt, muß unentschieden gelassen werden.) Die Hyperästhesie ist von Wärme- resp. Hitze- parästhesien begleitet, sei es, daß sie im peripheren Nerv, sei es, daß sie

im Rückenmark entsteht. Ob diese Parästhesie ein Reizsymptom oder eine einfache Folge perversen Reagierens gegen einwirkende Kältereize darstellt, kann nicht entschieden werden.

Es bleibt zwischen der pathologischen Beobachtung und der experimentell hervorgerufenen Störung ein Unterschied. Bei der ausgesprochenen Stovainvergiftung fehlt die Indifferenzzone. Die Skala der Empfindungen beginnt mit leichten Graden der Wärmeempfindung. In dem Syringomyeliefall begann sie mit „indifferent“, mit anderen Worten: im Syringomyeliefalle bestand keine erhöhte Erregbarkeit der Wärmenerven gegen Berührungen, doch kommt auch dieses Verhalten bei Syringomyelie vor (vgl. Catola und Lewandowsky). Eine erhöhte Erregbarkeit der Wärmenerven gegen Schmerzreize konnte ich sowohl in meinem Fall als auch bei der Stovaininjektion nachweisen (vgl. Catola und Lewandowsky).

Es wird jetzt auch leichter möglich, den Fall Knauers zu deuten. Sein Verständnis wird dadurch erleichtert, daß auch für kalt nur die inadäquate Reizung wirksam war. Das Gleiche muß für die Wärmenerven angenommen werden resp. ein Empfindlichwerden gegen inadäquate Reize bei Erlöschen der Erregbarkeit für adäquate Reize. Weitere Untersuchungen müssen zeigen, welche Bedeutung diesen Dissoziationen von adäquater und inadäquater Erregbarkeit zukommt<sup>1)</sup>. Ich entschieße mich zu dieser Annahme um so leichter, als für die Stovainvergiftung ja gleichfalls eine solche Dissoziation besteht. Die Empfindlichkeit der Wärmenerven für adäquate Reize ist ungestört, gleichzeitig besteht eine Hyperästhesie gegen inadäquate.

Fasse ich die Resultate zusammen, so ergibt sich:

1. Es kommen bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems perverse Wärme- und Hitzeempfindungen vor.
2. Diese können experimentell durch intracutane Stovaininjektion hervorgerufen werden.
3. Sowohl die in Krankheitsfällen beobachteten als auch die experimentell erzeugten perversen Wärme- und Hitzeempfindungen haben ihre Ursache aller Wahrscheinlichkeit nach in einer Hyperästhesie der Wärmenerven resp. deren Endorganen gegen Kältereize.

Die „perversen“ Kälteempfindungen sind die durch den Fortfall der Wärmeempfindungen deutlicher hervortretenden paradoxen Kälteempfindungen, doch kommt in den ausgeprägten Fällen auch eine erhöhte Erregbarkeit der Kältenerven gegen Wärmereize in Frage.

---

<sup>1)</sup> Für den Fall von Schwenkebecher (Mentholvergiftung) scheint mir eine derartige Annahme nicht notwendig zu sein. Es kamen jedoch im Gebiete des Schmerzsinns ähnliche Erscheinungen vor, vgl. darüber die folgende Arbeit.

### Anhang: Die Hitzeempfindung.

Im Texte wurden wiederholt Beobachtungen über Hitzeempfindungen mitgeteilt. Eine Erörterung der Theorie über das Zustandekommen der Hitzeempfindung bei Normalen wurde vermieden. Sie soll hier auf Grund des vorliegenden Tatsachenmaterials nachgetragen werden.

Alrutz stützt seine Anschauung über Hitzeempfindung, als nicht weiter analysierbarer Mischempfindung, die durch gleichzeitige Reizung der Wärme- und Kältepunkte zustandekommt, auf folgende Beobachtungen:

1. Die Wärme- und Hitzeempfindungen sind bei introspektiven Beobachtungen verschieden.

2. An Stellen, wo Kältepunkte nicht nachweisbar sind, können Hitzeempfindungen nicht ausgelöst werden.

3. An Hautstellen mit starkem Kältesinn, aber schwachem Wärmesinn können Hitzeempfindungen, nicht aber intensive Wärmeempfindungen ausgelöst werden.

4. Die Reaktionszeit der paradoxen Kälteempfindung und die der Hitzeempfindung ist identisch, die der Wärmeempfindung geringer.

Die Beobachtung Thunbergs, daß ein Kältereiz bei bereits bestehender Empfindung der Wärme die Empfindung der Temperatursteigerung hervorruft, wird von Alrutz und Thunberg im gleichen Sinne gedeutet.

Alrutz hat die Literatur bis zum Jahre 1908 zusammengestellt. Ergänzend wäre zu bemerken, daß Bader an einem Punkte, der sowohl für Wärme als auch für Kälte erregbar war, keine Hitzeempfindung auslösen konnte, „Es ist also eine Mischung beider Temperaturqualitäten zu einer heißen Sensation ausgeschlossen.“ Frey (zitiert nach Trotter und Davis), schließt sich Alrutz an. Sehr bestimmt sprechen sich Trotter und Davis gegen die Anschauung aus, daß die paradoxen Kälteempfindungen etwas mit der Hitzeempfindung zu tun haben.

Sie konnten paradoxe Kälteempfindungen nicht mit der gleichen Sicherheit auslösen wie Alrutz.

Kühl und kalt sei für die introspektive Beobachtung ebenso verschieden wie warm und heiß.

Die Alrutzsche Hypothese berücksichtige nicht die Ähnlichkeit der Empfindungen extremer Wärme- und Kältereize.

Schließlich konnten sie bei der Wiederherstellung eines durchschnittlichen Hautnerven Warm- und Kaltempfindungen hervorrufen, ohne daß es möglich gewesen wäre, Heißempfindungen zu erzielen.

Von den Einwänden von Trotter und Davis erscheint der zweite nicht unberechtigt, doch ist er seiner Art nicht schwerwiegend, da er sich bloß auf eine subjektive Schätzung stützt.

Bezüglich des ersten und dritten bestehen sachliche Differenzen

gegenüber den Untersuchungen Alrutz', über die erst auf Grund neuer Untersuchungen entschieden werden könnte. Nach Alrutz ist nämlich die Empfindung bei extremen Temperaturreizen verschieden, je nachdem, ob es sich um Warm- oder Kaltreize handelt. Am wesentlichsten scheint mir der letzte Einwand.

Haben Trotter und Davis, sowie Bader gezeigt, daß trotz Vorhandenseins von Wärme- und Kälteempfindungen Hitzeempfindungen nicht zustandekommen, so stieß ich bei meinen Untersuchungen auf die Tatsache, daß Hitzeempfindungen bei völliger Unerregbarkeit der Kältenerven auftreten können<sup>1)</sup>. Dieses Verhalten zeigt sich bei dem Syringomyeliefalle, es konnte hier allerdings nur in einmaliger Beobachtung festgestellt werden. Es zeigt sich aber auch nach Stovaininjektion. Die Hitzeempfindungen unterscheiden sich in nichts von denen der gesunden Seite, obwohl die Kälteempfindlichkeit vollständig erloschen war. Sie konnten sowohl durch Warm- als auch durch Kältereize erzielt werden.

Eine genaue Bestimmung der Schmerzempfindlichkeit des Gebietes, daß nach Stovaininjektion normale und perverse Hitzeempfindungen vermittelt, habe ich nicht vorgenommen. Sie könnte Aufschluß geben, ob die Hitzeempfindung wirklich, wie Trotter und Davis wollen, auf gleichzeitige Erregung von Wärme- und Schmerznerve zu beziehen sind. Auffällig ist, daß trotz der Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit die Hitzeempfindung intakt war.

Paradoxe Kälteempfindungen sind jedenfalls für das Zustandekommen der Hitzeempfindungen, falls sie überhaupt in diese eingehen, nicht wesentlich. Die Bedeutsamkeit von Erregungen der Schmerznerve für das Zustandekommen von Hitzeempfindungen wäre nachzuweisen.

Man wird mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß es eine größere Anzahl qualitativ abgestufter Wärmeempfindungen gibt, und daß Differenzierungen höherer Temperaturen (etwa bis 45°) vorgenommen werden können, ohne daß Schmerznerve gereizt werden. Ob man dann nur jene Empfindungen als heiß bezeichnen will, denen Schmerzempfindungen beigemischt sind, ist lediglich eine Frage der Nomenklatur.

#### Nachtrag.

Meine Untersuchungen wurden im August 1911 ausgeführt, nur aus äußeren Gründen kommen sie erst jetzt zur Veröffentlichung.

<sup>1)</sup> Head und Thompson berichten von einem Fall, wo bei aufgehobener Kälteempfindung Hitzeempfindungen im Sinne von Alrutz (Wahrnehmung von Wärmereizen von 40—50°) vorhanden waren.

Seither sind von Goldscheider<sup>1)</sup> eine Reihe von Untersuchungen und Erwägungen publiziert worden, die von einem anderen Gesichtspunkt aus zu den gleichen Resultaten führen, wie meine Beobachtungen. Goldscheider hat zunächst beim normalen paradoxe Wärmeempfindungen auslösen können (auch Rubin<sup>2)</sup> teilt ähnliches mit). Diese Feststellungen stützen die Annahmen, zu welcher ich aber auf Grund anderer Erwägungen gekommen bin. Goldscheider gibt ferner eine sehr einleuchtende Kritik der Lehren Alrutzs über die Hitzeempfindung. Es muß auf die eingehende Arbeit Goldscheiders verwiesen werden. Auch dieser Autor erhebt eine Reihe schwerer Bedenken gegen die Headsche Lehre von der Sensibilität.

#### Literaturverzeichnis.

1. Alrutz, Studien auf dem Gebiete der Temperatursinne. Skand. Archiv f. Physiol. **3**, 321. 1897.
2. — Studien auf dem Gebiete der Temperatursinne. Skand. Archiv f. Physiol. **10**, 340. 1900.
3. — Über die sog. perverse Temperaturempfindung. Skand. Archiv f. Physiol. **18**, 166. 1906.
4. — Untersuchungen über die Temperatursinne. Zeitschr. f. Psychol. **47**, 161. 1908.
5. Bader, Das Verhältnis der Hautempfindungen und ihre nervösen Organe zu kalorischen, mechanischen und faradischen Reizen. Wundts philos. Studien **18**, 437. 1903.
6. Baglioni und Pilotti, Neurologische Untersuchungen bei der Lumbalanästhesie mittels Stovain. Centralbl. f. Physiol. 1910, Nr. **24**, S. 869.
7. Catola und Lewandowsky, Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie. Med. Klin. 1906, Nr. **21**.
8. Dejerine et Tulaire, Dissociation de la sensibilité thermique dans la Syringomyelie. La semaine médicale 1891, Nr. **6**.
9. Donath, Über die Grenzen des Temperatursinnes. Archiv f. Psych. **15**, 695. 1884.
10. Frey, Journal of the Americ. med. Assoc. **47**, 645. 1906. Zit. nach Trotter und Davis.
11. — Ergebnisse der Physiologie **9**, 361. 1910.
12. Goldscheider, Zur Dualität des Temperatursinnes. Gesammelte Abhandlungen **1**, 275. 1898. Pflügers Archiv **39**. 1886.
13. Hatschek, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Bulbärapoplexien. Jahrb. f. Psych. **29**, 329. 1909.
14. Head und Rivers, A human Experiment in Nerve Division. Brain **31**, III, 323. 1908.
15. Head und Thompson, Afferent impulses within the spinal cord. Brain **24**, 537. 1906.

<sup>1)</sup> Goldscheider, Beiträge zur Lehre von der Hautsensibilität. 1. Über Henry Heads Lehre von der protopathischen und epikritischen Hautsensibilität, Zeitschr. f. klin. Med. **74**, S. 271. 1912. 2. Über die Empfindung der Hitze, ebendas. **75**, 1. 1912.

<sup>2)</sup> Rubin, Beobachtungen über Temperaturempfindungen, Zeitschr. f. Sinnesphysiol **46**. 1912.

16. Herzen, Über die Spaltung des Temperatursinnes in zwei gesonderte Sinne. Pflügers Archiv **38**. 1885.
17. Hesdörffer, Zur Pathologie und Physiologie der spinalen Temperatursinnstörung. Deutsches Archiv f. klin. Medizin **91**, 128. 1907.
18. Kiesow, Untersuchungen über Temperaturempfindungen. Wundts philosoph. Studien **11**, 134. 1895.
19. — Zur Psychophysiologie der Mundhöhle. Wundts philosoph. Studien **14**, 567. 1895.
20. — Zur Analyse der Temperaturempfindung. Zeitschr. f. Physiol. u. Psychol. der Sinnesorgane **26**, 230. 1901.
21. Knauer, Über Pelsche Augenkrise und einige seltenere Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis. Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 1926.
22. Lehmann, Die Hauptgesetze des menschlichen Gefühlslebens. 1892. Zitiert nach Kiesow.
23. Mai, Über gekreuzte Lähmung des Kältesinns. Archiv f. Psychiatrie **38**, 182. 1904.
24. Müller, Über ein eigenartiges, scheinbar typisches Symptomenbild bei apoplektiformer Bulbärlähmung. Zeitschr. f. Nervenheilk. **31**, 452. 1906.
25. Ponzio, Über die Wirkung des Stovains auf die Organe des Geschmacks, der Hautempfindungen usw. Archiv f. d. ges. Psychol. **14**, 385. 1909.
26. Stein, Neurol. Centralbl. **12**, 669. 1893.
27. Strümpell, Neuropathologische Beiträge. Deutsches Archiv f. klin. Medizin **28**, 43. 1881.
28. Schlesinger, Die Syringomyelie. Wien 1902.
29. Schwenkebecher, Über Mentholvergiftung beim Menschen. Münch. Med. Wochenschrift 1908, Nr. 28, S. 1495.
30. Thunberg, Untersuchungen über relative Tiefenlage der Kälte-, Wärme- und Schmerznerve. Skand. Archiv f. Physiol. 1901, S. 382.
31. — Physiologie der Druck-, Schmerz- und Temperaturempfindung. Nagels Handb. d. Physiol. **3**, 646.
32. Trotter und Davis, Experimental studies on the innervation of the skin. Journ. of Physiol. **38**, 134. 1909.
33. Veress, Beiträge zur Kenntnis der Topographie der Wärmeempfindlichkeit. Archiv f. d. ges. Physiol. **89**, 1. 1902.

# Zur pathologischen Physiologie der Hautsinne.

## II. Mitteilung: Zur Theorie der Kältehyperästhesie.

Von

Dr. Paul Schilder.

Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik in Leipzig.

(Aus der Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten zu Halle a. S.  
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Anton]).

Mit 2 Textfiguren.

(Eingegangen am 14. Januar 1913.)

Überempfindlichkeit gegen Kältereiz ist ein seit langer Zeit bekanntes Symptom. B. Stern beobachtete es 1886 bei Tabes dorsalis. Riche und Gothard haben es häufig bei dieser Krankheit angetroffen. In den „Erkrankungen des Rückenmarks“ von Leyden und Goldscheider, in der Monographie von Möbius, in dem Lehrbuch von Oppenheim ist es erwähnt. Neuerdings hebt Erb die Bedeutung desselben für die Frühdiagnose der Tabes hervor.

Über die Genese des Krankheitszeichens ist wenig bekannt. Die meisten Autoren scheinen der Meinung zu sein, daß eine Überempfindlichkeit des Kältenerven vorliegt. Riche und Gothard registrieren die Störung unter die Rubrik Temperaturempfindung. Stern und Oppenheim scheinen an eine Überempfindlichkeit der Schmerznerve zu denken.

Die eigenen Untersuchungen gehen von der Fragestellung aus, ob in derartigen Fällen eine Hyperästhesie der Kältenerven oder eine solche der Schmerznerve vorliegt.

Die Methodik der Sensibilitätsprüfungen war folgende:

Berührungssinn wird mit der Fingerkuppe und mit Baumwolle geprüft.

Der Schmerzsinne mit feinen Nadeln, wobei in möglichst ausgedehntem Maße mit gesunden Partien Vergleiche angestellt werden.

Der Drucksinn wurde in einigen Fällen mit dem Eulenburgschen Barästhesiometer, die tiefe Schmerzempfindlichkeit mit einem ähnlich konstruierten Instrument, das unter stärkerem Druck aufgesetzt werden konnte, geprüft.

Die Temperaturempfindlichkeit wurde mit dem in der ersten Mitteilung beschriebenen Apparate geprüft. Wo nicht ausdrücklich das Gegenteil vermerkt ist, wurde die 2,6 cm lange Mantelfläche des stumpfen Kegels als Reiz benutzt, als kleinflächiger Reiz diente die abgestumpfte Spitze des Kegels (0,4 cm Durchmesser, die Grundfläche des Kegels 2,2 cm).

Die Temperaturpunkte wurden mit polierten Metallspitzen aufgesucht.

Fall 1. H. R. ♂, 47 Jahre. Keine Heredität. Potus und Lues negiert. Seit 1899 im Anschluß an Unfall Schweißausbrüche, namentlich in der Kälte. 1901 in der Klinik. Objektiv: Linke Pupille weiter als die rechte, beide träge auf Licht reagierend. Facialis- und Hypoglossusparese links. Patellarreflexe gesteigert, rechts = links. Links Fußklonus; Romberg +. Allgemeine Hypalgesie. Silbenstolpern bei schwierigeren Testworten; Rechnen schlecht.

Die Diagnose lautete: Progressive Paralyse.

Am 14. VII. 1911 sucht er wieder die Klinik auf.

Klagen über Schwäche in den Beinen. 1905 drei Wochen lang Incontinentia urinae, jetzt keine Blasenstörungen. 1906/07 Incontinentia alvi etwa 1 Jahr hindurch, Potenz erloschen. 1910 Erektion, aber Schmerzen beim Versuch des Coitus. Seit 1906 auch Leibscherzen, dabei Zucken in den Beinen. Zeitweise auch krisenartige Durchfälle. Er ist psychisch intakt, macht bei der Sensibilitätsprüfung gute Angaben.

Vom 13. VI. bis 28. VII. 1910 in der medizinischen Klinik. Diagnose: Lues cerebrospinalis. Aus dem Status ist hervorzuheben: An der rechten Hälfte des Leibes Kältehyperästhesie. Wassermann negativ.

Status praesens: Innere Organe o. B. Wirbelsäule gerade.

Schädel nicht klopfempfindlich. Quintuspunkte frei. Facialis o. B. Zunge weicht nach links ab. Gaumensegel o. B. Augenbewegungen o. B. Masseteren o. B. Schlingakt o. B.

Conjunctival-, Corneal-, Rachenreflexe +.

Pupillen: beide eng, die rechte enger, lichtstarr, auf Konvergenz gut reagierend. Augenhintergrund o. B.

Geruch, Geschmack, Gehör o. B. Hyperhidrosis der linken Gesichtshälfte.

Motilität: Muskulatur im Bereich der Arme etwas schlaff, ebenso die Bauchdecken. An beiden Beinen geringfügige initiale Spasmen, links stärker ohne besondere Bevorzugung einzelner Muskelgruppen. Dabei der Ruhetonus nicht vermehrt.

Keine Haltungsanomalien.

Die aktive Beweglichkeit im Gesamtbereich des Körpers ungestört, auch keine Koordinationsstörungen.

Die Kraft der Beine ist in sämtlichen Muskelgebieten gleichmäßig herabgesetzt, links ist diese Herabsetzung stärker.

Die Armreflexe sind mäßig lebhaft, rechts = links.

Von den Bauchdeckenreflexen fehlt der linke mittlere und untere, der linke obere ist schwach. Die rechten Bauchdeckenreflexe sind sämtlich lebhaft. Die Cremasterreflexe sind nicht auslösbar.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits lebhaft, ohne auffällige Differenz, beiderseits anhaltende Cloni.

Beiderseits Babinski und Oppenheim. Kein Romberg.

Der Gang ist langsam, unsicher, schleifend, nicht ataktisch.

Wassermann im Blut negativ, Lumbalpunktion verweigert.

Sensibilität: Berührung mit der Fingerkuppe und mit dem Wattebausch im Gesamtbereich des Körpers gut wahrgenommen, nur an beiden Unterschenkeln werden einzelne Berührungen ausgelassen.

Die Druckempfindlichkeit erweist sich im wesentlichen als ungestört.

Die Empfindung für Stich hat vom Hals abwärts gelitten. Am besten ist sie in den von der Kältehyperästhesie betroffenen Gebieten. Die von der Kältehyperästhesie betroffenen Gebiete (s. Schema) sind gegen Stich empfindlicher, zugleich bestehen hier auch schmerzhaft Nachempfindungen.



Unterschied zwischen „spitz“ und „stumpf“ im Gesamtbereich des Körpers mit Ausnahme des Kopfes unsicher.

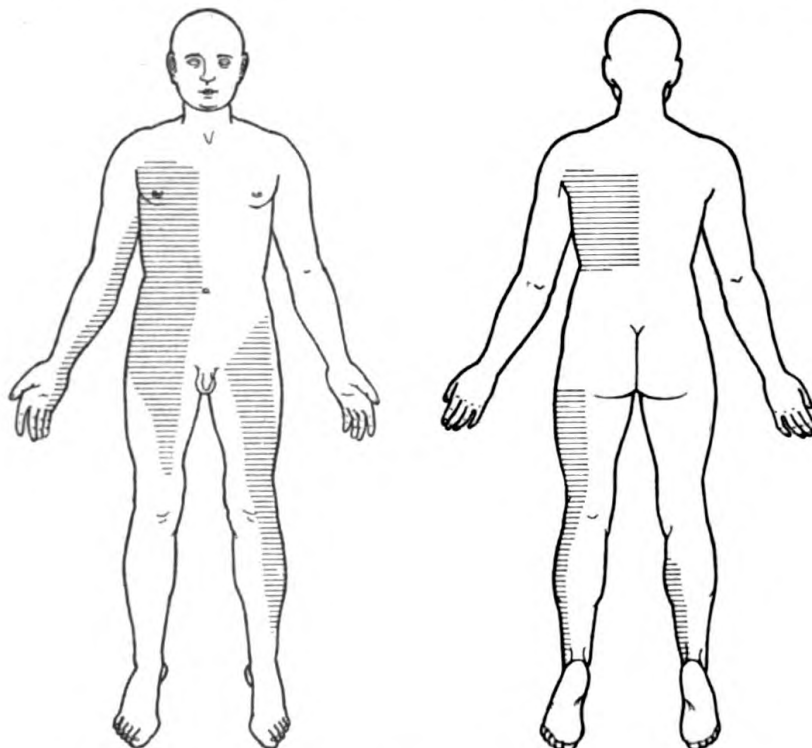
Die tiefe Schmerzempfindung ist im gleichen Bereiche gestört.

Das Gefühl für die Lage der Endglieder ist ungestört.

Temperaturempfindungen: Wahrnehmung von Wärmereizen nur im Kopfbereich, der übrige Körper ist wärmeanästhetisch.

Kälteempfindlichkeit ist am besten im Gesicht, doch werden hier nur Reize unter  $25^{\circ}\text{C}$  als kalt bezeichnet.

Am übrigen Körper lösen Reize unter  $25^{\circ}$  nicht regelmäßig Kaltempfindungen



▨ Kältehyperästhetische Zonen.

Fig. 1.

aus (über die Kaltempfindlichkeit der kältehyperästhetischen Partien siehe im folgenden).

Bemerkenswert ist noch, daß Stellen nachgewiesen werden konnten (an der linken Nabelgegend), wo erst Reize von etwa  $60^{\circ}$  paradoxe Kälteempfindung auslösten, während es an der kältehyperästhetischen bisweilen schon mit Reizen von  $39$  bis  $40^{\circ}$  gelang.

Reiz	Angaben des Patienten.
$48^{\circ}$	lau.
$55^{\circ}$	lau.
$56^{\circ}$	lau.
$60^{\circ}$	kühl.
$65^{\circ}$	kühl.

Es besteht eine Kältehyperästhesie von exquisit radikulärer Anordnung (s. Fig. 1), doch liegt auch in den nicht bezeichneten Gebieten vielfach z. B. am rechten Arm die Kälteschmerzschwelle bei relativ hohen Temperaturen.

Rechts in Nabelhöhe ergibt eine Prüfung vom 25. VII. bei 25° Zimmer-  
temperatur folgendes:

Reiz:	Angaben des Patienten
36°	indifferent
44°	zunächst lau, dann brennend
40°	ein bißchen kühl
41°	lau
47°	Brennen
40°	Berührung
50°	kalt, nicht schmerzhaft
45°	kalt, später schmerzhaft
40°	lau
33°	Berührung
28°	Stechen
30°	Kälte ohne Schmerz
25°	Stechen ohne Kälte
7°	kalt und Brennen
13°	kalt und Brennen
18°	kalt
20°	kalt
22°	kühl, später Brennen
42°	kühl
51°	kalt ohne Stechen
60°	kalt, dann Schmerz
30°	kalt, dann Schmerzen
50°	kühl, hinterher Brennen
18°	Schmerz ohne Kälte
25°	Schmerzempfindung
43°	kühl, nicht schmerzhaft
48°	kühl, nicht schmerzhaft
45°	kühl, nicht schmerzhaft
30°	kühl, nicht schmerzhaft
28°	kühl und schmerzhaft
28° (bei kurzer Berührg.)	kühl, ohne Schmerz
27°	kühl
28°	kühl und schmerzhaft
28°	Brennen
42°	lau
45°	Berührung
48°	kühl, ohne Schmerz
52°	Stechen
50°	Brennen
48°	lau, nicht schmerzhaft
46°	lau, nicht schmerzhaft
45°	kühl, ohne Brennen
30°	kühl und Brennen
34°	Berührung

bei ganz kurzen  
Berührungen

Während es kaum gelingt, mit stark abgekühlter großer Berührungsfläche schmerzfreie Kaltempfindungen zu erzielen, ist es leicht, selbst mit stark abgekühlten Spitzen schmerzfreie Kältesensationen hervorzurufen. Am 1. VIII. gelang der Nachweis konstanter Kältepunkte, die schmerzfreie Kaltempfindungen bei adäquaten und inadäquaten Reizen gaben. Es war jedoch nicht möglich,

mit Sicherheit Punkte aufzufinden, die auf Kaltreize stets mit Schmerz reagierten. Offenbar ist die gleichzeitige Erregung mehrerer Punkte notwendig. Es ist übrigens ein Nachweis von Kältepunkten dadurch sehr erschwert, daß im Verlaufe der Untersuchung schmerzende Nachempfindungen entstehen, die schließlich die Berührung jedes Punktes schmerzhaft machen.

Die im kältehyperästhetischen Gebiet ausgelösten paradoxen Kaltempfindungen waren je nach den angewandten Wärmegraden nicht verschieden. (Reiz von 40 bis 45°.)

Die Erregung schmerzfreier Kaltempfindung mit Wärmereizen gelang am 1. VIII. und 4. VIII. mit großer Regelmäßigkeit.

Erwähnenswert ist ferner, daß die genauere Untersuchung der kältehyperästhetischen Zone am Arm folgendes ergab:

Reiz:	Angaben des Patienten:
48°	lau
55°	Brennen
54°	lau
47°	lau
45°	lau
20°	Brennen
20°	Brennen
28°	warm
25°	leichtes Brennen
25°	Stechen
18°	Brennen
27°	lau
25 $\frac{1}{2}$ °	lau
23°	Brennen
48°	leichtes Brennen
47°	lau

Also Kältehyperästhesie bei völliger Kaltunempfindlichkeit.

Im weiteren Verlauf der Beobachtungen (nach Salvarsaninjektion) trat eine Herabsetzung der Kältehyperästhesie ein, indem erst bei Reizen von 25° die unangenehmen Empfindungen auftraten. Schließlich schwand die Kältehyperästhesie vollständig (am 7. IX. 1911).

Auf eine Diskussion des Falles selbst gehe ich nicht näher ein. Es handelt sich wohl um eine Lues cerebrospinalis mit dissoziierten Sensibilitätsstörungen. Derartige Fälle sind ja (vgl. Oppenheim) nicht allzu selten. Die Störung der Schweißsekretion verstärkt die Ähnlichkeit mit einer zentralen Gliose, gegen die der Argyll Robertson mit Bestimmtheit spricht.

Kältehyperästhesie spricht nicht gegen Lues cerebrospinalis, da einwandfreie derartige Fälle beobachtet sind (z. B. Juliusberg und Oppenheim).

Über die Sensibilitätsstörung ist folgendes zu sagen: Es handelt sich um Störungen des Schmerz- und Temperatursinns bei fast völlig intakten Berührungsempfindungen. Die gestörte Zone erstreckt sich von C 2 über die gesamte Körperoberfläche. Die Temperatursinnstörung besteht in einer völligen Anästhesie für Wärme und in einer starken Herabsetzung der Kälteempfindlichkeit (diese ist in geringerem

Grade auch im Gesicht nachweisbar) und in einer Herabsetzung der Schmerzempfindung. In dem kältehypästhetischen Gebiete war auch die Schwelle für paradoxe Kaltempfindungen erhöht, eine Tatsache, die mir beachtenswert erscheint.

Aus dem genannten Gebiete hebt sich eine radikulär begrenzte Zone ab (s. Abbildung), welche im Sinne der Autoren kältehyperästhetisch ist. Er empfindet hier Berührungen mit kalten Gegenständen als unangenehm und schmerzhaft, erkennt dabei, daß die Gegenstände kalt sind. Daß die Kälte der auslösende Reiz ist, geht daraus hervor, daß die Störung bei allen Temperaturreizen auftritt, welche unterhalb der Indifferenztemperatur gelegen sind. Die Erscheinung ist in exquisitem Maße den Gesetzen der örtlichen und zeitlichen Summation unterworfen. Sie ist um so sicherer zu erzielen, je länger der Reiz einwirkt und je ausgedehnter die Reizfläche ist. Schließlich sind die fraglichen Empfindungen bei Einwirkung niedrigerer Kältegrade intensiver. In dem kältehyperästhetischen Gebiete sind Punkte nachzuweisen, die auf Kälte- und Schmerzreize ständig mit Kälte reagieren (nicht mit Schmerz). Der Wärmeschmerz tritt im kältehyperästhetischen Gebiet etwa bei der normalen Grenze ein. Die mechanische Schmerzempfindlichkeit ist erhöht, gegenüber dem nicht kältehyperästhetischen Gebiet, ob aber eine wirkliche Hyperästhesie vorliegt, kann ich nicht entscheiden, da ich quantitative Bestimmungen nicht vorgenommen habe. Es erscheint wesentlich, daß durch Reize von 40—45° mit Sicherheit schmerzfreie Kaltempfindungen ausgelöst werden können. Ein Unterschied der Intensität der ausgelösten Kaltempfindung je nach den einwirkenden Wärmegraden besteht nicht.

Das Mitgeteilte verweist darauf, daß die Kältehyperästhesie nichts anderes ist, als eine Hyperästhesie der Schmerznerve gegen Kälte, denn es konnten durch Warmreize schmerzfreie (paradoxe) Kaltempfindungen erzielt werden. Andererseits gelang der Nachweis normal reagierender Kältepunkte. Ferner fand sich am Arm eine kältehyperästhetische Zone bei völligem Erlöschensein der Kaltempfindung.

Fall 2: D. L. ♀, 45 Jahre. In der Klinik vom 10. VIII. bis 25. VIII. 1911. Familienanamnese belanglos, kinderlos, keine Fehlgeburten.

Seit Pfingsten 1911 eine rasch entstandene Schwäche im rechten Bein, keine Schmerzen. Schlaf durch Nachtschweiß gestört, kann das Wasser häufig nicht halten; Stuhlgang angehalten; Menopause seit Ostern 1911.

Status somaticus: Blaß (Hämoglobin 80%, Sahli), mäßiger Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Wirbelsäule leicht bogenförmige Kyphose; Halswirbelsäule weicht nach links ab.

Neurologisch: Schädel symmetrisch, nicht klopfempfindlich. Quintuspunkte frei. Motorische Hirnnerven o. B. Augenbewegungen frei, nystagmoide Zuckungen beim Blick nach beiden Seiten. Pupillen reagieren prompt. Konjunktival-, Corneal-, Nasen-, Ohrkitzelreflex schwach, Rachenreflex fehlt. Augenhintergrund, Geruch, Geschmack, Gehör o. B.

Motilität des Rumpfes, Nackens, sowie der Arme intakt.

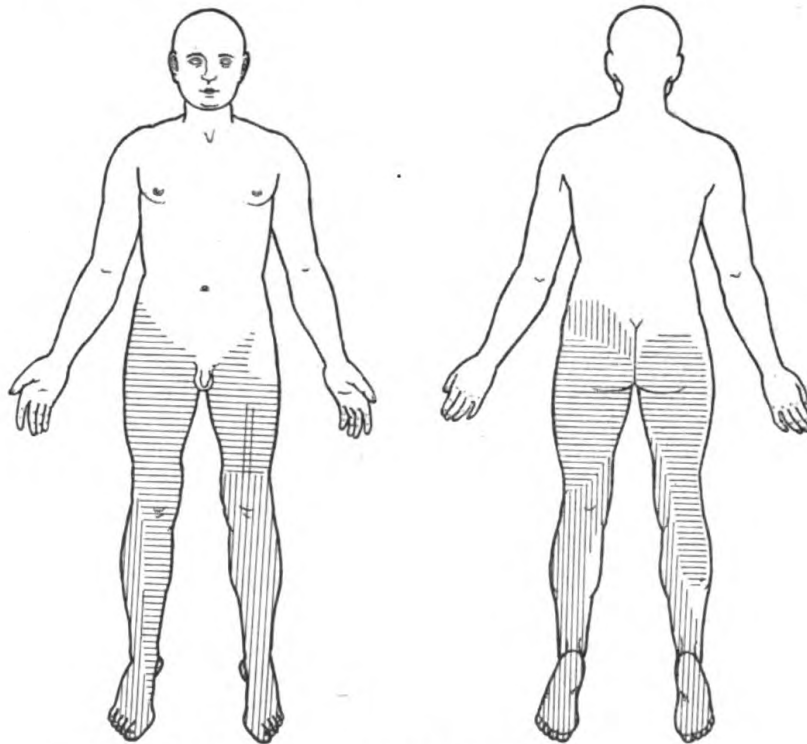
Armreflexe +, rechts = links.

An beiden Beinen Volumen intakt, Beweglichkeit intakt, Spasmen vorwiegend in den Kniestreckern, in geringerem Grade in den übrigen Muskeln. Die Kraft der Hüft- und Kniebeuger beiderseits herabgesetzt, rechts stärker. Hüftgelenksadduktoren ebenfalls etwas geschwächt, sonst keine wesentliche Kraftherabsetzung.

Patellarreflexe beiderseits gesteigert, rechts stärker. Kein Klonus.

Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft, rechts unerschöpflicher, links initialer Klonus. Beiderseits Babinski, Oppenheim, Strümpell positiv.

Der Gang ausgesprochen spastisch, beide Füße schleifen, der rechte stärker,



▨ Anästhesie für Kälte und Kältehyperästhesie.

▨▨▨ Hypästhesie für Kälte.

Fig. 2.

der rechte Fuß wird circumduziert. Kein Romberg. Stehen auf einem Bein erschwert.

Wassermann im Blut und Liquor negativ. Im Liquor keine Zellvermehrung, Phase I negativ.

Sensibilität: Berührungsempfindlichkeit im Gesamtbereich des Körpers ungestört. Ebenso ist die Schmerzempfindlichkeit ungeschwächt vorhanden. Lagegefühl ist intakt.

Störungen der Temperaturempfindlichkeit von L I abwärts an beiden Beinen. Eine genauere Abgrenzung der Zone nach oben hin war unmöglich. Warmempfindlichkeit an beiden Beinen schwer geschädigt.

Reize von 34° C werden von Reizen von 44° C nicht unterschieden. Reize von 43° als eben warm mit einer Empfindung im Gesicht von 34° C identifiziert.

An beiden Beinen völlige Anästhesie für Kaltreize in einem radikulär angeordnetem Gebiete. Die übrigen Partien kältehypästhetisch (vgl. Schema II).

In den hypästhetischen Gebieten werden erst Reize von 15° als kalt erkannt, Reize von 12 und 27° nicht sicher unterschieden. Reizt man mit kleiner Fläche, so erhält man überhaupt stets die Angabe warm<sup>1)</sup>.

Reize von 30° abwärts rufen in dem kälteanästhetischen Gebiete schmerzhaftes Brennen hervor. Die Empfindung ist auch mit abgekühlten Metallspitzen auszulösen. Mittels des Freyschen Haarästhesiometers gelingt der Nachweis, daß die Schmerzpunkte zusammenfallen mit den Punkten, welche auf Kaltreize stechende Empfindungen auslösen.

Wir fanden also in diesem Falle (vermutlich eine Syringomyelie) Kältehyperästhesie bei völligem Erloschensein der Kaltempfindung. Außerdem zeigte es sich, daß die Schmerzpunkte gegen Kälte überempfindlich waren.

Die beiden folgenden Fälle sind wieder Fälle von Kältehyperästhesie bei völliger Kälteanästhesie.

Fall 3: L. P., 23 Jahre. Aufgenommen am 1. VIII 1911.

Familienanamnese belanglos, ebenso Vorgeschichte.

Am 5. II. 1911 trat in der Nacht plötzlich Lähmung der Arme und Beine ein. In den Armen ein pelziges Gefühl und Kribbeln. Gleichzeitig Stuhl- und Urinverhaltung. Lähmung zunächst schlaff, nach 6 Tagen Decubitus.

Sensibilität bis in die Brustgegend gestört.

Später Steifwerden der Beine (nach ärztlichem Bericht).

Die Untersuchung in der Klinik ergibt:

Wirbelsäule, auch röntgenologisch o. B.

Grazil gebaut. Innere Organe o. B. Urin o. B.

Neurologisch: Schädel o. B. Motorische Hirnnerven o. B.

Kein Nystagmus. Conjunctival-, Corneal-, Pupillarreflex +, rechts = links. Rachenreflex +. Geruch, Gehör, Geschmack, Augenhintergrund o. B. Schlingakt prompt.

Kopfbewegungen frei.

Arme: Beiderseits hochgradige Abmagerung, besonders ausgeprägt an Triceps und an den kleinen Handmuskeln. Tonus schlaff, nur in beiden Handgelenken geringfügige initiale Spasmen, auch leichte Spasmen der Fingergelenke.

Die Beweglichkeit und Kraft in den Schultergelenken intakt, in sämtlichen übrigen in mehr oder minder hohem Grade gestört.

Armreflexe lebhaft, Tricepsreflexe fehlen, es erfolgt bei der Prüfung eine starke Armbeugung.

Bauchmuskeln paretisch, straff gespannt.

Rückenmuskulatur paretisch.

Beide Beine abgemagert, keine lokalisierten Ausfälle, höchstgradige Spasmen in sämtlichen Muskeln beiderseits. Das rechte Bein in völliger Streckstellung, das linke adduziert und einwärts rotiert. In beiden Beinen bisweilen spontane Beugebewegungen. Von Willkürbewegungen ist nur Einwärtsrotation im linken Bein und Hüftgelenk möglich<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> Der Vergleich mit einer eben merkbaren Warmempfindung im Gesunden ergibt, daß eigentlich nur das Fehlen von Temperaturempfindung vorliegt.

<sup>2)</sup> Eine besondere Prüfung, ob in den spastisch gelähmten Schenkeln Spuren einer willkürlichen Beweglichkeit vorhanden waren, ist nicht vorgenommen worden; ebenso im folgenden Fall.

Patellarreflexe lebhaft, Achillessehnenreflexe wegen starker Spannung nicht auslösbar.

Oppenheim, Babinski negativ.

Elektrisch: Triceps galvanisch, faradisch direkt und indirekt beiderseits völlig unerregbar; sonst keine E. A. R.

Incontinentia urinae et alvi.

Wassermann im Blut und Liquor negativ, Nonne-Apelt negativ, keine Zellvermehrung im Liquor.

Die vasomotorische Erregbarkeit ist erhöht.

Sensibilität: Die Berührungsempfindung ist rechts von D 10 abwärts aufgehoben, außerdem ist rechts im Gebiet von C 8 ein streifenförmiger Ausfall nachweisbar.

Die Druckempfindung zeigt in den gleichen Gebieten Störungen wie die Berührungsempfindung.

Die Schmerzempfindlichkeit ist rechts von C 8 herabgesetzt, links von D 2 ab. Die Zonen sind bei zonifugaler Prüfung größer als bei zonipetaler. Rechts ist die Schmerzsinnsstörung von D 10 ab eine sehr hochgradige. In dem ganzen von der Schmerzsinnsstörung betroffenen Gebiete zeigt die Temperaturempfindung höchstgradige Störungen. Sämtliche Reize werden als warm bezeichnet. Diese Wärmeempfindung wird jedoch als geringer bezeichnet als jede Wärmeempfindung im gesunden Gebiet, d. h. eine wirkliche Wärmeempfindung ist nicht vorhanden. Die obere Grenze dieser völligen Thermoanästhesie ist für die Temperaturgrade von 0 bis 45° völlig identisch, sie fällt auch genau mit der oberen Schmerzgrenze zusammen.

Von D 7 bis D 12 ist rechts ein kältehyperästhetischer Gürtel nachweisbar. Temperaturen unter 30° sind hier schmerzhaft, der Wärmeschmerz tritt bei Temperaturen von 42 bis 46° auf (geprüft in der Nabelhöhe).

Summationserscheinungen sind wieder außerordentlich deutlich, da bei kleinflächigen Kaltreizen die Kältehyperästhesie nicht hervortritt.

Am 1. IX. war der Befund völlig unverändert, nur war in der kältehyperästhetischen Zone auch Wärmehyperästhesie nachweisbar, da in Nabelhöhe bisweilen schon Reize von 36°, stets aber Reize von 40°, als schmerzhaft bezeichnet wurden.

Fall 4: W. R. ♂, 17 Jahre. Aufgenommen am 10. VII. 1911.

Mutter phthisisch.

Im Anschluß an einen Fall im Oktober 1908 trat allmählich Verkrümmung der Wirbelsäule auf. Seit April 1911 Zittern der Beine beim Auftreten. Seit Ende Mai 1911 Lähmung der Beine, Retentio urinae, Incontinentia alvi.

Status somaticus: Innere Organe ohne wesentliche Besonderheiten, insbesondere keine Spitzenaffektion. Die Wirbelsäule zeigt Kyphoskoliose, Konvexität nach links, größte Krümmung am ersten Brustwirbel, dieser ist nicht klopf- oder druckempfindlich. Das Röntgenbild ergibt den gleichen Befund.

Neurologisch: Schädel o. B. Motorische Hirnnerven o. B.

Kein Nystagmus. Conjunctival-, Corneal-, Pupillarreflexe +, rechts = links. Rachenreflex +. Geruch, Geschmack, Augenhintergrund o. B.

Arme: Motilität intakt, sämtliche Reflexe +, rechts = links.

Kopfbewegungen frei, Rumpfmuskulatur gelähmt.

Bauchdecken straff; Kremaster-, Bauchdeckenreflexe fehlen sämtlich.

Beine völlig unbeweglich, Volumen intakt, Spasmen wechselnder Intensität in sämtlichen Muskelgruppen.

Auf Nadelstiche Reflexzuckungen. Beiderseits Patellarreflexe gesteigert, beiderseits Patellarklonus, beiderseits Fußklonus.

Beiderseits Babinski, kein Oppenheim.

Ischuria paradoxa, Incontinentia alvi.

Wassermannreaktion im Blut und Liquor negativ.

Keine Zellvermehrung im Liquor, Phase I, Nonne-Apelt negativ.

Sensibilität: Anästhesie für Berührungs- und Druckreize von D 2 abwärts. Bei zonifugaler Prüfung ist die Zone größer als bei zonipetaler.

Die Störungen des Schmerzsinnns beginnen bei D 2 (es wurde der Punkt bestimmt, wo Nadelstiche weniger gefühlt werden). Der Unterschied der Grenzen bei zonifugaler und zonipetaler Prüfung ist ein ausgeprägter. Von D 5 an Zunahme der Schmerzsinnstörung. Der Schmerzsinn von D 10 abwärts ist fast völlig erloschen. Keine abnormen Sumationserscheinungen und Nachempfindungen im Bereich des Schmerzsinnns. Eine ähnliche Verteilung zeigt die Schmerzhaftigkeit der tiefen Teile.

Störungen des Temperatursinnns bestehen von D 2 abwärts. Auch bei zonifugaler Prüfung werden Temperaturreize von 0—50° als warm oder kalt, schon bei D 4 erkannt. Die in der Zone zwischen D 2 und D 4 zustandekommenden Temperaturempfindungen sind jedoch qualitativ abgeändert, bei Vergleich mit der in gesunden Partien (am Arm und Gesicht) erscheint die im kranken Gebiet zustandekommende Temperaturempfindung stets als geringer, so werden in diesem Gebiet Temperaturreize von 15° gleich gesetzt solchen von 28° im gesunden Gebiet; 34° im gesunden Gebiet wird als wärmer bezeichnet als 42° im kranken.

Es ist also mit dem Erkennen des Kälte- oder Wärmereizes noch nicht gesagt, daß die zustandekommende Temperaturempfindung der Norm entspricht.

Kältehyperästhesie besteht von D 5 bis D 10. (Mit heiß bezeichnete schmerzhaft brennende Empfindungen.)

Hier werden angegeben:

Reiz:	Angaben des Patienten:
0°	heiß
15°	heiß
25°	heiß
30°	warm <sup>1)</sup>
10°	heiß
(aber mit kleiner Fläche nur als Berührung bezeichnet)	
45°	warm
48°	warm
48 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> °	heiß, etwas Brennen
46°	ebenso
45°	ebenso
43°	warm
20°	heiß, Brennen
46°	heiß, 18 als heißer
51°	Brennen, 20 heißer
24 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> °	heiß
27°	heiß, 46 weniger heiß
30°	heiß
31°	warm
mit kleiner Fläche geprüft	
23°	warm (ohne Hitze)

<sup>1)</sup> Auch hier ergibt die Vergleichsprüfung, daß es sich nicht um eine echte Wärmempfindung handelt. Die genaue Untersuchung ergibt, daß Temperaturempfindungen in diesem Gebiete völlig fehlen.



Reiz:	Angaben des Patienten:
13°	heiß, aber einige Male auch als warm (mit größerer Fläche stets als heiß bezeichnet)
15°	meist nur als warm, bisweilen als heiß bezeichnet

Abgekühlte (durch längeres Liegen im Eiswasser) Metallspitzen rufen keinerlei Empfindung hervor. Setzt man sie mit der kleinen Kegelfläche auf, so erhält man häufig die Angabe: „spitz“, bisweilen auch „heiß“.

Auf die nur in kurzem Auszug mitgeteilten Fälle kann ich nicht näher eingehen. In Fall III liegt wohl eine Syringomyelie mit apoplektiformem Beginn vor; in Fall IV eine Kompressionsmyelitis. In beiden Fällen besteht Kältehyperästhesie in kälteanästhetischen Gebieten. Die Empfindung wird als schmerzhaft bezeichnet; wieder ist die Kältehyperästhesie nur mit größeren Flächen nachweisbar.

In beiden Fällen ist die mechanische Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt, die Wärmeschmerzempfindlichkeit normal. In Fall III trat im weiteren Verlauf der Beobachtung auch Wärmehyperalgesie auf.

In beiden Fällen lag die kältehyperästhetische Zone völlig im Bereich von hypalgetischen Gebieten (gegen mechanische Reize), doch ist in Fall IV die kältehyperästhetische Zone der oberen Grenze nahegerückt. Es ist zum Vergleich heranzuziehen, daß Schlesinger berichtet, bei Carcinomen der Wirbelsäule als Nervenwurzel symptom Überempfindlichkeit nur für thermische Reize und zwar insbesondere für Kälte beobachtet zu haben. Es wird noch zu untersuchen sein, ob sich dieser Typus der Hyperästhesie häufiger findet. Nicht unwesentlich erscheint mir, daß in meinem Fall über dem kältehyperästhetischen Gebiete sich ein schmerzhyperästhetisches, nicht kältehyperästhetisches Gebiet findet. Soviel über die Kältehyperästhesie.

Ich möchte noch mit einigen Worten auf das Verhalten der oberen Grenzen der thermischen Sensibilitätsstörung zu sprechen kommen, eine Frage, über die interessante Untersuchungen von Piltz und Hesdörffer vorliegen. Piltz fand in 3 Fällen von gekreuzter totaler Thermoanalgesie die obere Grenze für Schmerz, Wärme und Kälte verschieden. Auch für die einzelnen Wärme- und Kältegrade fand er Unterschiede in der Größe der anästhetischen Zone. Tatsachen, die von Hesdörffer bestätigt und zu weitgehenden Schlüssen verarbeitet wurden. Hesdörffer denkt daran, daß Bahnen und Endapparate nach Temperaturgraden abgestuft seien.

Ich möchte kein allzu großes Gewicht darauf legen, daß ich in meinem Fall diese Dissoziation nicht beobachten konnte (vgl. übrigens auch Head und Thompson). Wichtiger erscheinen mir einige methodische Fragen. Piltz und Hesdörffer nahmen die Grenze einer Zone für einen bestimmten Temperaturgrad dort an, wo die Wärme oder Kälte als

solche erkannt wird. Ich konnte im Fall IV zeigen, daß in einer breiten Zone Wärme- und Kältereize als solche zwar erkannt wurden, daß aber eine der normal entsprechenden Empfindung nicht zustande kommt. Die von Piltz und Hesdörffer festgestellten Tatsachen behalten ein hinreichendes Interesse; die Schlüsse Hesdörffers halte ich jedoch für unrichtig.

Es wäre übrigens bei weiteren Untersuchungen noch genauer auf das Verhalten bei Wärmereizen von 30—45° zu achten. Temperaturen über 45°, denen Piltz eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat, weisen ja bereits störende Beimischungen von Schmerz auf.

Fall 5: S. E., Tabes mit Opticusatrophie in ataktischem Stadium.

Sensibilität: Berührungsempfindlichkeit an der Kleinfingerseite der Hand beiderseits aufgehoben, links auch an der medialen Seite des Oberarms. Außerdem auch eine Zone in der Gegend der Brustwarzen und an den Beinen berührungsanästhetisch. Lagegefühl an den Beinen schwer gestört. Schmerzsinne an Armen und Leib stark herabgesetzt. An den Beinen fast aufgehoben.

Am ganzen Rumpf und an beiden Oberschenkeln Kältehyperästhesie. Die Untersuchung der kältehyperästhetischen Zone (in Nabelhöhe) ergibt: Kaltreize mit kleiner Fläche, lösen niemals das Gefühl des unangenehmen Kitzelns aus, das er bei Applikation größerer Reizflächen empfindet. Er bezeichnet diese Empfindung bald als Kitzel, bald als Zucken. Der Vergleich mit einer Stelle am rechten Unterarm (dorsale Fläche oberes Drittel) ergibt, daß gleiche Reize fast stets die gleiche Kaltempfindung auslösen. Am Leib ist aber der Reiz unangenehmer, häufig wird sogar der Reiz am Leib weniger kalt, aber als kitzelnder bezeichnet<sup>1)</sup>.

Es orientiert am besten folgende kleine Tabelle:

Am 29. VIII. 1911. Zimmertemperatur 23° C.

Reiz:	Leib:	Arm:
32°	indifferent	indifferent
33°	warm	warm
5°	kälter <sup>2)</sup> , unangenehm	kalt
8°	kalt, unangenehm	kalt
12°	kalt, unangenehm „es ist wie Zucken“	kälter
17°	kalt	kalt
0° (kleine Fläche)	kalt (nicht unangenehm)	kalt
47°	heiß	heiß
45°	warm	warm
47°	Brennen	Brennen
45°	warm (ohne Brennen)	warm (ohne Brennen)
35°	warm	warm
32°	lau	lau
28°	kalt	kälter
30°	etwas kälter	lau
24°	kalt (kitzelt stärker)	kälter
28°	kühl	„
10°	kalt und Kitzel	kälter
25°	kalt, kitzelt	„

<sup>1)</sup> Nach Goldscheider werden Kaltreize an den betreffenden Stellen des Armes mit den Intensitätsgraden 5—6 empfunden, an der untersuchten Stelle überes mit dem Intensitätsgrad 7.

<sup>2)</sup> Das „kälter“ bezieht sich auf die Vergleichsstelle am Arm.

Es besteht also Kaltüberempfindlichkeit für Reize von 25° abwärts. Die Wärmeschmerzschwelle ist intakt.

Ich bespreche diesen Fall am Schlusse meiner Ausführungen, weil er der Deutung größere Schwierigkeiten entgegensetzt. In den anderen Fällen konnte mit sehr großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß die Kältehyperästhesie nichts anderes sei, als eine Kältehyperalgesie. Hier liegt einer der häufigen Fälle vor, wo der Reiz nicht als schmerzhaft, sondern nur als unangenehm empfunden wird. Hier aber sind die Angaben des Patienten sehr präzise: Die Reize an hyperästhetischen Stellen sind im Vergleich zu den gesunden Stellen unangenehmer, aber nicht kälter. Er bezeichnet sie bald als Kitzel, bald als ein Zucken.

Bedenkt man, daß klinisch alle denkbaren Übergänge zwischen diesen leichten Formen der Hyperästhesie zu den schweren (Fall I) vorhanden sind, so wird man sich auch für diese Fälle zu der Annahme entschließen, daß auch hier nur eine Überempfindlichkeit der Schmerznerve gegen Kälte vorliegt. Diese Annahme steht in gutem Einklang mit der Hypothese von Alrutz, der eine enge Verwandtschaft zwischen Schmerz- und Kitzelnerven annimmt.

Wie in den meisten Fällen von Tabes fand sich auch hier die Kältehyperästhesie am Leib und Rücken. Störungen radikulärer Ausbreitung sind jedoch von Riche und Gothard wiederholt gesehen worden, auch ich verfüge über einen derartigen Fall, wo die Kältehyperästhesie außer an Brust und Rücken noch an der ulnaren Fläche der Arme in Streifenform nachweisbar war.

Fasse ich das über die Kältehyperästhesie Mitgeteilte zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Die sogenannte Kältehyperästhesie ist jedenfalls in einer Anzahl von Fällen nichts anderes, als eine Überempfindlichkeit der Schmerznerve gegen Kältereize. Hierfür können folgende Gründe angeführt werden:
  - a) Die Patienten bezeichnen meist selbst die Empfindungen als schmerzhaft.
  - b) Es gibt eine Kältehyperästhesie ohne Kälteempfindung, umgekehrt kann im kältehyperästhetischen Gebiet durch Warmreizung eine paradoxe Kaltempfindung von normaler Qualität ausgelöst werden, die völlig frei von Schmerzempfindung ist.
  - c) Es gelingt nachzuweisen, daß die Kältepunkte als solche nicht überempfindlich sind, andererseits fallen die kälteüberempfindlichen Punkte mit Schmerzpunkten zusammen. Das beweist, daß es nicht die Kältenerven sind, welche den Kälteschmerz vermitteln. Es behauptet ja z. B. Bader, daß sämtliche Gefühlsnerven Schmerz auslösen können.

Es soll aber keineswegs behauptet werden, daß es eine wirkliche Kältehyperästhesie nicht gibt, d. h. eine erhöhte Erregbarkeit der Kältenerven gegenüber Kaltreizen. Für die hier vorliegenden Formen wäre der Ausdruck Kältehyperalgesie vorzuziehen.

2. Die Kältehyperalgesie ist in ausgesprochenem Maße der örtlichen und zeitlichen Summation unterworfen.

3. Von Kombinationen der Kältehyperalgesie mit anderen Schmerzsinntörungen habe ich beobachtet:

Kältehyperalgesie	{	Wärmeschmerz <sup>1)</sup>	mechanischer Schmerz.
		normal	hypästhetisch.
		normal	hyperästhetisch ?
		normal	normal
		hyperästhetisch	hypästhetisch.

Ähnliche Resultate können aus den Zeichnungen von Riche und Gothard abgeleitet werden. Wahrscheinlich ist die Zahl der möglichen Kombinationen eine größere.

4. In den mitgeteilten Fällen handelt es sich um Erkrankungen des Rückenmarks. Die radikuläre Verbreitung der Störung, die Häufigkeit derselben bei der Tabes, das Auftreten derselben an der oberen Grenze in Fällen von Kompression des Rückenmarks (Bruns, Oppenheim u. a. fassen die Hyperästhesie [gegen mechanische Reize] an der oberen Grenze als Wurzelsymptom auf), machen die Annahme wahrscheinlich, daß es sich vielfach um den Ausdruck der Wurzelreizung handelt.

Doch kann dieses Symptom nach den Mitteilungen Schaffers und Ferencys auch bei zentralerer Läsion entstehen (Kapselherden). Lewandowsky hat einen Fall von Kältehyperästhesie (in Anfällen) bei zentraler Erkrankung beschrieben, doch scheint es sich um eine Hyperästhesie der Kältenerven gehandelt zu haben.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Frage nach dem Vorkommen von Kältehyperalgesie bei Verletzungen der peripheren Nerven.

Head und Rivers beobachteten nach Durchschneidung eines Hautnerven im Stadium der Regeneration Überempfindlichkeit gegen Kälte (im Verein mit schlechter Lokalisation) und sahen darin eine Eigentümlichkeit des protopathischen Apparates.

Trotter und Davis erklären die anscheinende Kältehyperästhesie durch gleichzeitige Reizung der überempfindlichen Schmerznerven.

Auf diese Fragen, die auch für die Auffassung der normalen Kälteempfindung entscheidend sind, vermag ich mangels eigener Untersuchungen nicht einzugehen.

Die mitgeteilten Resultate zeigen mit Bestimmtheit, daß unter

<sup>1)</sup> Bezüglich der Vergleichsdaten verweise ich auf die Arbeit von Veress.

pathologischen Verhältnissen die Erregbarkeit der Schmerznerve gegen verschiedene äußere Reize in verschiedener Weise abgeändert sein kann. Nötigen uns diese Befunde verschiedene Schmerznerve anzunehmen, die auf verschiedene Reizformen eingestellt sind? Dagegen spricht vor allem die Tatsache, daß die durch die verschiedenen Reizmittel ausgelösten Schmerzempfindungen nicht unterschieden werden. Thunberg berichtet, er habe mit erwärmten Silberlamellen stichtartige Empfindungen ausgelöst. In Fall IV erhielt ich gelegentlich bei Kaltreizung die Antwort „es sticht“. Daß der Temperaturschmerz bei Warm- und Kaltreizen nicht verschieden ist, geht daraus hervor, daß die Patienten Wärme und Kälteschmerz nicht unterscheiden können. In den Fällen, wo neben der Kältehyperalgesie Kälteanästhesie bestand, wurden Kaltreize häufig als heiß und brennend heiß bezeichnet und von brennenden Empfindungen nicht unterschieden, die durch Wärmereize ausgelöst wurden. Auch Alrutz versichert, daß mechanisch ausgelöster Kälte- und Wärmeschmerz qualitativ nicht verschieden sind. Will man also Schmerznerve, die nur auf bestimmte Reize reagieren annehmen, so muß die zwar mögliche, aber nicht sehr wahrscheinliche Hypothese aufgestellt werden, daß verschiedene Nerven gleiche Empfindungen vermitteln können. Das Verhalten meiner Fälle kann jedoch nicht erklärt werden durch die Annahme, daß verschiedene Endorgane den Reiz auf die gleichen Nerven übertragen, denn in allen meinen Fällen handelt es sich um Erkrankungen des Rückenmarks resp. der hinteren Wurzeln.

Ich konnte wenigstens in einem Fall zeigen, daß die Schmerzpunkte zusammenfallen mit den auf Kälte schmerzhaft reagierenden Punkten. Hier scheint mir ein weiteres Moment gegeben zu sein, das gegen die Annahme verschiedener Schmerznerve spricht. Allerdings könnten diese so nahe beieinander liegen, daß sie nicht einzeln gereizt werden können.

Rollet hat versucht aus Mentholversuchen abzuleiten, daß spezifische Wärme- und Kälteschmerznerve existieren. Alrutz hat jedoch durch eigene Versuche die Angaben Rollets überzeugend widerlegt.

Kurz zusammenfassend möchte ich sagen, daß es wenig wahrscheinlich ist, daß für Wärme, Kälte — und mechanischen Schmerz gesonderte Nerven existieren.

Zur Erklärung der Kältehyperalgesie muß also angenommen werden, daß ein Nerv seine Erregbarkeit für verschiedene Reize in verschiedener Art ändern kann. Wir sind auf derartige Tatsachen im Verlauf unserer Untersuchungen bereits gestoßen. Stovain läßt die Erregbarkeit des Wärmenerve gegen adäquate Reize unverändert, macht ihn aber empfindlicher gegen Kaltreize. Einen Fall Knauers deutete ich so, daß die Erregbarkeit der Wärme- und Kältenerven für adäquate Reize erloschen und nur erhalten war für nicht adäquate. Es scheint also

die Annahme berechtigt zu sein, daß die Erregbarkeit eines Nerven für verschiedene Reize in verschiedener Weise abgeändert sein kann.

#### Literaturverzeichnis.

1. Alrutz, Über Schmerz und Schmerznerven. Skand. Archiv f. Physiol. **18**, 1. 1906.
2. — Die Kitzel- und Juckempfindungen. Skand. Archiv f. Physiol. **19**, 371. 1908.
3. — Die verschiedenen Schmerzqualitäten. Skand. Archiv f. Physiol. **21**, 237. 1909.
4. Bader, Das Verhältnis der Hautempfindung und ihre nervösen Organe zu calorischen, mechanischen und faradischen Reizen. Wundts philos. Stud. **18**, 437. 1903.
5. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. 1908.
6. Erb, Gesammelte Abhandl. **1**, 416. Deutsche Klinik 1905.
7. Goldscheider, Zur Topographie des Temperatursinns. Ges. Abh. **1**, 301.
8. Head and Rivers, A human Experiment in Nerve division. **31**, T. 3, 323. Brain 1908.
9. Head and Thompson, Afferent impulses within the spinal cord. Brain **29**, 537. 1906.
10. Hesdörffer, Zur Pathologie und Physiologie der spinalen Temperatursinnstörung. Deutsches Archiv f. klin. Medizin **91**, 128. 1907.
11. Juliusberg und Oppenheim, Spastische Spinalerscheinung nach Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 1911, 1558.
12. Knauer, Über Pelsche Augenkrise und einige seltenere Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis. Münch. med. Wochenschr. 1908, 1926.
13. Lewandowsky, Über sensible Reizerscheinungen bei Großhirnerkrankung, insbesondere über Kälteanfälle. Deutsche med. Wochenschr. 1907, 835.
14. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks. 1895.
15. Möbius, Über die Tabes. Berlin 1897.
16. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1908.
17. Piltz, Ein Beitrag zum Studium der Dissoziation der Temperatur- und Schmerzempfindung usw. Archiv f. Psych. **41**, 951. 1906.
18. Riche und Gothard, Étude sur les troubles objectifs des sensibilités superficielles dans le tabes. Nouvelles Iconographie de la Salpêtrière **12**, 327, 408. 1899.
19. Rollet, Beiträge zur Physiol. des Geruchs, des Geschmacks, der Hautsinne usw. Archiv f. d. ges. Physiol. **74**, 383. 1899.
20. Schaffer, Anatomisch-klinische Beiträge zur Lehre der cerebralen Sensibilitätsstörungen. Centralbl. f. Neurol. **24**, 888. 1905. (Daselbst auch Ferenczi.)
21. Schlesinger, Rückenmarks- und Wirbelsäulentumoren. Jena 1898.
22. Stern, Über Anomalien der Empfindung bei Tabes dorsalis. Archiv f. Psych. **17**, 485. 1886.
23. Thunberg, Untersuchungen über die zwei stechenden Empfindungen. Skand. Archiv f. Physiol. **12**, 394. 1901.
24. Trotter und Davis, Ekperimental Studies on the innervation of the skin. Journ. of Physiol. **30**, 134. 1909.
25. Veress, Beiträge zur Kenntnis der Topographie der Wärmeempfindlichkeit. Archiv f. d. ges. Physiol. **89**, 1. 1902.

**Einige Bemerkungen zu der Arbeit von Näcke,  
Zwei sexologische Themen: 1. Die Zeugung im Rausche  
und ihre schädlichen Folgen**

in Bd. XI, S. 218 dieser Zeitschrift.

Von

Dr. R. Fels (Lennepe).

*(Eingegangen am 18. Januar 1913.)*

Durch einen Zufall habe ich die betreffende Arbeit bis heute übersehen, ich möchte jedoch im Interesse der Bearbeitung des Themas nachstehende Dinge nicht ungesagt sein lassen.

Näcke bezeichnet seine Ausführungen als kritische und eben vom Standpunkte der Kritik aus habe ich Bedenken gegen seine Darstellung.

Zugegeben, daß der Begriff Rausch sich lediglich auf die psychischen Erscheinungen der Alkoholintoxikation bezieht, so müßte Näcke bekannt sein, daß es eine alte Forderung der Abstinenten (so richtig statt „Abstinenzler“, ebenso wie Sexologe und nicht Sexologler) ist, in foro und anderweit statt des Ausdruckes Rausch die Bezeichnung unter Alkoholwirkung stehend zu wählen. Auch Näcke gibt ja schließlich den Ausdruck akute Alkoholintoxikation, verlangt jedoch im nächsten Absatze, der Rausch müsse beschrieben werden.

Schreck und Sorgen und geringe Unpäßlichkeiten der Eltern werden von Näcke ohne weiteres als Minderwertigkeiten angenommen, die das Produkt des Beischlafes im ungünstigen Sinne beeinflussen. Wo aber sind dafür Beweise, die der Kritik Stich halten? Nach Näckes Meinung müßten die „Hochzeitkinder“ besonders gefährdet sein, daß aber der unter der Alkoholwirkung des Hochzeitsfestes stattfindende erste Beischlaf in den allerseltensten Fällen zur Befruchtung führt, müßte Näcke doch bekannt sein. Würde behauptet, die Minderwertigkeit der Erstgeborenen sei alkoholisch bedingt, so wäre Näcke der erste, der darauf hinwies, daß die Erstgeborenen in einer Ehe in kaum einem Falle auch nur mit Wahrscheinlichkeit einem einmaligen Beischlafe entstammten.

Die darauf folgende Kritik der Fälle Holitschers erscheint vom kritischen Standpunkte aus in besonderem Lichte, wenn man folgendes

beachtet. Holitscher schreibt in seiner Veröffentlichung von 1909: „Nicht nur die Eltern, auch die Großeltern und ein Teil der Aszendenz sind mir sehr gut bekannt, irgendwelche Entartungserscheinungen kommen in der Familie nicht vor.“ Näcke bemerkt dazu: „Auch hat Holitscher wohl kaum die Eltern, Großeltern usw. genau psychiatrisch-psychologisch untersucht.“ Näcke sagt ferner: „Endlich hat er nicht bewiesen, daß es sich nur um einen einzigen Coitus handelte.“ Holitscher schreibt wörtlich: „Da natürlich die Hoffnung bestand, das eine Mal werde vielleicht ungestraft bleiben, so wurden die gewohnten Vorsichtsmaßregeln auch danach wieder angewendet, bis sich die untrüglichen Symptome der Gravidität einstellten, die Tatsache der Zeugung während der Alkoholvergiftung ist darum durchaus feststehend.“

Daß die statistischen Massenuntersuchungen für das Problem nur bedingten Wert haben, ist den Forschern, die zufällig auch Alkoholgegner sind, auch bekannt, sie weisen auch auf die Tatsache hin, daß Bezzolas Zahlen schon aus rein rechnerischen Gründen nicht eindeutig beweisend sind. Aber Bezzola bringt doch auch die Konzeptionszahlen der Normalgeburten, mithin das von Näcke gewünschte Material. Den Einwand Holitschers a. a. O., daß es gerade die sonst solide Lebenden sind, die in Festzeiten exzedieren, während die Psychopathen und Trinker dieser nicht erst bedürfen, läßt Näcke ebenso unerwähnt wie unwiderlegt.

Nicloux und Renaut werden zitiert, aber die Forscher, die zu entgegengesetzten Ergebnissen kamen, werden leider nicht namentlich angeführt. Die Zahlenwerte Nicloux' hätten aber Näcke darauf hinweisen können, daß sein Ausdruck von der „doch immerhin geringen Alkoholmenge“ in Holitschers erstem Falle nicht berechtigt war. Denn 7,5 l Bier zu 4% ergibt doch bei einem Manne von angenommen 75 kg eine Alkoholmenge von 4 ccm pro kg. Das ist aber eine beachtenswerte toxische Dosis. Näcke fragt weiter: „Wie lange blieb der Alkohol (im Hoden) unzersetzt?“ Auch hierüber finden sich experimentelle Ergebnisse bei Nicloux.

So exakt ferner die Forderung Näckes erscheint, der Alkohol müsse mikroskopisch nachgewiesen sein, um die Blastophtorie zu beweisen, so übersieht er dabei die Möglichkeit von Strukturänderungen, die durch veränderten Chemismus der Samenflüssigkeit zum Beispiel gesetzt werden könnten, und die, alkoholisch bedingt, zur Blastophtorie führen könnten, ohne daß der Alkohol in den Spermatozoen chemisch nachzuweisen ist.

Aus seinen Darlegungen hat Näcke „ersehen, daß nur in sehr großen Ausnahmefällen die Rauschzeugung schädlichen Einfluß hat“. Diesen Beweis hat Näcke aber nicht erbracht, weil er zur Zeit nicht zu erbringen ist, wenn man sämtliche methodischen Forderungen Näckes



erfüllen will. Näcke hat vielmehr lediglich festgestellt, daß die Zahl der bisher veröffentlichten Individualfälle eine sehr geringe ist. Leider wird dies bei der mangelhaften Kenntnis des Alkoholproblems unter den Ärzten wohl noch für längere Zeit so bleiben.

Verfehlen möchte ich nicht, diejenigen, die das Problem der wissenschaftlichen Kritik interessiert, auf die meines Wissens erstmalige Bereicherung einer wissenschaftlichen Kritik durch Stellen aus geistreichen Privatbriefen hinzuweisen, wie sie Näcke in einer Anmerkung bringt. Die Formen der wissenschaftlichen Kritik haben dadurch eine nennenswerte Bereicherung erfahren und bei reicher Anwendung dieser Methode wird zweifellos der kritische Geist in der Medizin immer reifer werden und das verdanken wir dann Näcke.

## Autorenverzeichnis.

- Aschaffenburg, G. Degenerationspsychosen und Dementia praecox bei Kriminellen. S. 83.
- Bisgaard, A. Die Eiweißuntersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit, durch 234 Fälle beleuchtet. S. 329.
- Bychowski, Z. Über zwei Fälle von subduralem Hämatom. S. 340.
- Benediktisches Syndrom nach einem Trauma. S. 353.
- Dusser de Barenne, J. G. Über einen Fall von Tabesparalyse mit „Medulla-oblongata-Krisen“. S. 545.
- Fels, R. Einige Bemerkungen zu der Arbeit von Näcke, Zwei sexologische Themen: 1. Die Zeugung im Rausche und ihre schädlichen Folgen. S. 647.
- Fleischmann, R. Über einen Fall von Landry'scher Paralyse, bedingt durch Salvarsan-Intoxikation. S. 125.
- Fraenkel, M. und A. Jakob. Zur Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der akuten Formen. S. 565.
- Frey, E. Hirnpathologische Beiträge. III. Über den Verlauf des vorderen Pyramidenbündels. S. 1.
- Hirnpathologische Beiträge. IV. Über klinische Formen, Symptomatologie und Verlauf der Tabes auf Grund von 850 Fällen. S. 21.
- Goldstein, K. Weitere Bemerkungen zur Theorie der Halluzinationen. S. 502.
- Gregor, A. und P. Schilder. Beiträge zur Kenntnis der Physiologie und Pathologie der Muskelnervation. S. 359.
- Gurewitsch, M. Berichtigung. S. 444.
- Hauptmann, A. Untersuchungen über das Wesen des Hirndrucks. S. 313.
- Imhof, A. Über Geisteskrankheit und Osteomalacie. S. 137.
- Jakob, A. siehe Fraenkel und Jakob.
- Jaspers, K. Kausale und „verständliche“ Zusammenhänge zwischen Schicksal und Psychose bei der Dementia praecox (Schizophrenie). S. 158.
- Klien, H. Über das Verhältnis zwischen Wassermann- und Eiweißreaktionen in der Cerebrospinalflüssigkeit der Paralytiker. S. 97.
- Krueger, H. Über die Cytologie des Blutes bei Dementia praecox. S. 101.
- Lewandowsky, M. Stand und Aufgaben der allgemeinen Physiologie und Pathologie des sympathischen Systems. S. 281.
- und A. Simons. Über die elektrische Erregbarkeit der vorderen und der hinteren Zentralwindung. S. 276.
- Maier, G. Über eine Modifikation des Fischerschen Apparates zur Sondere Ernährung. S. 273.
- Neue siehe Vorkastner und Neue.
- Rössle, O. Untersuchungen über den Komplementgehalt des Blutes von Geisteskranken, mit besonderer Berücksichtigung der progressiven Paralyse. S. 552.
- Schilder, P. Zur pathologischen Physiologie der Hautsinne. I. Mitteilung: Über perverse Wärme- und Hitzeempfindungen. S. 604.
- Zur pathologischen Physiologie der Hautsinne. II. Mitteilung: Zur Theorie der Kältehyperästhesie. S. 631.
- siehe Gregor und Schilder.
- Sichel, M. Der Geisteszustand der Prostituierten. S. 445.
- Simons, A. Über die Härtelsche Injektionsbehandlung des Ganglion Gasseri bei der Quintusneuralgie. S. 483.
- siehe Lewandowsky und Simons.
- van der Torren, J. Mischung endogener und exogener Symptome im Krankheitsbilde. S. 264.
- van Valkenburg, C. T. Zur Lokalisation innerhalb der bulbären Pyramide des Menschen. S. 304.
- Vorkastner und Neue. Über den Nachweis von Alkohol in der Spinalflüssigkeit von Säufern. S. 324.

Fig. 1.

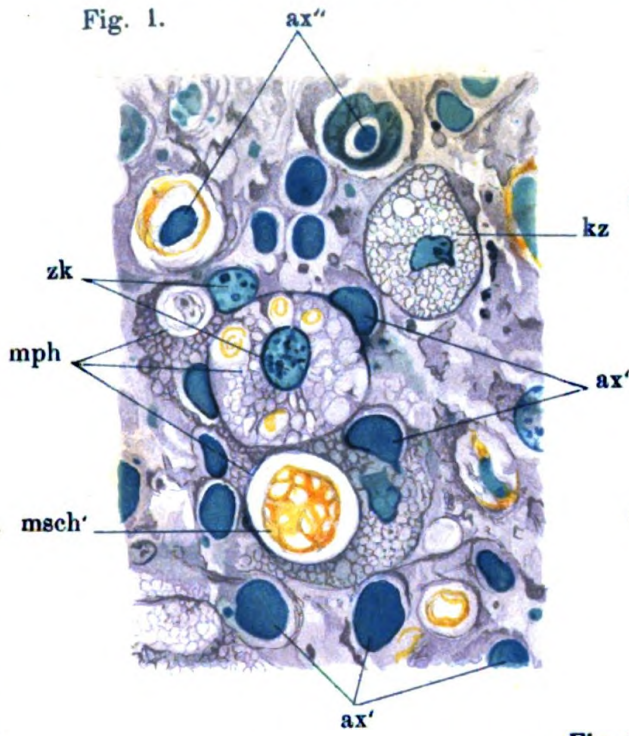


Fig. 2.

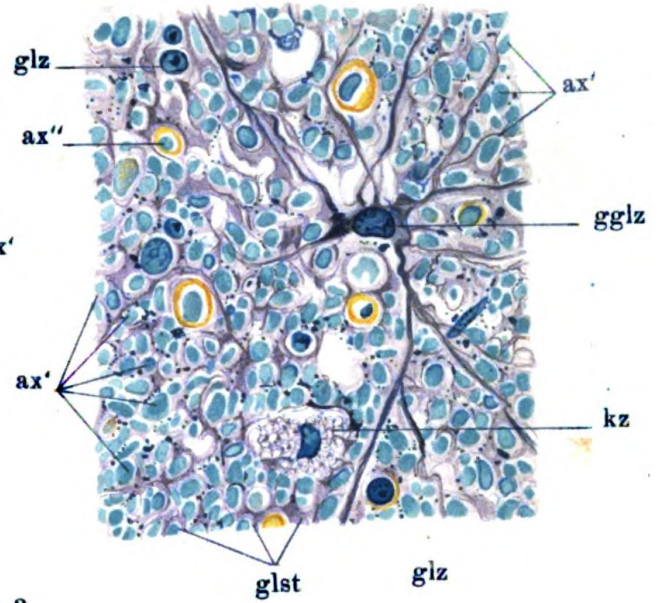


Fig. 3.

Fig. 5.

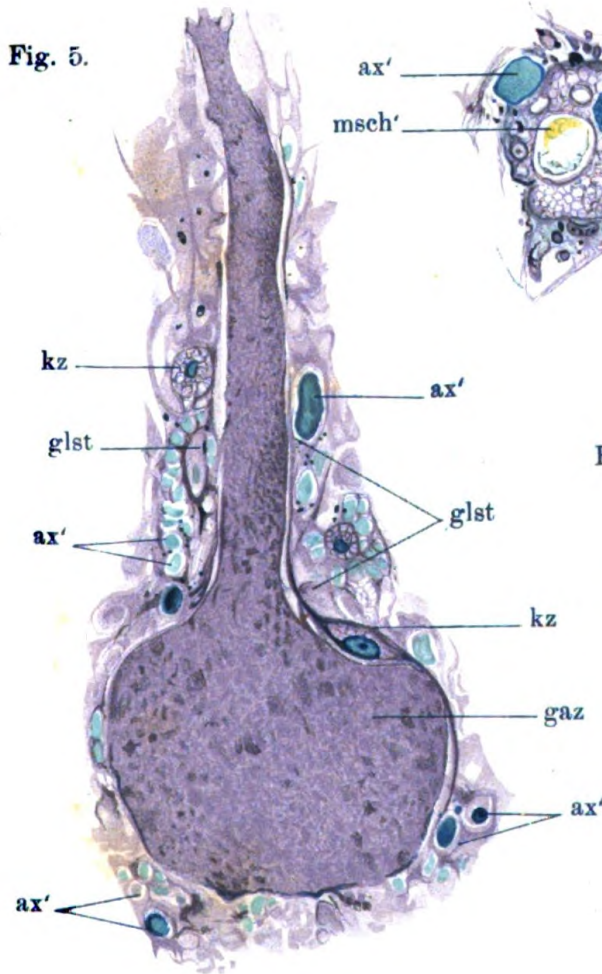


Fig. 4.

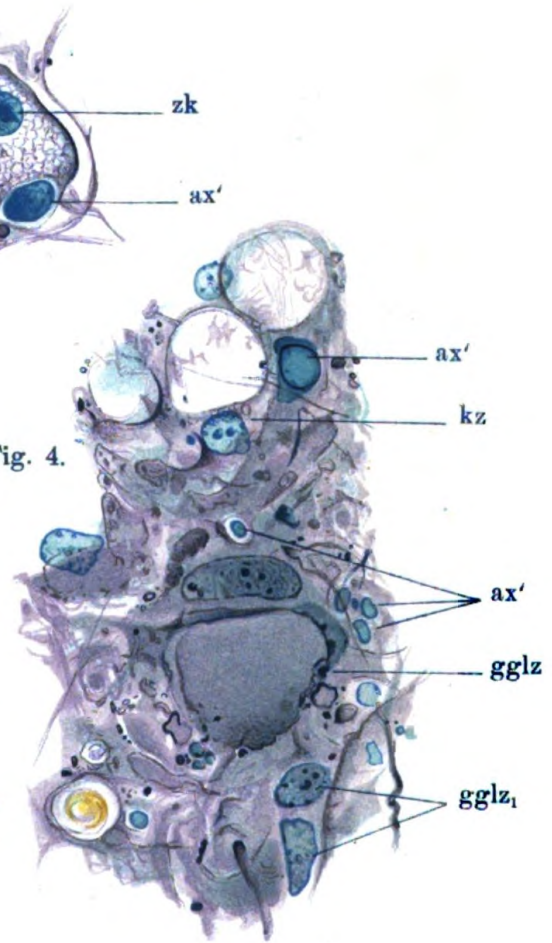




Fig. 1.

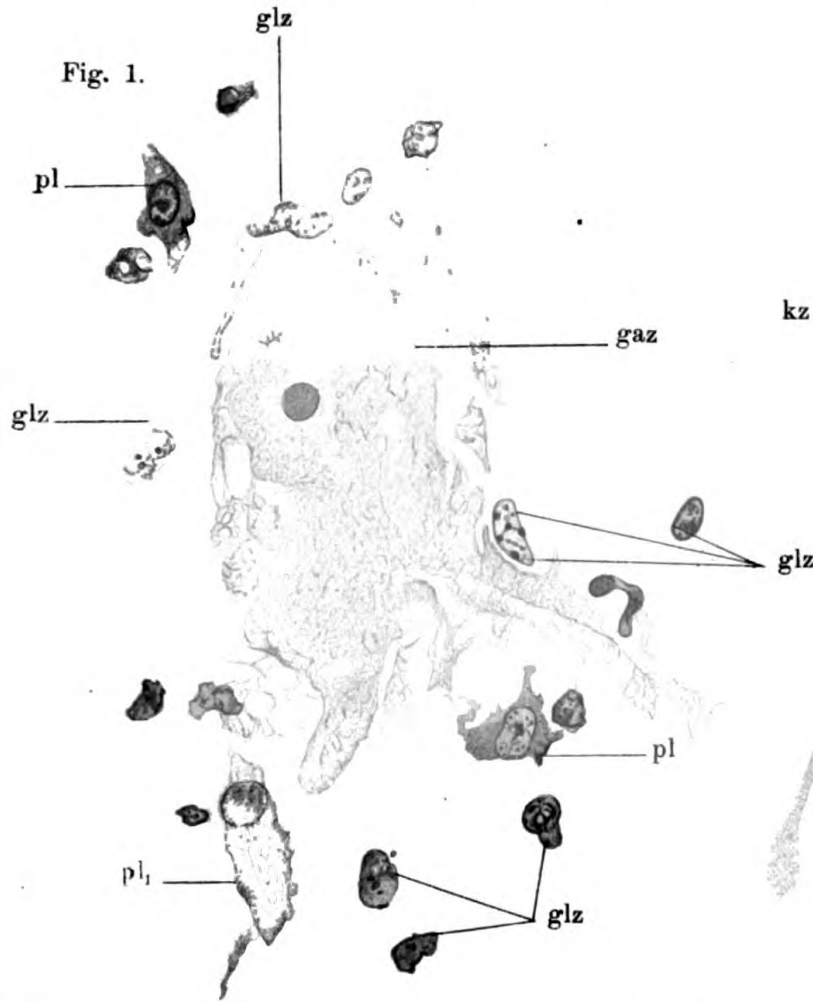


Fig. 2.

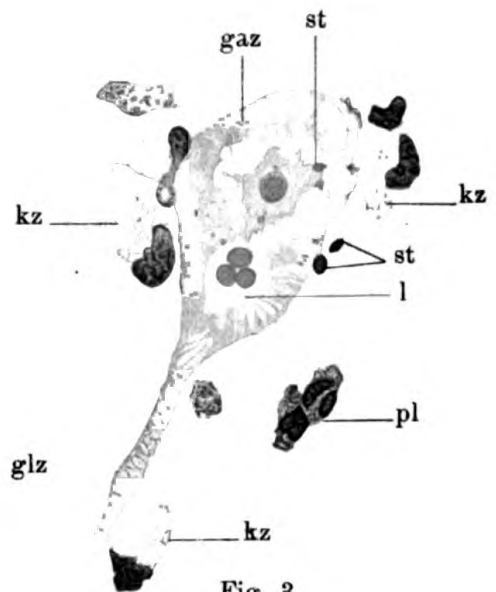


Fig. 3.

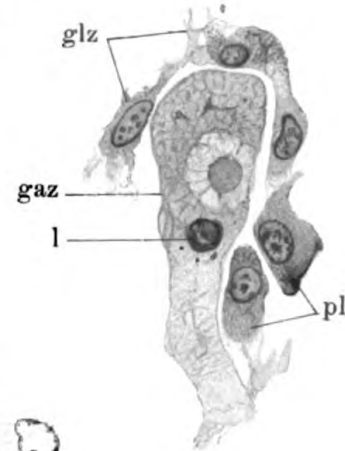


Fig. 4.

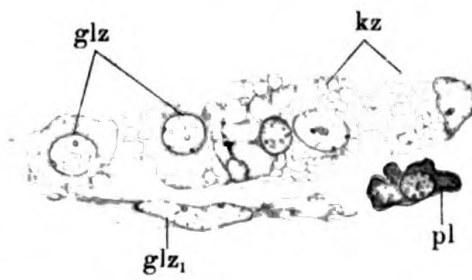


Fig. 5.

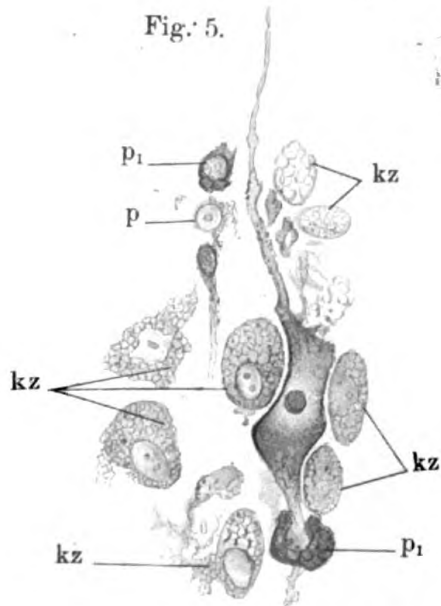


Fig. 6.













