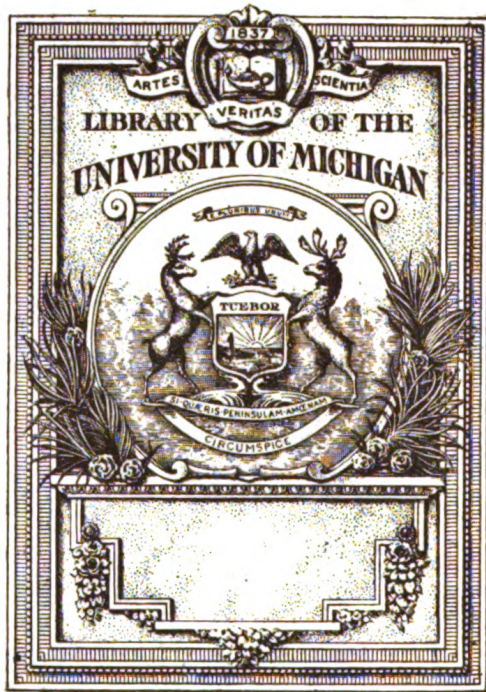




**B** 3 9015 00248 697 8  
University of Michigan - BUHR



610.5

25

93

74







# Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

**R. Gaupp**  
Tübingen

**M. Lewandowsky**  
Berlin

**H. Liepmann**  
Berlin-Hersberge

**W. Spielmeier**  
München

**K. Wilmanns**  
Heidelberg

## Originalien

Redaktion

des psychiatrischen Teiles

**R. Gaupp**

unter Mitwirkung von  
**W. Spielmeier**

des neurologischen Teiles

**M. Lewandowsky**

Neununddreißigster Band

Mit 108 Textfiguren und 5 Tafeln



Berlin

Verlag von Julius Springer

1918



Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig



## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>v. Stauffenberg.</b> Zur Kenntnis des extrapyramidalen motorischen Systems und Mitteilung eines Falles von sogenannter „Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse“. (Mit 23 Textabbildungen und 3 Tafeln) . . . . .	1
<b>v. Stauffenberg.</b> Ein Fall von Encephalitis periaxialis diffusa (Schilder). (Mit 8 Textabbildungen) . . . . .	56
<b>v. Stauffenberg.</b> Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der aphasischen, agnostischen und apraktischen Symptome. (Mit 61 Textabbildungen und 1 Tafel) . . . . .	71
<b>Weichbrodt, R.</b> Bemerkungen zu der Arbeit von Käthe Hupe: Erfahrungen mit der von Weichbrodt angegebenen „einfachen Liquorreaktion“ . .	213
<b>Miese, Dr. Walther.</b> Die diagnostische Verwertbarkeit der Braun-Huslerschen Reaktion im Liquor cerebrospinalis von Geisteskranken . . . . .	216
<b>Haymann, Dr. Hermann.</b> Irrenärztliche Bemerkungen zu Heinrich Manns neuem Buch . . . . .	225
<b>Simons, A.</b> Gliom in der linken hinteren Hirnhälfte mit Einwuchs in beide Sehnerven (Kriegsbeobachtung). (Mit 8 Textabbildungen und 1 Tafel)	229
<b>Sagel, Dr. med. Wilhelm.</b> Über einen Fall atypischer Alkoholhalluzinose. (Mit 5 Textabbildungen) . . . . .	239
<b>Stern, Heinrich.</b> Die hysterischen Bewegungsstörungen als Massenerscheinung im Krieg, ihre Entstehung und Prognose . . . . .	246
<b>Niessl v. Mayendorf, Dr. med. et phil. Erwin.</b> Tastblindheit nach Schußverletzung der hinteren Wurzeln . . . . .	282
<b>Sztanojevits, Dr. L.</b> Zur Pathogenese der Myklonusepilepsie . . . . .	293
<b>Hirschfeld, R.</b> Eigenartige Sprach- und Hörstörung als hysterische Reaktion mit einem Selbstbericht . . . . .	300
<b>Schneider, Dr. Kurt.</b> Einige psychiatrische Erfahrungen als Truppenarzt	307
<b>Mayer, Dr. W.</b> Über Simulation und Hysterie . . . . .	315
<b>Landauer, Karl.</b> Handlungen des Schlafenden . . . . .	329
<b>v. Schleiß-Löwenfeld, Dr.</b> Verstopfung des Magens von Geisteskranken durch Fremdkörper. (Mit 3 Textabbildungen) . . . . .	352
<b>van der Torren, J.</b> Ein Fall von Schizophrenie? . . . . .	364
<b>Hinrichsen, Privatdozent Dr. Otto.</b> Demenz und Psychose . . . . .	377
<b>Autorenverzeichnis</b> . . . . .	420

L  
M



GENERAL LIBRARY  
OCT 1 1918  
UNIV. OF MICH.

# Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

**R. Gaupp**  
Tübingen

**M. Lewandowsky**  
Berlin

**H. Liepmann**  
Berlin-Herzberge

**W. Spielmeier**  
München

**K. Wilmanns**  
Konstanz

## Originalien

Redaktion

des psychiatrischen Teiles

**R. Gaupp**

unter Mitwirkung von  
**W. Spielmeier**

des neurologischen Teiles

**M. Lewandowsky**

Neununddreißigster Band. Erstes, zweites und drittes Heft

(Ausgegeben am 27. Februar 1918)



Berlin

Verlag von Julius Springer

1918

Die Abteilung der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“, die die

### Originalbeiträge

bringt, erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch als irgend möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als  $\frac{1}{2}$  Druckbogen sind, und solche, welche die Kriegsneurologie behandeln, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden wichtige Abbildungen und Tafeln können den Arbeiten jederzeit beigegeben werden.

Die Manuskripte sind einzusenden: Für den psychiatrischen Teil an Herrn Generaloberarzt Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Nervenlinik,  
für den neurologischen Teil an

Herrn Prof. Dr. Lewandowsky, Berlin W 62, Lutherstraße 21.

Die Autoren der Originalien werden gebeten, ihren Arbeiten ein Autoreferat für den Referatenteil beizulegen.

Das Mitarbeiterhonorar beträgt M. 40.— für den Druckbogen Originalien; jeder Mitarbeiter erhält 60 Sonderabdrücke seiner Arbeit unentgeltlich.

Die Zeitschrift erscheint in Heften von je ca. 8 Bogen, die zu Bänden von 30 bis 40 Bogen (je nach Zahl und Art der beigegebenen Abbildungen) vereinigt werden.

Der Preis des Bandes beträgt M. 26.—. Die Erledigung aller nicht-redaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung von Julius Springer,  
Berlin W 9, Linkstraße 23/24.

---

39. Band.	Inhaltsverzeichnis.	1./3. Heft. Seite
v. <b>Stauffenberg.</b>	Zur Kenntnis des extrapyramidalen motorischen Systems. (Mit 23 Textabbildungen und 3 Tafeln) . . . . .	1
v. <b>Stauffenberg.</b>	Ein Fall von Encephalitis periaxialis diffusa (Schilder). (Mit 8 Textabbildungen) . . . . .	56
v. <b>Stauffenberg.</b>	Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der aphasischen, agnostischen und apraktischen Symptome. (Mit 61 Text- abbildungen und 1 Tafel) . . . . .	71
<b>Weichbrodt, R.</b>	Bemerkungen zu der Arbeit von Käthe Hupe: Erfahrungen mit der von Weichbrodt angegebenen „einfachen Liquorreaktion“ . . . . .	212
<b>Riese, Walther.</b>	Die diagnostische Verwertbarkeit der Braun-Huslerschen Reaktion im Liquor cerebrospinalis von Geisteskranken . . . . .	216
<b>Haymann Hermann.</b>	Irrenärztliche Bemerkungen zu Heinrich Manns neuem Buch: Die Armen . . . . .	225

---

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

---

# Hysterische Lähmungen

## Studien über ihre Pathophysiologie und Klinik

Von

**Dr. H. di Gaspero**

I. Assistent an der K. K. Universitätsnervenlinik in Graz

Mit 38 Figuren im Text und auf einer Tafel

Preis M. 8.50

*Für die Abonnenten d. „Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatrie“ Preis M. 6.80*

---

*Teuerungszuschlag auf geheftete Bücher 20%, auf gebundene Bücher 30%.*

## **Zur Kenntnis des extrapyramidalen motorischen Systems**

und

**Mitteilung eines Falles von sogenannter „Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse“.**

Von

**Privatdozent Dr. v. Stauffenberg (München).**

(Aus der II. med. Klinik [Prof. Friedr. Müller].)

Mit 23 Textabbildungen und 3 Tafeln.

*(Eingegangen am 21. März 1917.)*

### **Einleitung.**

Es ist eine bedeutsame Errungenschaft erst der letzten Jahre, daß man angefangen hat, Bewegungsstörungen anzuerkennen, die nicht auf Läsionen des früher allzu einfach und ausschließlich als Funktionsapparat der Motilität angesehenen Pyramidensystems zurückführbar sind.

Man kannte neben dem Pyramidentypus der Hemiplegie und der Pseudobulbärparalyse von zentralen Störungen nur die verschiedenen Formen von Ataxie (Rindenataxie, Intentionstremor, cerebellare Ataxie), die einigermaßen genetisch durchsichtig waren.

Daneben waren eine Reihe von abnormen Bewegungsformen, wie die Athetose, die Chorea, die Paralysis agitans, die senilen Gehstörungen höchstens durch mangelhaft fundierte und widersprechende Hypothesen zu erklären versucht worden. Dazu kommen, namentlich seitdem die Aufmerksamkeit den Phänomenen der Apraxie zugewandt wurde, noch andere Symptome, die zum Teil vom Stirnhirn auszugehen scheinen, wie akinetische Störungen, falsche Innervationen, hypertonische Erscheinungen, die namentlich durch Kleist eine genauere Analyse erfuhren. Durch Anton und Wilson war die Aufmerksamkeit wieder stärker auf die Zentralganglien gelenkt worden, von denen der Thalamus früher schon als Ausgangspunkt der choreatischen und athetotischen Störungen eine Rolle gespielt hatte. Sie, wie dann Oppenheim, C. Vogt, Freund, Mingazzini, suchten die Bedeutung des Linsenkerns als Teil des Motilitätssystems zu begründen. Andererseits hatten, besonders durch die Déjerinesche Schule die vom Kleinhirn abhängigen Systeme in ihrer

Wertigkeit für die Bewegungen des Körpers eine nähere Beleuchtung erfahren.

So begann von allen Seiten her das Problem der Motilität in eine neue Phase gelenkt zu werden, die sich heute noch mitten in der Entwicklung befindet.

Jedenfalls drängt die Sachlage zur Mitteilung von Beobachtungen, die zur weiteren Klärung der Frage nach den extrapyramidalen, der Motilität dienenden Apparaten beitragen könnten.

Ein solcher Beitrag soll nun im folgenden mitgeteilt werden.

### Krankengeschichte.

Prof. L., 62jähriger Mann, hatte früher viel an Migräne gelitten, sonst keine nennenswerten Erkrankungen. Keine Nervenkrankheiten in der Familie.

Der Beginn der Erkrankung fällt in das Jahr 1907, also vor 7 Jahren. Damals fiel eine allmählich zunehmende Verstimmung auf, die sich in größerer Schweisamkeit und Verslossenheit äußerte. Beim Radfahren wurden Störungen bemerkbar, zunehmende Unsicherheit machte es bald ganz unmöglich. Auch war das Gehen auf einer geraden Linie damals schon erschwert. Schwindelanfälle traten auf, die sich später öfter wiederholten. Der behandelnde Arzt führte die Symptome auf Nicotinabusus zurück. Nach vorübergehender Besserung, während welcher wissenschaftliche Reisen ohne Zwischenfall verliefen, trat im Herbst des Jahres 1908 wieder Verschlechterung der Stimmung auf. Zum erstenmal wurde nun auch eine Ungeschicklichkeit der Hände bemerkbar, die sich vor allem in einer Erschwerung des Schreibens äußerte. Damals war das Gehen noch gut möglich, er konnte weite Wege allein zurücklegen, auch Bergsteigen ging noch gut; doch düsterte der namentlich durch eine Erschwerung der Sprache hervorgerufene Gedanke an eine progressive Paralyse die Stimmung des Patienten auf das äußerste, dazu kam Schlaflosigkeit. Ein kurzer Aufenthalt in einem Sanatorium brachte keine Besserung.

Trotz alledem setzte der Kranke noch im Jahre 1909 seine Vorlesungen fort. Doch war der Vortrag durch zunehmende Stimmlosigkeit und Erschwerung im Aussprechen längerer Worte, die er möglichst zu umgehen suchte, erheblich behindert, so daß eine vorzeitige Unterbrechung nötig wurde. Zu dieser Zeit wurde schon häufiges Verschlucken beim Essen beobachtet. Bei manchen Bewegungen zeigte sich eine auffallende Unbeholfenheit, so z. B. beim Aufstehen vom Sitzen, beim Umwenden im Gehen. Dabei konnte er aber noch gut allein spazierengehen. Psychisch nahm die Depression und Apathie auch seiner Familie gegenüber immer mehr überhand. Auch in diesem Jahre hatte ein Sanatoriumsaufenthalt keine Besserung gebracht.

Im Jahre 1910 konnte er noch allein eine kleine Reise unternehmen, doch steigerte sich die Bewegungsunsicherheit immer mehr; so konnte er auf schlechten Wegen nicht mehr gehen, fiel sogar beim Gehen zuweilen zu Boden. Stufen konnten ohne Anhalten nicht mehr erstiegen werden. Beim Schreiben machten sich zunehmend schwere Störungen bemerkbar, mit der Feder ging es gar nicht mehr und den Bleistift setzte er so gewaltsam auf, daß oft die Spitze abbrach. Die Buchstaben wurden dabei ganz gut ausgeführt, nur gingen die Zeilen völlig durcheinander. Die früher sehr feine, dünne, klare Schrift wurde grob, unregelmäßig und zerfahren, so daß er die Schreibmaschine benutzen mußte.

Im folgenden Jahre besserte sich der psychische Zustand etwas, so daß er wieder seine Vorlesungen aufnahm, dabei mußte er jedoch hinein- und hinaus-

geführt werden. Reisen war unmöglich geworden. Beim Gehen im Hause mußte er sich an Möbeln und Wänden festhalten, fiel auch häufiger hin, auch war es ihm schwer, Gegenstände in der Hand zu halten.

Schon im folgenden Jahre (1912) mußten die Vorlesungen wiedereingestellt werden wegen der zunehmenden Erschwerung der Sprache, die auch bald beim Diktieren immer unverständlicher wurde. Das Schreiben beschränkte er auf die Unterschrift, da die Hände immer ungeschickter wurden, so daß selbst der Akt des Essens und Zigarrenanzündens wesentlich erschwert war. Alle Bewegungen des Körpers wurden immer steifer und unbeholfener, so daß das Gehen ohne Führung bald unmöglich wurde. Auch allein vom Sitzen aufzustehen war er nicht mehr imstande.

Im Sommer 1913 konnte er nur mehr im Fahrstuhl außer Haus gebracht werden. Die Sprache verschlechterte sich bis zur völligen Unverständlichkeit; das Verschlucken beim Essen wurde immer häufiger und quälender, bei allen Verrichtungen wurde ständige Hilfe nötig, da er nicht mehr imstande war, mit den unsicheren steifen Gliedern sich selbst zu helfen.

Seit dem Jahre 1912 waren Blasenstörungen aufgetreten, die er früher nie gehabt hatte, zuerst als nächtliche Inkontinenz, dann auch bei Tage, später als Unmöglichkeit die Blase völlig zu entleeren bei beständigem Drang.

Der ungewöhnliche Intellekt des Patienten erlitt wenigstens in den ersten Jahren der Erkrankung keine Einbuße. Das bezeugt eine wissenschaftliche Arbeit, die er im Jahre 1912 noch diktierte. Später war ein Urteil erschwert durch die Unmöglichkeit der mündlichen und schriftlichen Äußerung. Auch trat natürlich durch die Trostlosigkeit des Zustandes immer mehr eine Einengung und Verdunkelung des geistigen Lebens ein, bis zur völligen Apathie, die nur dann und wann durch Verzweiflungsausbrüche mit Suicidideen durchbrochen wurde.

Während in den früheren Stadien der Erkrankung das eigenartige Symptombild, die schweren Motilitätsstörungen ohne eigentliche Lähmung, ohne Reflexstörungen und Atrophie zusammen mit dem depressiven psychischen Verhalten immer wieder an eine psychogene Genese hatten denken lassen, wurde mit dem Fortschreiten das Vorhandensein eines schweren progredienten organischen Prozesses immer mehr zur Gewißheit.

### Eigene Beobachtung.

Patient kommt hauptsächlich wegen Steifigkeit in den Extremitäten und wegen Blasenentzündung. Ernährungszustand ist gut. Haut und Muskulatur sind an sich normal, nur das Gesicht etwas blaß. Keine Ödeme an den Beinen. Das hervorstechendste Symptom ist eine eigenartige Spannung und Steifigkeit des ganzen Körpers bei jeder Bewegung. In der Ruhe fällt nur die sonderbare Haltung der Hände (meist wird der Zeigefinger der rechten Hand stark eingeschlagen, die anderen Finger mehr oder minder gestreckt gehalten), ein ganz ausgesprochen maskenartig starrer Ausdruck des Gesichts und steife Haltung des Kopfes auf. Wenn er einen anblickt, werden langsam und wie mühsam die Lider gehoben und die Stirne etwas in Falten gelegt; dann bleiben die übermäßig geöffneten Augen starr, ohne Lidschlag auf einem ruhen; dabei ist der Mund meist halb geöffnet, die Mundwinkel stehen etwas tief und ist der erste Eindruck vollkommen der einer Bulbärparalyse. Wenn er sprechen will, werden mühsam und langsam die Lippen in Bewegung gesetzt, die Zunge schiebt sich hin und her, immer größere Partien der Gesichtsmuskulatur geraten in Anspannung, während nur ganz undeutliche, verwaschene Laute hervorgestoßen werden von meist etwas gutturalem Charakter; dabei gelingt es ihm nicht, die Lippen ganz aneinander zu bringen, die Lippenlaute fallen fast ganz aus und die Zungenlaute sind höchst unvollkommen.

1\*

Oft muß er zu einem Wort immer wieder ansetzen, so daß eine Art von Stottern zustande kommt. Bei allen Versuchen ist die Kraftanstrengung immer eine ganz übermäßige, häufig wird Speichel dabei ausgespuckt, oder er rinnt aus dem Mundwinkel hervor; meist wird auch nur der Anfang eines Wortes laut hervorgestoßen, während der Rest nur ganz leise gemurmelt wird. So wird ein Verständnis der Sprache fast unmöglich, obgleich der Patient die intensivsten Anstrengungen macht; man hat oft den Eindruck, als läge die Zunge wie ein plumper, nicht mehr recht dirigierbarer Körper im Munde. Nur selten einmal, namentlich im Anfang, gelingt die relativ deutliche Aussprache eines Wortes, am besten gelingen noch die Vokale. Der Wortschatz scheint ebenso wie die grammatische Gliederung der Sprache, intakt zu sein, doch kann man beobachten, daß ihm häufig ein Wort nicht einfällt. Die einfachen Bewegungen der Zunge, der Lippen und der übrigen Gesichtsmuskeln gelingen ziemlich gut, kein Zittern in diesen Muskeln, auch die elektrische Erregbarkeit sämtlicher Gesichts- und Zungenmuskeln ist intakt, sogar eher etwas gesteigert. Sehr erschwert ist das Schlucken. Obwohl die Gaumenbögen sich gut heben und der Kehlkopf abgeschlossen werden kann, tritt beim Schlucken, namentlich von Flüssigkeit, regelmäßig ein heftiger, krampfhafter, höchst geräuschvoller und explosiver Husten ein, der immer lange andauert und die Angst vor Erstickung in der Umgebung immer wieder erweckt. Besser gelingt das Schlucken von festen Speisen; dabei immer ausgedehnte Muskelbewegungen.

Außerordentlich gering sind die mimischen Bewegungen des Gesichts. Bei Lachen verzieht sich der Mund langsam zu einem breiten Grinsen, sonst fehlen Ausdrucksbewegungen fast völlig. Treten sie aber einmal auf, nehmen sie leicht einen krampfhaften, übermäßigen Charakter an.

Meistens sitzt Patient halb aufrecht im Bett, hält den Kopf etwas steif nach vorne, die Bewegungen der Arme sind langsam, mühsam, außerordentlich steif und fast niemals wird die Kontraktion auf die für die betreffende Zielbewegung nötigen Muskelgruppen beschränkt, sondern breitet sich in einer unregelmäßigen Folge auf alle möglichen anderen Muskelgruppen aus. So wird beim Heben des Armes zum Handgeben, der Arm als Ganzes mitsamt der Schulter gehoben, die Hand gegen den Vorderarm überstreckt oder gebeugt, wobei ein oder mehrere Finger sich langsam in die Hohlhand einpressen, während der kleine Finger meist in extremste Abduction und Extension gerät und auch der Daumen irgendwelche unzweckmäßige Bewegungen ausführt. Fast bei jeder Bewegung einer Hand oder eines Armes gerät auch die andere obere Extremität in Kontraktion, die Hand ballt sich zur Faust, oder es wird eine Streckbewegung des Armes ausgeführt. Wenn Patient seinen Zwicker aufsetzen will, so hebt er ganz langsam den Arm, die gleichzeitige Beugung des Ellbogengelenkes gelingt aber nicht, so daß die in der sonderbarsten Stellung kontrahierte Hand zuerst weitab von ihrem Ziel gerät und dann erst wieder langsam und unter Entgegenkommen des Kopfes ihrem Ziele zugeführt werden kann.

Ebenso ist es mit dem Essen. Patient hält den Löffel in einer ganz unglaublich krampfhaften, verzerrten Weise, die Finger werden mit aller Kraft gegen den Stiel angepreßt, so daß die Enden völlig anämisch aussehen und es erfordert dann eine große Mühe und Geduld, bis er den an der äußersten Spitze gehaltenen Löffel, ohne vorher alles verschüttet zu haben, auf allen möglichen Umwegen zum Munde bringt; und gerade der letzte Teil dieses Aktes, bei dem die Bewegung der Hand gegen den Unterarm das Wesentlichste ist, mißlingt und er ist gezwungen, mit übermäßig weit geöffnetem Munde und krampfhaft vorgestreckter Zunge, wobei die Augen weit aufgerissen und die Stirne in Falten gelegt wird, dem Löffel entgegenzukommen, um womöglich von dem Inhalt etwas aufzufangen. Dabei wird aber der Bissen nicht richtig von der Zunge und dem Gaumenbogen befördert,



so daß sofort das Husten und Würgen beginnt, während der Arm noch den Löffel krampfhaft in die Höhe hält. Bei all diesen Manövern ist ein Zittern des Armes oder der Hand nicht bemerkbar.

Johann von Fürstenberg  
 Ludwig von Liechtenstein  
 Friedrich von ...  
 Gustav von ...

Stadlung

E. G. ...

Professore

Physiologie

Abb. 1.

Johannsen feht ab nach dem Reye, Zurecht

Abb. 2. Schrift vor der Erkrankung.

Beim Schreiben gelingt es ihm mit einiger Mühe, den Bleistift richtig in die Hand zu nehmen; aber schon das Aufsetzen der Spitze auf das Papier gelingt oft nicht, oder geschieht so kräftig, daß das Papier durchgestoßen wird. Beim Schreiben tritt dann sofort eine übermäßige Kontraktion der Handmuskeln auf, der

Zeigefinger wird vollkommen rekurviert, die Finger weisen bald tiefe Eindrücke von dem Bleistifte auf; das Schreiben geschieht dann langsam mit dem ganzen Arm, als müsse er ein schweres Gewicht über das Papier hin verschieben. Es ist, als ob jeder Kontraktion eine Kontraktion der Antagonisten sich entgegenstellte, die nur mit der größten Mühe überwunden werden kann. So zeigt die Schrift eine völlige Ungleichheit des Druckes, ein häufiges Niehtaufhörenkönnen bei der Bewegung in einer Richtung, eine völlig mangelnde Beherrschung der feineren Bewegungen, was besonders bei allen Kurven deutlich wird. Nie ist es ihm möglich, mehr als einige Worte zu schreiben, weil sehr bald eine starke Ermüdung ihn hindert, fortzufahren und er resigniert den Versuch aufgibt (s. Abb. 1).

Die Bewegungen einzelner Finger können schwer ausgeführt werden, weil immer gleich benachbarte Muskelgruppen störend dazu kommen. Wenn Patient ein Glas zum Munde führen will, so ergreift er es oft mit einem so übermäßig starkem Drucke, daß man durch das Glas die vollkommen anämische Haut aller Finger sehen kann; dabei wird der kleine Finger in extremster Extension und Abduction gehalten. Die Bewegung der Beine im Bett gelingt etwas mühsam, aber doch leidlich. Die Muskulatur ist normal, in der Ruhe nicht hypertonisch, ebenso wie an den oberen Extremitäten.

Keine übermäßige mechanische Erregbarkeit. Die elektrische Erregbarkeit ist normal. Reflexe sämtlich in normaler Stärke auslösbar. Kein Babinski. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Kraft in allen Muskelgruppen sehr beträchtlich, im Widerspruch mit dem beständigen heftigen, subjektiven Müdigkeitsgefühl. Auch die Bewegungen der Füße (Plantar- und Dorsalflexion) sind gut ausführbar. Erst wenn Patient sich vom Bett erheben will, treten Schwierigkeiten auf, indem die Zusammenarbeit von Rumpf und Beinen gestört ist. So gelingt es ihm nicht, ein Bein nach dem anderen herauszuheben; beim Aufrichten heben sich die Beine von der Unterlage ab; wenn er auf den Boden herausgestellt wird, steht er mit steif gespreizten Beinen und vorgebeugtem Rumpf und Kopf, stark abduzierten Armen höchst unsicher da und muß erst mühsam ins Gleichgewicht gebracht werden, indem man passiv den Rumpf geraderichtet und die Beine festhält. Versucht man ihn nur von oben nach vorn zu schieben, wenn er an das Bett gelehnt steht, so wird er mit steif vorgestreckten Beinen nach vorwärts rutschen und hinstürzen. Ist er im Gleichgewicht, so kann er nur, wenn von beiden Seiten gestützt, sich in der Weise vorwärts bewegen, daß er ein Bein nach dem anderen, bald nur wenig, bald übermäßig viel am Boden vorwärts schiebt, oder auch übermäßig hochhebt und stampfend, bald nach innen, bald nach außen rotiert, aufsetzt. Dabei ist es ihm vollkommen unmöglich, den Oberkörper entsprechend nach vorn zu bewegen und dem Standbein zuzuneigen; und wenn nicht jeder einzelne Akt des Ganges eigens angegeben und vorgemacht würde, wäre ihm ein Vorwärtsbewegen völlig unmöglich. Sogar wenn er mit ganz breiter Basis steht, bedarf er mindestens einer kräftigen Stütze, um nicht sofort hinstürzen, da der Oberkörper bald stark vor-, bald rückwärts gebeugt wird und so der Schwerpunkt zu weit nach vorn oder hinten kommt. Dabei besteht an sich in der Ruhelage keinerlei Spannung oder Rigidität der Muskulatur. Auf Aufforderung gelingt es ihm, wenn auch oft langsam, jeden einzelnen Gliedabschnitt völlig zu erschlaffen. Sobald aber irgendwo eine Bewegung ausgeführt wird, gerät auch die übrige Muskulatur des Körpers in eine mehr oder minder allgemeine vollkommen ungeordnete, durch keine zweckmäßige Koordination gelenkte Spannung.

Beim Niederlassen auf das Bett, geraten die Füße oft hoch in die Luft, da er nicht imstande ist, dem Schwung des Oberkörpers durch die Beine das Gleichgewicht zu halten.

Wenn er sich hinsetzen will, steht er hilflos mit gespreizten Beinen, mit nach vorn gebeugtem Oberkörper, mit ängstlicher Miene und muß von zwei Personen

gestützt werden. Auch das Umwenden ist ihm vollkommen unmöglich; er gerät mit seinen Beinen in Unordnung, vergißt, daß er das eine schon vorge setzt hat und würde rettungslos hinstürzen, wenn man ihn nicht halten würde.

Der Versuch, durch aktive Entspannungsübungen die Rigidität der Muskulatur zu beeinflussen, gelingt nach einiger Mühe. So ist es möglich, durch willkürliches Entspannenlassen bestimmter Gliedabschnitte, isolierte Bewegungen in anderen zu erzielen und es gelingt, ihn dazu zu bringen, den Löffel richtig zum Munde zu führen, ein wenig zu schreiben und kombinierte Übungen mehrerer Gliedabschnitte zu machen. Auch der Gang kann durch mühsame Übungen so weit beeinflußt werden, daß er einen kurzen Moment freistehen, mit einer Stütze durch das Zimmer gehen und sogar wenden kann; jedoch muß er die ganze Zeit auf die einzelnen aufeinanderfolgenden Akte aufmerksam gemacht werden. Am besten gelangen ihm die ersten Schritte, wenn er darauf bedacht ist, die Muskulatur willkürlich zu entspannen; dann tritt bald wieder Steifigkeit ein und er stürzt mit vorgebeugtem Oberkörper nach vorn, mit langen stampfenden Schritten, wobei der Fuß bald zu weit nach außen, bald zu weit nach innen gesetzt wird. Dabei krallt er die Hand um den Hals oder den Arm der Stützenden. Wenn er einen Stock gebrauchen soll, wird dieser krampfhaft festgehalten und teilweise gar nicht auf den Boden aufgesetzt oder er gerät ihm zwischen die Beine.

Die ersten Schritte erinnern lebhaft an eine Paralysis agitans, dann wieder ähnelt der Gang wieder mehr gewissen senilen Gehstörungen.

Bei allen Bewegungen tritt sehr schnell eine hochgradige Ermüdung ein. Patient sinkt blaß und erschöpft auf seinen Stuhl zurück; höchstens einmal im Tage läßt er sich zu irgendeiner Übung herbei. Meistens trifft man ihn an, im Bett liegend, mit einem Buch vor sich aufgeschlagen, mit starrer gleichgültiger Miene, doch liest er immer nur ganz kurze Zeit. Die Stimmung ist wechselnd, meist deprimiert oder apathisch. Unter den seltenen verständlichen Äußerungen kehrt immer wieder die: daß er sterben wolle, warum man ihn nicht sterben lasse, alles habe doch keinen Wert, wenn er sich nur umbringen könnte, usw. Dann kümmert er sich wieder um allerhand kleine Dinge der Umgebung: für das Essen, kleine Dienstreichungen usw. usw. Entschiedenem Interesse bekundet er für die Übungen (willkürliches Entspannen), von denen er einen Nutzen spürt, und gibt sich ihnen mit großem Eifer hin, trotz der starken Ermüdung, die sie ihm sichtlich verursachen. Alle Anregungen zu einem Gespräch über andere sachliche Gegenstände, namentlich aus seinem früheren Interessenkreis, läßt er fallen. Zuweilen macht er scherzhafte Bemerkungen, sehr häufig kommt eine ärgerliche mißmutige Stimmung zum Ausdruck. In seltenen, lichter Momenten lassen Äußerungen erkennen, daß sein Gedächtnis, sowie die Merkfähigkeit gut erhalten ist. So spricht er von Personen, die seit 10 Jahren gestorben sind, völlig orientiert, unterhält sich über die Etymologie des Namens des Arztes usw.

Den Eindruck des Kranken bestimmt vor allem die Steifigkeit und Starre des Ausdrucks, die Unkoordiniertheit und Spannung seiner Extremitäten, die an atetoide erinnernden Bewegungen der Hände bei willkürlicher Innervation, die Inkoordination der Bewegungen von Rumpf und Extremitäten.

Zu bemerken ist, daß auch bei vollkommener Ruhe die Hände meist in irgendeiner krampfhaften Kontraktion verharren, daß es aber jederzeit möglich ist, solange nicht irgendeine Bewegung in einem anderen Glied gleichzeitig ausgeführt wird, eine völlige Erschlaffung einer Hand herbeizuführen.

Sehr bald nach Aufhören der Übungen, die eine geringe Besserung des Zustandes herbeigeführt hatten, verfiel er zu Hause wieder in völlige Apathie und Starrheit, wollte bald gar nicht mehr aus dem Bett, mußte gefüttert werden. Die Sprache wurde immer schwerer, bis zur völligen Unverständlichkeit.

Mitte Oktober trat der Tod infolge einer Bronchopneumonie ein.  
Die Wassermannsche Reaktion war negativ.

Fassen wir das Krankheitsbild zusammen: Bei einem gesunden, kräftigen, höchst intelligentem Mann aus gesunder Familie, der stets körperlich gewandt und ungewöhnlich guter Redner gewesen war, treten allmählich Erschwerungen der Sprache auf, so daß schwierigere Worte nicht mehr glatt artikuliert werden können, zugleich macht sich eine gewisse Ungeschicklichkeit der Bewegungen bemerkbar, was sich namentlich in einer Unsicherheit beim Radfahren äußerte. Auch die Schrift wird zitterig und unregelmäßig. Im Laufe der Jahre nehmen diese Störungen immer mehr zu, so daß anfangs der Gedanke an progressive Paralyse auftaucht; die Steifigkeit und Unsicherheit der Glieder nimmt im Lauf von Jahren so sehr zu, daß der Gang nahezu unmöglich und der Kranke an das Haus gefesselt wird. Dabei sind alle Einzelbewegungen möglich. Allmählich werden die Arme steif und geraten bei jeder Innervation in vertrackte Stellungen, die willkürlich schwer gelöst werden können, so daß selbst die Nahrungsaufnahme erheblich erschwert wird. Dabei ist bis ein Jahr vor dem Ende die Erhaltung des Gleichgewichts noch so weit möglich, daß einige Stufen ohne fremde Hilfe erstiegen werden können. Immer mehr jedoch wird die Koordination der einzelnen Körperabschnitte gestört. Jeder Versuch zu gehen, aufzustehen usw. bewirkt sofort eine extreme Spannung aller Muskeln, die an sich schon die normalen Kompensationsbewegungen unmöglich machen. Erst genügt noch ein Stock, später ist das Gehen aber auch mit Hilfe von zwei Personen nicht mehr möglich. Die Sprache wird immer undeutlicher, unregelmäßig, spastisch, explosiv, bald überstürzt, bald langsam, bis endlich nur mehr gutturale Laute hervorgestoßen werden können. Dazu treten Störungen des Schluckaktes und des Kauens, der Mund bleibt meist offen stehen, die Miene ist starr, der Lidschlag selten. Dabei können jedoch, wenn auch mühsam, sowohl mit den Extremitäten, als mit der Gesichts- und Zungenmuskulatur alle einzelnen Bewegungen ausgeführt werden. Es bestehen weder Parese, noch eigentliche Spasmen oder Contracturen. In völliger Ruhe ist die Muskulatur, außer an den Händen, die in der letzten Zeit meist zur Faust geballt oder mit einigen Fingern in Hyperextension gehalten werden, schlaff: passive Bewegungen können nach anfänglichem Widerstand leicht ausgeführt werden. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln, namentlich im Gesicht ist etwas erhöht, die Reflexe sind normal.

Störungen der Sensibilität oder der Trophik fehlen völlig, die Stimmung ist stark depressiv, Intelligenz ist eingeengt, aber nicht wesentlich gestört.

Tremor trat nicht auf. Subjektiv bestand nur das Gefühl hochgradiger Schwäche. In den letzten Jahren setzten Blasenstörungen

ein, die zu einer chronischen Cystitis führten. Der Tod wurde durch eine Bronchopneumonie herbeigeführt.

Dieses eigenartige Krankheitsbild, das vor allem charakterisiert wird, einmal durch die Unfähigkeit der Erhaltung des Gleichgewichts, besonders beim Gang, zum anderen durch die Steifigkeit der Muskulatur und die vertrackte Art der Innervationen, sowie durch die hochgradige Sprach- und Schluckstörung bei völligem Fehlen aller Pyramidensymptome, läßt nach zwei Richtungen hin an Krankheitsbilder denken, die jedes für sich als selbständiges Syndrom klinisch und anatomisch in den letzten Jahren mehrfach eingehende Schilderung gefunden haben. Ich meine die Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse von Déjerine und Thomas und das Linsenkernsyndrom, dessen Kenntnis wir besonders Wilson, Oppenheim, C. Vogt und Mingazzini verdanken.

Betrachten wir vorerst einmal die klinischen Erscheinungen, die jener ersten Krankheit eigen sind. Besser als eine zusammenfassende Aufzählung der Symptome wird ein kurzes Referat über die einzelnen bisher beschriebenen derartigen Fälle das klinische Bild illustrieren.

Es sind bisher nach meiner Kenntnis 14 solche Fälle beschrieben worden (zum Teil freilich mangelhaft, doch so, daß ihre Zugehörigkeit zweifellos erscheint).

1. Fall von Duquet, 1862<sup>1)</sup>.

Eine Frau erkrankte in höherem Alter an Abnehmen der Muskelkraft, die Sprache wurde undeutlich, die Bewegungen der Arme unkoordiniert, der Gang gebeugt und unsicher, so daß die Beine beim Gehen übereinandergriffen. Die Intelligenz blieb ungestört.

Sektion: Kleinhirn um  $\frac{1}{2}$  verkleinert.

2. Fall von Meynert, 1864<sup>2)</sup>.

Im 54. Jahr Beginn mit zunehmender Erschwerung des Gehens, so daß nach 3 Jahren Gehen nur noch mit Unterstützung von zwei Personen möglich war. Auch die Bewegungen der Arme waren unkoordiniert, der Körper schwankte, die Sprache wurde lallend, der Intellekt blieb normal. Dauer: einige Jahre. Die Sektion ergab erhebliche Verkleinerung des Cerebellums und des Pons.

3. Fall von Schulze<sup>3)</sup>.

39jähriger Mann erkrankt an Unsicherheit des Ganges, der dann taumelnd wird und hochgradiger Störung der Sprache, bis zur völligen Unverständlichkeit. Sie wird als nicht eigentlich skandierend bezeichnet, weil sie zu unregelmäßig gewesen sei.

Sektion: Atrophie des Kleinhirns, geringere der Oliven.

4. Fall von Schweitzer<sup>4)</sup>.

Beginn mit 51 Jahren mit Sprachstörung und Zittern der Hände und Gehstörung. Dauer: 7 Jahre.

Sektion: Atrophie des Kleinhirns, der Oliven und Brücke.

1) Bull. de la Soc. Anat.

2) Wiener med. Jahrb.

3) Virchows Archiv 104.

4) Obersteiners Arbeiten.

5. Fall von Oppenheim und Arndt<sup>1)</sup>.

Beginn mit 66 Jahren mit motorischer Schwäche ohne Steifheit. Reflexe intakt, dann Schwanken bei allen aktiven Bewegungen, Wackeln des Körpers, ataktische Unsicherheit der Arme, Dysarthrie und Blasenschwäche.

Sektion: Atrophie des Kleinhirns, der Oliven und Brücke.

6. Fall von Thomas<sup>2)</sup>.

Beginn mit 25 Jahren mit Schwäche der Beine und Tremor; mit 35 Jahren bestand taumelnder Gang und Sprachstörung.

Sektion: Atrophie des Kleinhirns, der Oliven und des Pons.

7. Fall von Menzel<sup>3)</sup>.

Beginn mit 34 Jahren mit Schwäche und Unsicherheit beim Gehen; mit 37 Jahren ist das Schreiben unmöglich; mit 39 Jahren Sprachstörung, mit 42 Jahren dauernde Kontraktion des Sternocleid. Mit 45 Jahren Gang unmöglich. Das Gesicht ist steif, Ausdruck von Staunen und Angst, sardonisches Lächeln bei Anstrengungen. Bei jeder Innervation Spannung aller Muskeln, die Kraft bleibt normal; beim Versuch zu sprechen, wird der Mund weit aufgerissen. Wenn er etwas ergreift, kann er es nicht mehr loslassen. Die Reflexe sind normal. Am Ende Schluckstörung. Mit 46 Jahren sind die Beine in Beugecontractur, die Hände gebeugt, der zweite und dritte Finger hyperextendiert, der Mund bleibt offen.

Sektion: Atrophie des Kleinhirns und der Oliven.

8. Fall von Touche, 1900<sup>4)</sup>.

Beginn der Erkrankung mit 49 Jahren mit Schwäche der Beine, dann Schwanken. Nach 2 Jahren ist der Gang unmöglich geworden, dann wird die Sprache skandierend, es traten Schluckstörungen auf. Es besteht starker Intentionstremor. Essen und Schreiben unmöglich. Die Beine sind in Streckcontractur, die Reflexe gesteigert.

Sektion: Kleinhirn, Olive, Brücke atrophisch.

9. Fall von Thomas, 1897<sup>5)</sup>.

Beginn mit 55 Jahren mit Schwäche des rechten Beines. Nach 2 Jahren Gang mit kleinen Schritten unsicher. Oszillieren des Rumpfes. Kraft der Beine gut. Reflexe lebhaft. Bald Unmöglichkeit zu schreiben, kann die Peitsche nicht mehr halten. Allmählich hochgradige Gleichgewichtsstörung, die Sprache skandierend. Nach 5 Jahren Gang völlig taumelnd, auch leichte Gliedataxie der Beine. Kein Tremor.

Sektion: Kleinhirn, Olive, Brücke stark atrophisch.

10. Fall von Déjerine und Thomas<sup>6)</sup>.

Beginn mit Müdigkeit und Gehstörung, das Gesicht wird steif, der Blick starr, erstaunt, die Mimik gering, die Sprache langsam, leicht skandiert. Die Lippen werden dabei kaum bewegt. Schreiben unmöglich. Leichte Blasenstörung.

Sektion: Kleinhirn und Oliven atrophisch.

11. Fall von Fickler, 1911<sup>7)</sup>.

Beginn zwischen 40—50 Jahren mit Gehstörung, auch die Sprache wird verwaschen, flüsternd und rasch, dann wieder langsam, mühsam oder stolpernd sich

<sup>1)</sup> Archiv f. Psychiatrie 26.

<sup>2)</sup> Le cervelet. Thèse de Paris 1897.

<sup>3)</sup> Archiv f. Psychiatrie 1891.

<sup>4)</sup> Soc. de Neurol.

<sup>5)</sup> l. c.

<sup>6)</sup> Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1900.

<sup>7)</sup> Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911.

überstürzend. Die Stimme wird rau. Bei Bewegungen der Arme grobschlägiger Tremor in der Nähe des Zieles. Die Muskulatur in der Ruhe hypotonisch. Beim Stehen kommt die gesamte Körpermuskulatur gleichzeitig in lebhaft Tätigkeit, wird überall angespannt. Das Gesicht nimmt starren Ausdruck an, die Arme werden gestreckt und abduziert, die Hände zur Faust geballt, die Beine werden gespreizt gehalten, aber auch so ist das statische Gleichgewicht nicht mehr zu erlangen. Beim Gehen werden die Beine brüsk, etwas schleudernd, vorgesetzt, der Fuß mit ganzer Sohle aufgesetzt, kein Kleben oder Schleifen der Füße am Boden. Das Gesicht nimmt einen verzerrten Ausdruck an. Beim Aufstehen vom Stuhl gehen die Beine nach vorn, gleiten aus, beim Hinsetzen fällt er wie ein Klotz nieder. Passive Bewegungen sind leicht auszuführen, eher hypotonisch. Direkte Muskel-erregbarkeit gesteigert. Die Sprache explosiv, oft von unartikulierten Lauten eingeleitet.

Sektion: Stärkere Atrophie des Cerebellums.

12. Fall von Cassierer<sup>1)</sup>.

Beginn mit Geh- und Sprachstörung im 55. Jahr. Dazu Inkontinenz. Dauer: 3 Jahre.

Sektion: Atrophie des Kleinhirns und der Oliven.

13. Fall von Gordon-Holmes<sup>2)</sup>.

Familiär bei 5 von 7 Geschwistern. Beginn mit 36 Jahren. Cerebellare Ataxie und Sprachstörung.

Sektion: Atrophie des Kleinhirns, der Brücke und Olive.

Allen diesen Krankheitsbildern sind eine Reihe von Erscheinungen gemeinsam, die sie in eine nosologisch einheitliche Gruppe zusammenfassen lassen: Der Beginn meist in späterem Lebensalter mit Störungen des Ganges und der Sprache, das allmähliche Zunehmen der Störung, zuweilen bis zur völligen Gehunfähigkeit und Unverständlichkeit.

Betrachten wir nun die Symptome dieser von Déjerine und Thomas nach ihrer pathologischen Grundlage als Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse bezeichneten Krankheit etwas genauer: [s. die Zusammenfassung von Löw<sup>3)</sup>].

Charakteristisch ist bei den Patienten die Unsicherheit beim Sitzen, das sich in Oszillieren des Oberkörpers äußert. Während einfache Bewegungen gut ausgeführt werden, fällt bei komplizierteren, z. B. Beinekreuzen, die Langsamkeit und ein gewisses Häsitieren auf. Beim Aufstehen brauchen sie eine Stütze. Die Beine werden gespreizt gehalten, beim Stehen werden die Arme abduziert gehalten, es treten Oszillationen von großer Amplitude auf. Der Gang ist äußerst unsicher, breitbeinig, der Fuß wird rasch aufgehoben und hingesezt, die Schritte sind bald klein, bald übergroß. Der Oberkörper wird zu weit nach vorn, rück- oder seitwärts gebeugt, der Gang ist anfangs weniger der von Betrunknen, sondern mehr steif und ungeschmeidig, ängstlich, später erst wird er richtig taumelnd, wenn die anfangs noch möglichen kompen-

<sup>1)</sup> Handb. d. Neurol. von Lewandowsky.

<sup>2)</sup> Proc. of the Roy. Soc. of med. of London 1910.

<sup>3)</sup> L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, Thèse de Paris 1903.

satorischen Spannungen der Muskulatur nicht mehr aufrechterhalten werden können. Der Augenschluß ist ohne Einfluß. (Ein eigentliches Schleudern oder Stampfen tritt nicht auf.)

Es handelt sich also um eine Asynergie der einzelnen Körperabschnitte, die zeitweise durch vermehrte Spannung der gesamten Muskulatur in ihrer Wirkung zu kompensieren gesucht wird. Dabei besteht ein Schwächegefühl in der Muskulatur. An den oberen Extremitäten ist meist außer einem leichten Häsitieren und geringer Verlangsamung und Ungeschicklichkeit bei feineren Bewegungen (Zittrigkeit der Schrift) keine besondere Störung nachweisbar. Kraft und Tonus der Muskulatur ist meist normal, die Reflexe nicht wesentlich verändert. Der Gesichtsausdruck ist meist starr, ohne Mimik, wie erstarrt. Der Kopf wird steif gehalten, die Sprache ist verlangsamt, oft explosiv, unregelmäßig, stolpernd, verwaschen, oft etwas näselnd, immer deutlich mühsam und schwerfällig. Kauen und Schlucken meist nicht gestört. Die Sensibilität ist intakt. Zuweilen werden Störungen der Blasenfunktion beobachtet. Die Intelligenz ist erhalten, die Stimmung meist depressiv.

Der Verlauf ist ein langsam progredienter, der Ausgang wird meist durch interkurrente Erkrankung herbeigeführt. Die Dauer beträgt meist eine Reihe von Jahren.

Überblicken wir dieses Krankheitsbild, so läßt es sich auf Symptome reduzieren, die wir längst als Ausfallserscheinungen bei Störungen im Gebiete des Kleinhirnsystems kennen. Dementsprechend steht auch im Mittelpunkt der anatomischen Befunde eine mehr oder minder erhebliche Atrophie des Kleinhirns, sowie der mit ihm verbundenen Formationen der Brücke und Olive; seltener auch der zentralen Kerne des Kleinhirns.

Nun weisen aber in einzelnen Fällen die Krankheitsberichte Symptome auf, die dem typischen Bilde nicht angehören.

Bei dem Fall von Meynert ist eine stärkere Inkoordination der Arme erwähnt. Bei dem Fall Thomas (6) Intentionstremor und Zittern; in diesem Fall bestand eine hereditäre Minderwertigkeit und Hysterie; anatomisch fand sich Kleinheit des Rückenmarks und Atrophie der Clarkeschen Säulen. In dem Fall von Menzel bestand schon seit dem 17. Jahr Zittern der Hände und hier komplizierte die allgemeine Spannung der Muskulatur und Schluckstörung das Bild. Anatomisch fand sich neben der Kleinhirnatrophie Entartung der Pyramidenbahn und der Hinterstränge, sowie der Clarkeschen Säulen. In dem Fall von Touche ließ skandierende Sprache, Nystagmus, Intentionstremor und Spasmen der Beine an multiple Sklerose denken, weshalb der Fall auch von Thomas als Pseudosclérose en plaques cérébelleuse bezeichnet wird; außerdem waren Schluckstörungen vorhanden. Anatomisch war



die mediale und laterale Seite des Pedunculus aufgeheilt, sonst fand sich außer der Kleinhirnatrophie kein wesentlicher Defekt.

Bei dem Fall von Thomas (9) fand sich als Grundlage eine Atrophie der rechtsseitigen Handmuskeln, Degeneration der Vorderhornzellen des betreffenden Marksabschnittes; auch hier war die Clarkesche Säule atrophisch.

In dem Fall von Gordon-Holmes ist der frühere Beginn und das familiäre Auftreten bemerkenswert. Es fand sich eine Kleinheit des Rückenmarks und der Medulla oblongata, neben dem typischen Kleinhirnbefund.

Mehr aus dem Bilde fällt der Fall von Menzel (7). Hier ist die Motilitätsstörung besonderer Art. Die Neigung zu falschen Innervationen und zu diffusen, ausgedehnte Muskelgebiete ergreifenden Spannungen bei irgendwelchen Anstrengungen, auch die übermäßigen Muskelkontraktionen beim Sprechen, die abnorme Haltung der Hände, die Beugecontractur der Beine, sowie das Übergreifen der Störung auf den Schluckakt rückt den Fall aus der Reihe der typischen heraus. Anatomisch ist freilich, wohl wegen der Beschränkung der Untersuchung auf den auffallendsten Befund, die Atrophie des Kleinhirnsystems, für diese Differenz keine Aufklärung gegeben.

An diesen Fall schließt sich nun in der Eigenart der Motilitätsstörung der von Fickler (11) an. Hier finden wir wiederum diese Irradiation der Innervation auf weite Gebiete, Interferenz von Innervation falscher Muskelgruppen bei den Bewegungen; beim Sprechen, wie bei den Bewegungen der Extremitäten unzweckmäßige Kontraktionen und ungeordnete Entspannungen, die den Funktionen, Sprache, Gang usw. etwas bald Spastisches, bald Sakkadiertes, Ungeordnetes geben, das sich ganz anders als bei der eigentlichen Ataxie auf Inkoordination der Innervationen beziehen läßt, die das eigentliche Bild der cerebellaren Insuffizienz noch überlagern und es unter leichter Verzerrung noch verstärken. In diesem Falle nun deckt die umfassendere anatomische Untersuchung Läsionen auf, die über die cerebellaren weit hinausgehen. Es fand sich nämlich neben der Cerebellaratrophie eine hochgradige Atrophie des Stirnhirns und eine weitgehende Degeneration der Ganglienzellen des Linsenkernes.

Fickler hat in der gleichen Arbeit noch einen Fall beschrieben, der mehr klinisch als anatomisch den referierten Fällen an die Seite zu stellen ist.

Fall von Fickler (2).

Beginn der Erkrankung mit 47 Jahren mit allmählich sich steigern- den Gleichgewichtsstörungen, der Gang war schwankend und etwas stampfend, die Bewegungen verlangsamt, erforderten einen abnormen Kraftaufwand; überall machten sich zweckwidrige Innervationen

störend bemerkbar. Die Sprache war verlangsamt, ungleichmäßig im Rhythmus, oft im Anfang explosiv. Kraft, Muskulatur, Reflexe waren intakt.

Die anatomische Untersuchung ergab: Brücke und Kleinhirn makroskopisch normal; mikroskopisch nur Gefäßveränderungen und vermehrte Glia, sonst intakt.

Dagegen fand sich eine intensive Pigmentdegeneration der Zellen des Thalamus (auch des Nucl. dentat. der Clarkeschen Säule und des roten Kernes). Gefäßveränderung und Gliavermehrung fand sich besonders stark in den Zentralganglien. In diesem Fall überwogen gegenüber den Innervationsstörungen die eigentlich cerebellaren Symptome, die in den früher angeführten Fällen das Bild beherrschten; dementsprechend war auch das cerebellare System relativ verschont gegenüber anderen, der Motilität dienenden Systemen, besonders Zentralganglien und rotem Kern.

Nun waren in dem anderen Fall von Fickler ganz ähnliche, das cerebellare Bild komplizierende Symptome im Bereich der Motilität mit Läsionen besonders im Linsenkern und Stirnhirn einhergegangen. Wir werden also die Vermutung hegen dürfen, daß diese besonderen Erscheinungen der falschen Innervation, Neigung zu diffusen Spannungen, nicht den Läsionen des Kleinhirns, sondern Ausfällen im Bereich der Stammganglien, besonders des Linsenkerns oder des Stirnhirns zuzuschreiben sein könnten.

Um darüber klar zu werden, müssen wir vorerst die Symptome näher betrachten, die bei Läsionen im Bereich dieser Formationen auftreten können.

Zunächst welche Störungen der Motilität erzeugen auf den Linsenkern beschränkte anatomische Veränderungen?

Zum Studium dieser Ausfallerscheinungen bietet die von Wilson beschriebene Krankheit wohl das beste Paradigma, denn hier handelt es sich um einen ganz isolierten Ausfall meist des größten Teiles des Organs, besonders des Putamen. Die wesentlichen Symptome dabei sind: ein rhythmischer Tremor, der bei willkürlichen Bewegungen zunimmt, Hypertonie der Muskulatur der Glieder und des Gesichts, wobei aber die Bewegungen sämtlich möglich bleiben, nur mühsam und verlangsamt und von geringer Kraft sind; Schwierigkeit das Gleichgewicht zu halten, wegen der Muskelsteifigkeit, häufig vertrackte Stellung der Glieder, Dysphagie und Dysarthrie wegen der Steifheit der entsprechenden Muskulatur. Nach Gowers kommen bei solchen Fällen auch atetoide Bewegungen vor und abwechselnd in den Beugern und Streckern auftretende Spannungen. Nach Amerod ist der Gang steif und unsicher; nach Frerichs besteht eine Schwierigkeit, Gegenstände festzuhalten; Homèn beschreibt das Offenstehenbleiben des Mundes, das

auch von Wilson betont wird. Nach Wilson beginnt die Erkrankung meist mit leichtem Tremor, Dysarthrie und Gleichgewichtsstörung, die bis zu torkelndem Gang sich steigert. Dazu kommt Dysphagie und Contracturen. Die Gleichgewichtsstörung beruht auf der Unfähigkeit, die bei jeder Aktion diffus in Kontraktion geratenen Muskeln zu entspannen; die Kontraktion einer Muskelgruppe allein gelingt nicht, es werden auch die Antagonisten zugleich innerviert; darauf beruht auch die Dysphagie und Dysarthrie, die Stellungsanomalien und die Gehstörung. Regelmäßig geht damit auch ein hochgradiges Gefühl von Muskelschwäche einher, die Reflexe sind nicht verändert, überhaupt fehlen alle auf Störung der Pyramidenbahn deutenden Symptome<sup>1)</sup>.

In diesen Fällen fand sich eine hochgradige Zerstörung der Linskerne, namentlich des kleinzelligen Anteils, des Putamen. Symptomatologisch nicht unähnlich sind die Fälle von *Etat marbré* des Linsenkerns, die *Oppenheim*, *C. Vogt* und *Freund* beschrieben haben; dabei ist nur die dort seltene Athetose besonders ausgesprochen. Die Bewegungsstörungen sind im übrigen prinzipiell ähnlich, insofern es sich auch hier um übertriebene, diffuse und mangelhaft lokalisierte Innervationen handelt. Auch hier sind die Störungen des Schluckens und der Sprache sehr ausgesprochen. (Besonders, wenn der vordere Teil des Putamen stärker mitergriffen ist.)

Die bisherigen Fälle (*Anton*, *Oppenheim*, *Vogt*, zwei von *Barré*, einer von *Freund*), zeigen folgende wesentlichen Symptome: Erschwerung des Ganges, alle Bewegungen werden langsam und ungeschickt, Gleichgewichtsstörungen, die Sprache langsam und schwerfällig, schleppend, unwillkürliches Spreizen der Hände, Schluckstörung, steife Mimik, Gesichterschneiden, steife Haltung des Kopfes oft nach einer Seite, vertrackte Haltung der Hände (ganz ähnlich wie die in unserem Fall beschriebene), Spasmen der Antagonisten, zuweilen Contracturen. Dazu kommen in allen Fällen athetoide, oder, wie im Fall *Anton* choreatische Bewegungen.

<sup>1)</sup> Mit dieser von Wilson beschriebenen Krankheitsform sicher nahe verwandt ist die früher schon von *Westphal* und *Strümpell* beschriebene sog. Pseudosklerose. In den uns besonders interessierenden Symptomen der Motilität bis ins Detail hinein identisch, unterscheidet sich diese Krankheitsform von der ersteren außer durch die nur bei ihr beobachtete Pigmentierung der Cornea und die weniger hervortretende Leberveränderung, durch den scheinbar etwas andersartigen Charakter des Zitterns, das hier mehr als ein grobes Wackeln zu bezeichnen ist. — Auch sind bisher durch Obduktion nicht die schweren Zerstörungen im Linsenkern nachgewiesen worden, die bei den *Wilson*'schen Fällen konstant aufgedeckt werden konnten. — Vielleicht, ja sogar wahrscheinlich, werden spätere durch die erweiterte Erfahrung bestimmter gerichtete anatomische Untersuchungen, die von *Strümpell* auf Grund noch nicht genügender Unterlagen behauptete Gleichstellung der beiden Krankheitsformen, wenigstens was die nervöse Lokalisation betrifft, bestätigen.

Das unterscheidet diese Fälle von den Wilsonschen, bei denen regelmäßig Tremor, nie athetotische Bewegungen beobachtet wurden und von den im späteren Lebensalter einsetzenden Läsionen im Linsenkern, bei denen die rhythmischen motorischen Phänomene viel seltener zu sein scheinen und dann mehr den Charakter der Paralysis agitans annehmen.

Neben diesen mehr systematischen Erkrankungen finden wir auch bei andersartigen Prozessen im Linsenkern, Erscheinungen ähnlicher Art. So sind wiederholt bei Etat criblé der Linsenkern Muskelrigidität mit Erschwerung der Innervation und Lösung, Bewegungsarmut, abnorme Stellung der Finger (Beugung im Handgelenk mit Hyperextension einzelner Finger), Maskengesicht, Seltenheit des Lidschlages, Starre der Augen, Schluck- und Sprachstörungen, die an pseudobulbäre erinnern, jedoch ohne eigentliche Parese, beschrieben worden. Dabei wird auch das Fehlen normaler Mitbewegungen (z. B. beim Handschluß) und Störung im statischen Gleichgewicht erwähnt<sup>1)</sup>.

Mills<sup>2)</sup> beschreibt einen Kranken mit Herden in beiden Linsenkernen, bei dem permanente Hypertonie ohne Contractur, tonische Stellungsperseveration, Dysarthrie von bulbärem Charakter, Störung des Kauens und Schluckens, Verminderung der Kraft bei normalen Reflexen und Tremor, zuweilen vom Charakter der Paralysis agitans, die hauptsächlichsten Symptome waren.

Wenn auch Fälle von doppelseitiger Erweichung der Linsenkern ohne Symptome von seiten der Motilität beschrieben wurden<sup>3)</sup>, andererseits die bei Linsenkernherden häufig beobachteten Erscheinungen von Monakow und Gowers auf Mitbeteiligung der Capsula interna bezogen werden, so können diese vereinzelt, nicht genügend gesicherten Tatsachen und Meinungen nicht gegen die umfassenden Studien von Mingazzini aufkommen, der besonders eindringlich für die motorische Funktion des Linsenkerns eingetreten ist und die Ausfälle bei Linsenkernherden in einer größeren Reihe von Fällen studiert hat. Auch er fand vor allem eine hochgradige Störung des Ganges (die Schritte werden langsam und kurz, die Füße gleiten am Boden, dabei sind die Reflexe normal), außerdem Störung der Motilität der Gesichts- und Zungenmuskulatur, zuweilen auch Tremor. Der typische, senile Gang, der sich durch Steifheit und Unsicherheit, sowie abnorme Spannungen auszeichnet, wird von manchen Autoren, besonders von Déjerine

<sup>1)</sup> Erst kürzlich hat Kramer (M. f. Psych. in Nr. 1915) einen Fall beschrieben, dessen dem unsrigen sehr ähnliche Symptome er auf Läsion des Linsenkerns bezieht und den er als Parkinson ohne Tremor und Muskelrigidität auffaßt.

<sup>2)</sup> Neurol. Centralbl. 1914.

<sup>3)</sup> C. Vogt hat es schon unternommen, die Beweiskraft dieser Fälle (Landouzy, Hebold, Reichel, v. Gehuchten) als sog. negativer zu entkräften. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1911.

und Brissaud auf Degenerationsvorgänge in den Zentralganglien zurückgeführt (siehe auch Marie, Ferand, Léry, Malaisé).

Loew fand bei einem Fall von Erweichung beider Corpora striata eine an Paralysis agitans erinnernde Steifigkeit ohne den Tremor. Auch bei anderen Autoren, wie Anton, Franceschini, Bechterew, Dana, Touche, finden wir Konstatierungen ähnlicher Art.

Manche Analogie mit der beschriebenen Bewegungstörung finden wir bei der Athetose, auch hier ist der Wechsel von Rigidität mit Erschlaffung, das Überspringen der Innervation auf falsche Muskelgruppen, die Unmöglichkeit der willkürlichen Entspannung charakteristisch, und auch diese besondere Form wird von manchen Autoren auf Läsionen im Bereich des Linsenkerns zurückgeführt (Fickler, Kahler und Pick, Anton, Bechterew). Jedem Beobachter solcher Fälle wird die Ähnlichkeit mit gewissen Erscheinungen bei der Paralysis agitans in die Augen gesprungen sein: die Steifheit bei erhaltener Bewegungsmöglichkeit, die Unfähigkeit willkürlicher Entspannung, die steife Haltung, die Eigenart des Ganges, die Starre der Züge, die Monotonie der Sprache, die oft vertrackte Stellungsanomalie der Extremitäten, die bis zu Contracturen sich steigert. Gerade in den letzten Jahren hat das anatomische Studium dieser Krankheit die Aufmerksamkeit immer mehr auf das Linsenkernsystem gelenkt. Kleist und Zingerle fanden Läsionen in der Nähe des Linsenkerns und des Thalamus. Jellgersma fand Atrophie der Linsenkernstrahlung; Marburg und Redlich nehmen einen Ausfall von Linsenkernfunktionen als wesentliche Ursache an. Mingazzini fand Symptome dieser Krankheitsform bei Herden im Putamen.

Wir haben also, soweit unsere immerhin beschränkten Erfahrungen bisher reichen, bei allen Affektionen des Linsenkerns als Gemeinsames die eigenartige Störung der Motilität im Sinne einer Steifigkeit ohne eigentliche Parese und ohne dauernde Contractur. Die Erschwerung der zweckmäßigen, d. h. auf bestimmte Muskelgruppen beschränkten Innervation und der willkürlichen Entspannung, die starke Behinderung des glatten Ablaufes der komplizierten Bewegungen im Bereiche des Gesichts, der Zunge, und oft auch des Schlundes und Kehlkopfes. Dabei sind nicht nur die komplizierteren Bewegungen gehemmt, sondern auch die einfacheren reflektorischen Abläufe geraten in Unordnung, wie der Gang, Schlucken, Kauen, Mimik, die Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes; dazu kommt in manchen Fällen Tremor, der, wie bei den Wiltenschen ein einfach rhythmischer, bei der dieser Krankheit scheinbar sehr nahestehenden Strümpellschen Pseudosklerose ein grobes Wackeln, bei der Paralysis agitans der bekannte komplizierter geartete ist, oder aber es treten, wie bei der Athetose, gröbere regellos wechselnde extreme Stellungsänderungen auf, an die wieder gewisse dauernd

festgehaltene Contracturstellungen, von der einfachen sogenannten Interosseusstellung der Finger bis zu den extremsten und vertracktesten Haltungsanomalien bei anderen Kranken erinnern.

Ganz im Dunkeln ist noch die Frage, von welchen Momenten es abhängt, ob überhaupt, oder welche produktive motorische Erscheinung (Tremor, Paralysis agitans, athetotische oder choreatische Bewegungsform) die als Grundstörung zu betrachtende Innervationsanomalie begleitet. Das bisherige Material läßt noch kein sicheres Urteil darüber zu, ob die Art des Prozesses, die feinere Lokalisation der Zerstörung oder die Mitläsion anderer Systeme als das bestimmende Moment für diese Unterschiede anzusprechen ist.

Strümpell hat vor kurzem versucht (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1915) das Gemeinsame der eigenartigen motorischen Erscheinungen, welche die Pseudosklerose, die Wilsonsche Krankheit, die Fälle von Vogt, Freund und Oppenheim, die Paralysis agitans, die sogenannte arteriosklerotische Muskelstarre von Förster und eine Reihe von anderen, mit diesen Krankheitstypen verwandten, bisher schwer zu rubrizierenden Fällen charakterisierend zusammenzufassen unter dem glücklich gewählten Namen des „amyostatischen Symptomenkomplexes“.

Er will darin die bei diesen Fällen beobachteten motorischen Symptome: die Steifigkeit, falschen Innervationen, die Sprach- und Schluckstörung, die Stellungsanomalien, die Bewegungsarmut, die Adiadokinese, aus einer einheitlichen Störung der myostatischen Innervation erklären. Mit, wie mir scheint, geringerem Recht sucht er auch die jenem Symptomenkomplex aufgesetzten inkonstanten und so verschiedenartigen spontanen, mehr oder minder rhythmischen Bewegungsanomalien: Zittern, Wackeln, Paralysis-agitans-Tremor, Athetose, auf die gleiche Störung eines dem Pyramidensystem koordinierten motorischen Systems zu beziehen.

Stellen wir nun diesen Symptomenkomplexen, deren Beziehung zum Linsenkern zum mindesten sehr wahrscheinlich ist, die Krankheitsbilder gegenüber, die wir aus der progressiven Atrophie der Cerebellarsysteme haben resultieren sehen, so ergeben sich gewisse überraschende Ähnlichkeiten und manche gewichtige Differenzen.

In ersterer Beziehung ist vor allem die Müdigkeit und Schwäche, sowie die Unsicherheit des Ganges zu bemerken, sowie die Störung der Sprache und die Starrheit der Miene. Häufig ist die Steifheit der Muskulatur erwähnt, die besonders bei Versuchen lokomotorischer Bewegungen auftritt. Offenbar handelt es sich hier aber um etwas im Prinzip anderes als bei der Steifigkeit des Linsenkernsyndroms. Es scheint, daß die koordinatorische von der Cerebellarerscheinung abhängige Unsicherheit durch reflektorische Spannungen der Muskulatur auszugleichen versucht wird, um eine gewisse Stabilität zu erzielen.

Die Ähnlichkeit wird namentlich in den früheren Stadien der Cerebellaratrophy noch besonders begünstigt durch die verhältnismäßig geringe Ausprägung der eigentlich cerebellaren Ataxie, die wohl wegen des langsamen Fortschreitens des Prozesses und der Möglichkeit des Eingreifens kompensatorischer Leistungen anderer Hirnteile, lange nicht die Intensität zeigt, wie bei anderen Läsionen des Kleinhirns.

Andererseits wird bei den Linsenkernbeschädigungen durch die Steifheit und die Störung der reflektorischen Innervation das freie Spiel der Muskeln, deren richtige Zusammenarbeit und exaktes Ineingreifen allein die Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes ermöglicht, eine Unsicherheit erzeugt, die für den oberflächlichen Beobachter von der wirklichen, durch Muskelspannungen einigermaßen kompensierten Gleichgewichtsstörung wohl oft schwer zu unterscheiden ist.

Die Schwäche, die bei beiden Krankheitsbildern häufig vermerkt ist, scheint im Falle der Linsenkernerkrankung, auf die bei den falschen Innervationen nötige größere Anstrengung zurückführbar zu sein, während bei den Cerebellarkranken mehr eine wirkliche Asthenie vorliegt.

Die Störung der Sprache weist auch manche Ähnlichkeit auf: bei beiden kann sie langsam, schwerfällig, schwerverständlich, oft von skandierendem oder explosivem Charakter sein, doch kommt bei den Lenticularkranken ein mehr spastisches Moment hinzu, und auch die Unregelmäßigkeit, der disparate Charakter der Innervationen macht sich in dem starken Wechsel, der bald flüsternden, tonlosen, bald explosiven, polternden Sprache bemerkbar. Deutlicher ist hierbei die Beteiligung der Mund- und Zungenmuskeln, indem bald mit fest geschlossenem, bald mit geöffnetem Mund gesprochen wird, so daß die Sprache oft bis zur völligen Unverständlichkeit entartet. Zudem wird auch eine Störung in den Bewegungen der Gaumenmuskeln in dem häufigen näselnden Beiklang bemerkbar.

Die Bewegungen der oberen Extremitäten weisen bei den Cerebellarkranken außer einer gewissen Ungeschicklichkeit und geringer Ataxie, zuweilen leichten Tremor, in den reinen Fällen keine größeren Störungen auf, während bei den Lenticularkranken die oberen Extremitäten mindestens gleich stark von der Bewegungsstörung ergriffen sind wie die unteren. Bei beiden Gruppen sind die Kraft sowie die Reflexe nicht wesentlich gestört, die Intelligenz ist erhalten. Beeinträchtigung des Schluckaktes und des Kauens finden wir nur bei den Läsionen des Linsenkernes<sup>1)</sup>. Ein Symptom, das bei beiden Erkrankungen nicht selten gefunden wird, ist die Störung der Blasenfunktion. Cassierer hat es für die progressive Kleinhirnatrophie, Mills für die Lenticularläsionen

<sup>1)</sup> Hier ist an die sehr ähnliche spastische Freßstörung zu erinnern, die Kalischer durch Linsenkernerstörung bei Papageien fand.

hervorgehoben. (Marburg und Czylharz fanden bei Tumoren des Striatums Unfähigkeit, die Tätigkeit der Blase zu kontrollieren.) So sehen wir bei den reineren Fällen von progressiver Kleinhirnatrophie mehr die ataktischen Störungen dominieren, während bei den Linsenkernkranken die Spannungerscheinungen und falschen Innervationen im Vordergrund stehen.

Nun finden wir aber in einigen der als Kleinhirnatrophie angeführten Fälle auch ähnliche Innervationsstörungen verzeichnet (Menzel, Fickler). Gerade der Fall von Fickler erweist aber, daß hier neben der hochgradigen Kleinhirnveränderung noch andere Läsionen, und zwar gerade solche des Linsenkernes bestanden. Durch die genannten Symptome bekommt das Bild einen ganz andersartigen Charakter als die übrigen zitierten Fälle. Eben die Erscheinungen, die wir bei den Striatumdefekten sahen, überwiegen hier, bestimmen den Eindruck. Die Cerebellarerscheinungen treten hinter ihnen fast zurück, so daß die beiden Fälle von Fickler trotz sehr verschiedengradiger Läsion des Kleinhirns (im 2. Fall nur minimal), doch ein recht ähnliches Bild ergeben.

Es ist darum nicht zu verwundern, daß auch bei unserem Fall die Erkrankung des Kleinhirns der Diagnose völlig entgehen konnte, zumal in dem späten Stadium, in dem wir das Krankheitsbild beobachten konnten. Zu dieser Zeit überwogen die Innervationsstörungen derart, daß schon dadurch die Gleichgewichtsstörungen genügend begründet erschienen. So wurde die Diagnose lediglich auf Degeneration im Linsenkerngebiet gestellt. Die autoptische Aufdeckung der hochgradigen Entartung des Kleinhirns war denn auch eine völlige Überraschung.

#### Sektionsbefund.

18. Oktober 1914. Prof. Oberndorfer.

Die harte Hirnhaut ohne Befund, ebenso die weichen Häute. Die großen Gefäße an der Basis des Gehirns sind hochgradig verdickt, rabenfederkielartig mit Kalkplatten durchsetzt. Die Verdickung greift auch auf die kleineren Gefäße über. Bei genauer Besichtigung der Gehirnbasis fällt eine Verschmälerung der Verbindungsschenkel zwischen Großhirn und Hirnstamm auf. Die Verdünnung des Hirnstamms ist eine ungewöhnlich starke. Die Brücke ist nahezu ganz verschwunden, das Kleinhirn ist ebenfalls gegen normale Verhältnisse stark verkleinert. Das Großhirn ist namentlich im Stirnteil etwas geschwunden, Gehirngewicht: 1320 g. Im übrigen fand sich beginnende Lungenentzündung, chronische Blasenentzündung und eitrige Nierenbeckenentzündung. Das Gehirn wurde nach Entnahme von Material zu Alkoholhärtung in Formalin eingelegt.



*Anatomische Untersuchung.*

Das Kleinhirn erweist sich im ganzen als hochgradig verkleinert, die Lappchen sind auffallend schmal; das ganze Organ zeigt eine ungewöhnliche Farbe, es erscheint mehr gelblich als gewöhnlich. Die Konsistenz ist etwas vermehrt; auf dem Durchschnitt fällt die hochgradige Verschmälerung der Marksubstanz bis in die feineren Lappen hinein auf. Die weiße Substanz ist auffallend gelblich gefärbt und erscheint etwas dunkler als die Rinde. Die Konsistenz im Markzentrum ist entschieden vermehrt. Die Gestalt des Kleinhirns in seinen einzelnen Lappen ist, abgesehen von der allgemeinen Verkleinerung, normal (s. Abb. 6).

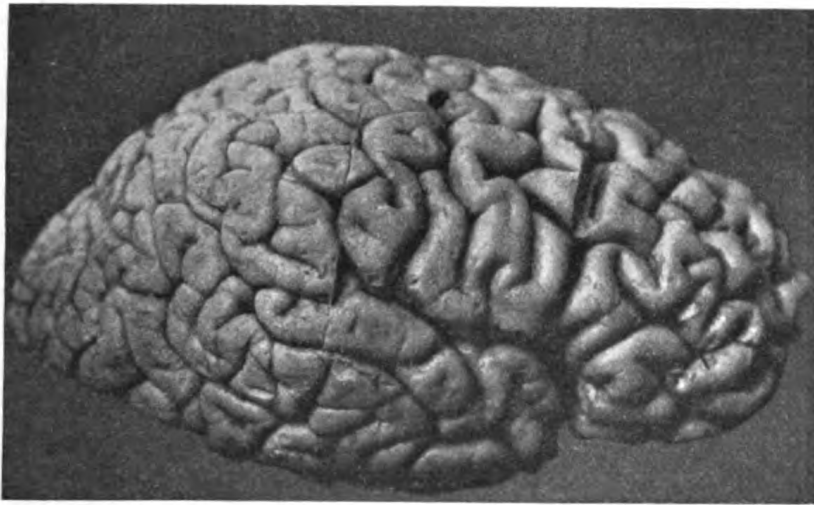


Abb. 3. Seitenansicht des Gehirns.

Der Brückenarm ist außerordentlich schmal und dünn, die Brücke fast ganz zu Verlust gegangen. Von ihr ist nur mehr eine dünne Gewebsslamelle übrig, die sich über die Medulla oblongata hinüberzieht, sie erhebt sich kaum 1 mm über das Niveau der distal hervortretenden Pyramide. Die Furche zwischen den beiden Pyramiden zeichnet sich deutlich bis zur Mitte der Brückenformation ab (s. Abb. 4 u. 5).

*Mikroskopische Untersuchung des Kleinhirns.*

**Palfärbung** — Querschnitte durch das ganze Kleinhirn.

Diese Färbung ergibt eine fast vollkommene Entfärbung der weißen Substanz der beiden Hemisphären; nur im Zentrum im Bereich des Nucleus dentatus ist eine intensive Markscheidenfärbung erhalten. In den Markzentren der großen Lappchenabschnitte nur eine feine graue Tönung; die Peripherie der Lappchen ist vollkommen farblos, hier sind die Markpartien zu feinen durchsichtigen, weißen Strichen zusammen-

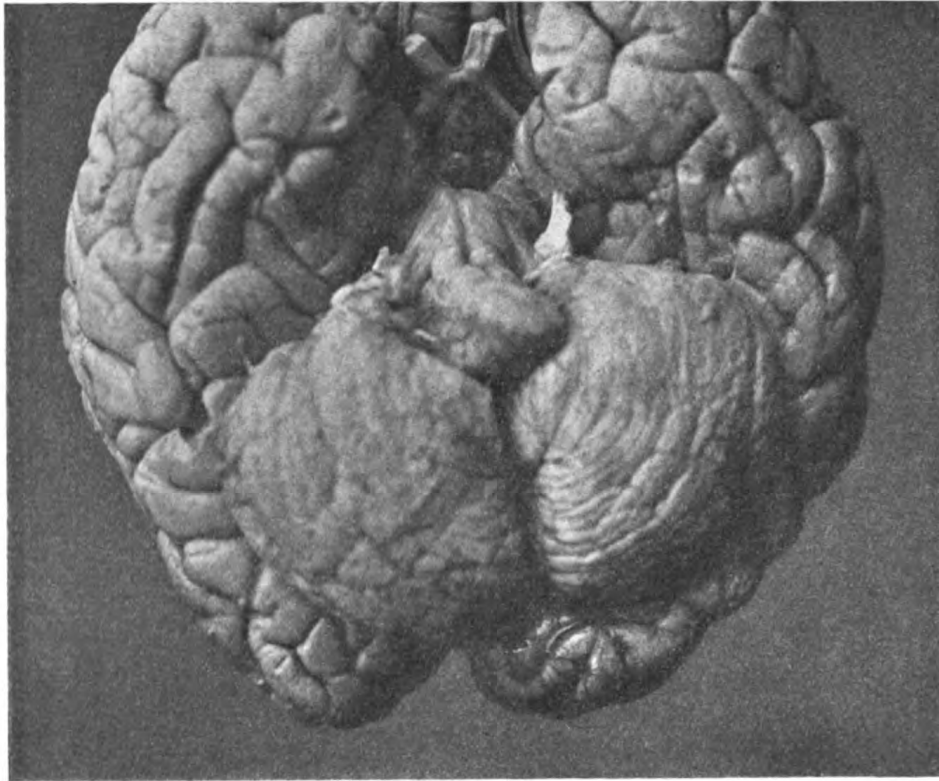


Abb. 4. Atrophie der Brücke (Fall L).

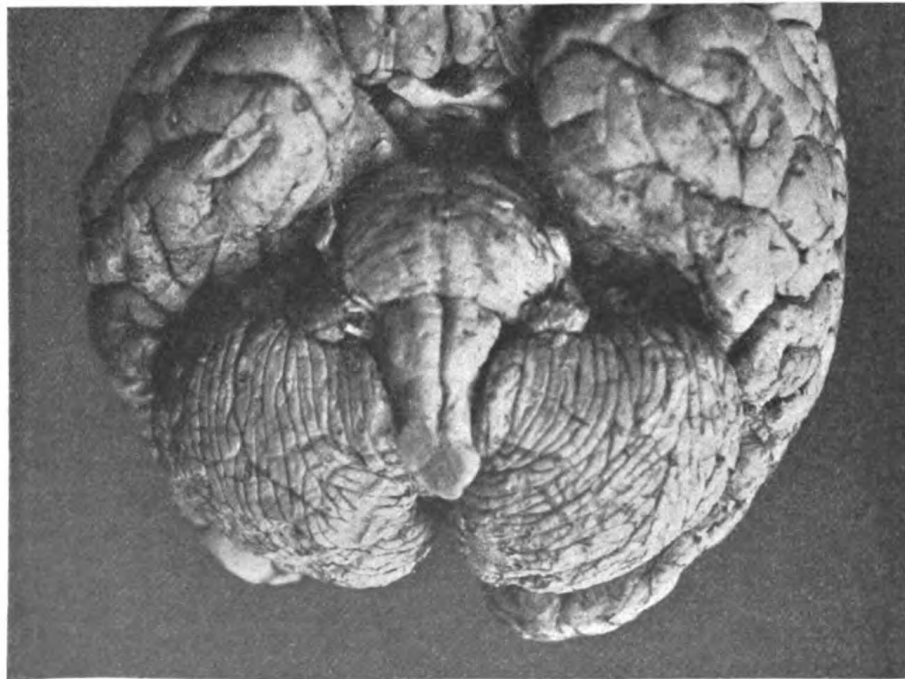


Abb. 5. Brücke eines normalen Gehirns.

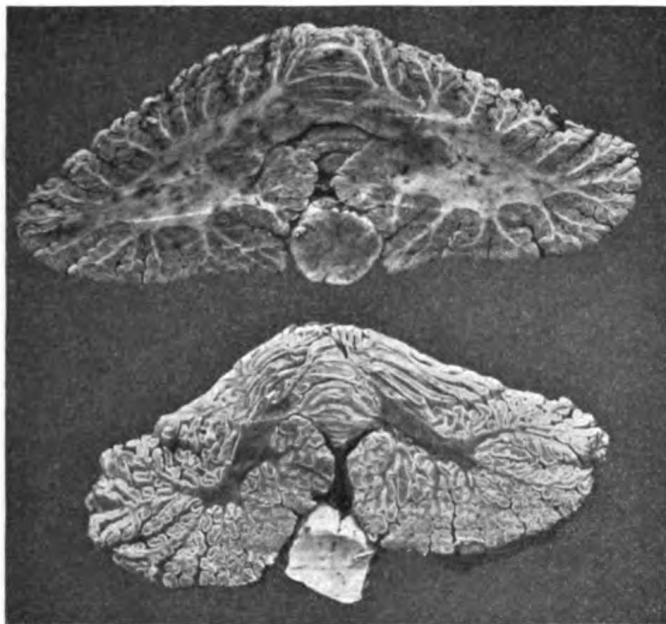


Abb. 6. Oben normales Kleinhirn, unten Fall L.

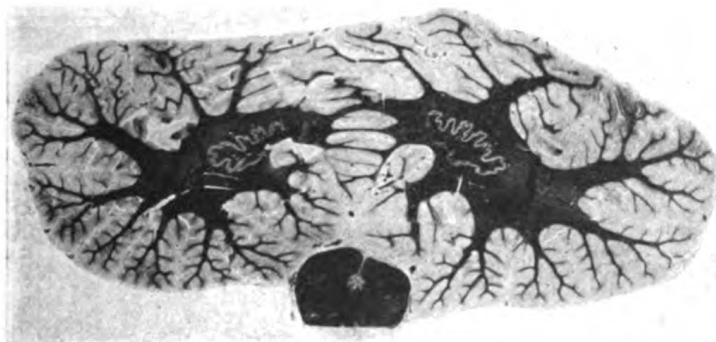


Abb. 7. Palschnitt. Oben normales Kleinhirn, unten Fall L.

geschrumpft. Nur knapp an der Rinde ist eine ganz schmale schwachgefärbte Zone stellenweise erhalten. Im Gegensatz zu den Hemisphären ist das Mark des Wurmes relativ gut erhalten, doch ist auch dieses entschieden reduziert und aufgehell.

In den Schnitten erweist sich die Rinde als nicht wesentlich verschmälert (s. Abb. 7).

### Die einzelnen Schichten der Rinde.

#### 1. Körnerschicht.

**Palfärbung:** Die Körnerschicht ist nahezu normal breit, nur fällt auf, daß die kleinen Zellen sich im Gegensatz zu den normalen, teilweise intensiv schwarzblau färben. Bei stärkerer Vergrößerung erscheinen die einzelnen Körner als ein dunkler zentraler Punkt, um den herum

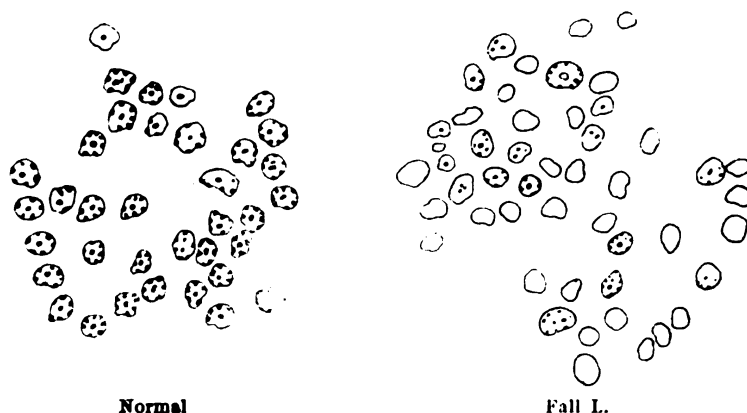


Abb. 8. Körnerschicht.

einzelne kleine schwarze Körnchen ringförmig angeordnet sind. Die Körner scheinen nach dieser Färbung an Zahl stark reduziert; mit Carmingegenfärbung sieht man zwischen den schwarzgefärbten eine ungefähr gleich große Anzahl einfach rotgefärbter Körnerzellen, die aber zum Teil in der Mitte oder an der Peripherie schwarze Körner enthalten. Die Carminfärbung der Körnerzellen ist eine weniger intensive als normal. Die Zellen erscheinen auffallend blaß und unscharf konturiert (s. Abb. 8).

Mit Hämatoxylinfärbung sind die Körnerzellen etwas blasser als im normalen Präparat.

In der Nisslfärbung erscheinen die Körner außerordentlich verschieden gefärbt; etwa die Hälfte ist homogen blaßblau, die übrigen etwas dunkler und zeigen einen tiefdunklen Punkt in der Mitte mit einem Kranz kleiner dunkler Punkte in der Peripherie. Die Zellen, namentlich die blaßblauen sind etwas unregelmäßig in der Form, teils

oval, teils an einer oder mehreren Stellen ausgezogen; manche zeigen auch eine diffuse Punktierung; im ganzen scheinen sie etwas weniger dicht zu liegen als normale, namentlich gegen die Purkinjeschicht zu. Im normalen Kleinhirn sind die Körner gleichmäßig gefärbt und zeigen sämtlich einen zentralen Punkt und eine leicht gekörnte Randschicht. Die blassen und diffus gekörnten Zellen fehlen, auch ist die Randschicht wenig deutlich, die einzelnen Körner sind dünner und näher zusammengerückt, so daß sie mehr als eine nur leicht unterbrochene Kontur erscheinen.

Im ganzen kann man sagen, daß die Körnerschicht keine wesentliche Verringerung, aber eine deutliche Atrophie eines großen Teils der Zellen aufweist.

Die Herxheimerfärbung zeigt in den einzelnen Zellen keine rotfärbbaren Substanzen, jedoch sind die Gefäße von dichten leuchtend-roten Lipoidkörnern umgeben; stellenweise sind solche auch zwischen den Zellen gelagert. Manche Gefäße sind auf längeren Strecken dicht von solchen Abbauprodukten umgeben.

Im Bielschowskypräparat sind die Körner homogen schwarz.

#### *Die Fasern der Körnerschicht.*

Gegenüber der sehr dichten Verzweigung der Markfasern innerhalb der Körnerschicht des normalen Kleinhirns sind hier ganz vereinzelt enorm stark varikös veränderte Fasern zu finden (im Palpräparat). Das Bielschowskypräparat zeigt nur wenig feine und einzelne Bruchstücke von stark verdickten, knollig aufgetriebenen Achsenzylindern.

## 2. Purkinjzellschicht.

Nisslbild: Die Purkinjzellen sind sehr unregelmäßig dicht angeordnet; an einzelnen Stellen nahe beieinander, fehlen sie auf längeren Strecken ganz. Auf Übersichtsbildern bei kleinen Vergrößerungen erscheinen sie im ganzen entschieden reduziert, schätzungsweise um ein Drittel. Zunächst fällt auf, daß die sonst in die äußere Schicht der Körnerzellen eintauchenden Purkinjzellen von dieser Schicht etwas isoliert erscheinen, d. h. weniger darin eingebettet. Der Eindruck wird dadurch hervorgebracht, daß die im Niveau der Purkinjzellen dünner werdende Körnerschicht auch infolge der sehr blassen Färbung wenig hervortritt (s. Tafel I, Abb. 3 u. 4). Eine große Anzahl der Purkinjzellen erscheint wesentlich verändert, der Zelleib geschrumpft, verschmälert und unregelmäßig, bald füllt das Kernbläschen den größten Teil des Zelleibes aus, bald liegt es exzentrisch, die Chromatinsubstanz vielfach vermindert oder stellenweise klumpig verdickt (s. Abb. 11).

An manchen Stellen sind nur noch Reste von Zellen vorhanden, von denen auch die Kerne schwer erkennbar sind. Die Ausläufer sind



Abb. 9. Purkinjezellen (Fall L.).

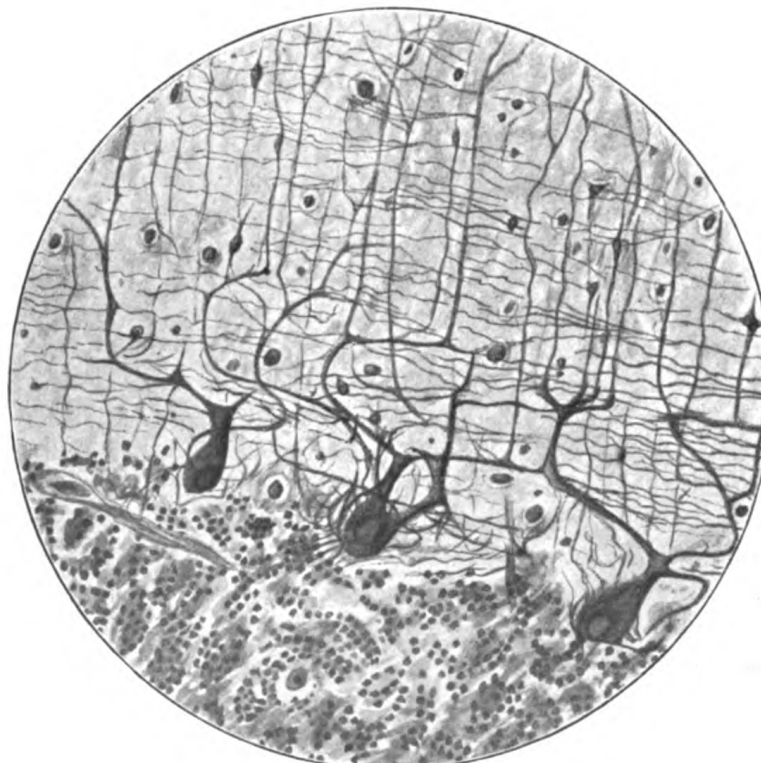


Abb. 10. Purkinjezellen aus normalem Kleinhirn.

entschieden weniger verändert wie der Zelleib selbst, doch auch diese sind zum Teil blaß gefärbt und von unregelmäßiger Kontur.

Die Bielschowskyfärbung zeigt ein analoges Bild (s. Abb. 9 u. 10).

Die Palfärbung läßt erkennen, daß die tangential angeordnete Markfaserung ziemlich stark reduziert ist; die Fasern sind zum Teil unterbrochen, stark geschlängelt, zum Teil varikös verändert. Bei der Bielschowskyfärbung erscheinen die Achsenzylinder der Fasern des Netzwerkes in der Purkinjeschicht von ziemlich normaler Dichte, auch die Korbzellen sind nicht wesentlich verändert.

**Herxheimerfärbung:** Fettkörner reichlich zwischen den Zellen. In den Zelleiben selbst nur feine rote Punktierung, keine größeren Fettansammlungen, dagegen sind die Gefäße überall stark verfettet, und zwar sowohl die Gefäßzellen selbst, als auch finden sich Konglomerate von sudanfärbbaren Substanzen in der Umgebung der Gefäße.

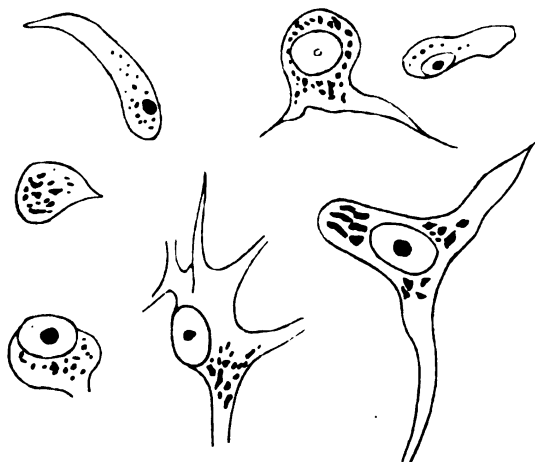


Abb. 11. Einzelne veränderte Purkinjezellen.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Es besteht eine ziemlich hochgradige Atrophie der Purkinjezellen; von gut erhaltenen bis zu völlig atrophischen sind alle Übergänge nachweisbar.

### 3. Molekularschicht.

Dieselbe ist kaum verdünnt. Das Zellbild weist keinen abnormen Befund auf.

**Gliafasern:** Die zur Oberfläche senkrecht verlaufenden Gliafasern sind entschieden stark vermehrt, besonders gegen den freien Rand verdichten sie sich zu einem wahren Filz.

### 4. Markfasern (s. Abb. 7).

Die Markscheiden sind in den Hemisphären fast vollständig geschwunden; es ziehen sich in dem Mark der Lämpchen nur vereinzelt stark geschlängelt und varikös veränderte markhaltige Fasern durch ein fibröses mit Carmin sich diffus färbendes Gewebe; dabei ist keine wesentliche Zellenvermehrung nachweisbar.

Makroskopisch heben sich die Markscheiden nur beim Zusammenfluß mehrerer Läppchen als hellgraue Partien gegen die Rinde ab, während in den kleinen Seitenläppchen gar keine Markscheidenfärbung mehr erkennbar ist.

Die Palpräparate zeigen die Markleisten der kleinen Läppchen als durchscheinende schmale Striche, die von der beiderseits weniger durchsichtigen Körnerschicht für das bloße Auge kaum unterscheidbar sind. Im Gegensatz zu dem fast völligen Verlust der Markfasern in der eigentlichen Marksubstanz, sind sie innerhalb der Rinde besser erhalten. In der Körner- und Purkinjeschicht zwar stark reduziert, sind die feinen Fasern in der Molekularschicht noch fast in normaler Dichte vorhanden.

Die Markleisten zeigen eine faserige Struktur und bestehen aus starkgewellten Faserbündeln, deren Verlaufsrichtung der der zerstörten Markfasern entspricht, und die sich in die tieferen Markschichten netzartig durchflechten.

Mit Bielschowskyfärbung sieht man nur ganz vereinzelte Achsenzylinder stark wellenförmig durch das im übrigen diffus blaß gefärbte Gewebe ziehen.

Mit Gliafaserfärbung tritt die Markleiste als intensiv violett gefärbte Partie scharf hervor (s. Tafel I, Abb. 1 u. 2), man sieht hier deutlich die dicht angeordneten wellenförmigen Gliafaserzüge den Markzentren zustreben; auch in der Körnerschicht, namentlich um die Gefäße herum, Netze von Gliafasern. Ziemlich dicht und engmaschig ist das Netz der Gliafasern in der Molekularschicht, namentlich in der Umgebung der Gefäße. In der Randpartie verdichtet es sich zu einem grobfaserigen und enggewebten Filz.

An den Gefäßen ist außer der erwähnten Verfettung und einer stellenweise ziemlich hochgradigen hyalinen Entartung kein besonderer Befund zu konstatieren (keine Kalkeinlagerung, keine endarteriitische Veränderung, keine perivasculären Infiltrationen). Im Gewebe nirgends Konkreme.

Der Nucleus dentatus hebt sich, umgeben von einer schmalen, scharf abgegrenzten Markschicht gegen das entfärbte umgebende Markgewebe ab, auch das innere Mark erscheint an Masse reduziert, aber intensiv gefärbt. Die graue Substanz ist auffallend schmal, die Zellen selbst sind zwar an Zahl nicht wesentlich reduziert, liegen nahe beieinander, sämtliche von ziemlich breiten pericellularen Räumen umgeben (s. Abb. 12) und zeigen durchweg stark bräunliche Pigmentierung. Hochgradig reduziert sind die kleinen Zellen dieses Kernes, die normalerweise zahlreich zwischen den Ganglienzellen liegen.

Die Faserung innerhalb der grauen Substanz des Nucleus dentatus ist insofern von der normalen verschieden, als sie hauptsächlich aus



dicken Fasern besteht, während das Netzwerk von feineren Fasern völlig fehlt.

In den übrigen zentralen Kernen des Kleinhirns findet sich ein nahezu normales Zellbild, die Zellen kaum pigmentiert, die Zwischen-substanz ist reichlich und umgibt die Zellen dicht. Das Netzwerk feiner Markfasern ist gut erhalten.

Der obere Kleinhirnstiel ist etwas verschmälert, aber gut färbbar.



Abb. 12. *a* Zellbild eines Nucleus dentatus (s. Fall L.), *b* von normalem Gehirn.

**Die Olive:** Die normale, durch die Olive hervorgerufene leichte Vorwölbung im Relief der Medulla oblongata fehlt; diese Stelle erscheint im Gegenteil eher eingezogen. Die Olive selbst ist hochgradig verschmälert, die großen Ganglienzellen fehlen so gut wie ganz, nur vereinzelte hochgradig degenerierte Zellreste sind noch da und dort nachzuweisen, besonders im medialen Teil des dorsalen Blattes. Im Nisslbild ist die Olivenschicht nur an der etwas dichteren Anordnung kleiner Zellen kenntlich. Zwischen diesen findet man kleine runde, dunkelgefärbte Zellen, polygonale oder unregelmäßig begrenzte, etwas größere blasse mit einem Kernkörperchen und einzelnen dunk-

leren Punkten besetzte Zellen, die den Eindruck von stark geschrumpften Ganglienzellen machen; die wenigen, noch deutlicher kenntlichen Reste großer Ganglienzellen sind unregelmäßig begrenzt, stark verfettet, die Kerne nur undeutlich färbbar (s. Tafel II u. III, Abb. 1).

Die Olivenfaserung: Innerhalb der grauen Substanz ist nur ein Netzwerk ganz feiner Fasern sichtbar. Das im ganzen stark eingeschrumpfte zentrale Mark der Olive ist aufgeheilt. Das stark gelichtete Markgebiet ist ebenfalls durchzogen von einem Netzwerk ganz zarter Fasern, die sich in die graue Substanz hinein verfolgen lassen. Außerdem ziehen vom Hilus her einige dicke, stark gefärbte Bündel grober Markfasern, die sich in die einzelnen Windungen hinein verzweigen. Da-

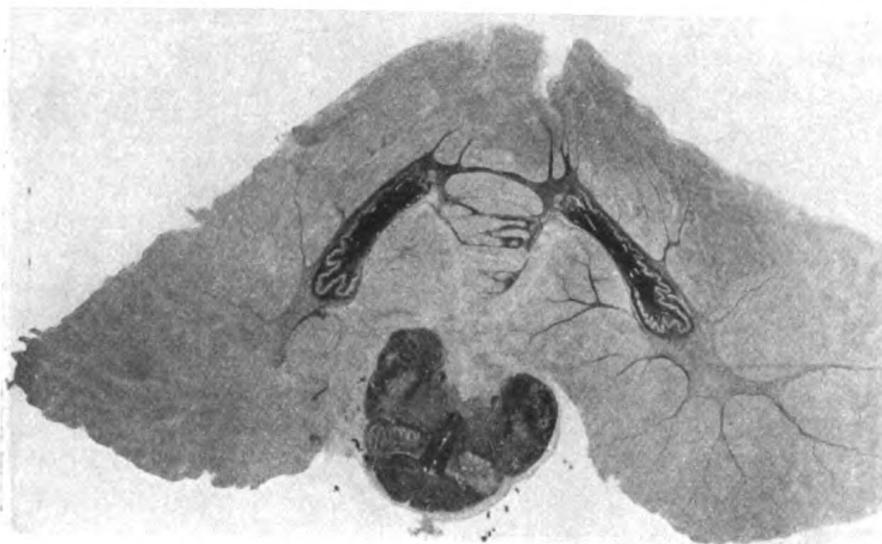


Abb. 13. Kleinhirn und Medulla von Fall L.

zwischen ist das eine beträchtliche Gliazellenvermehrung aufweisende Gebiet durchsetzt von großen, offenbar auf Schrumpfung des atrophischen benachbarten Gewebes zurückzuführenden perivaskulären Hohlräumen, die dem Markzentrum ein geradezu poröses Aussehen geben (s. Abb. 13 u. 14).

Auch der die Olivenwindungen normalerweise außen umgebende dichte Faserfilz ist beträchtlich aufgeheilt, besonders in den caudaleren Abschnitten des Kernes, so daß die Zeichnung der Olive weniger deutlich und scharf aus dem umgebenden Mark hervorsticht, als dies normalerweise der Fall ist.

Fast völlig zu Verlust gegangen sind die Bogenfasern, die sonst vom Corpus restiforme herabziehend in die gleichseitige Olive sich ein-senken oder sie ventral umgreifen. Erhalten sind nur eine geringe

Anzahl von Bogenfasern zum medialen Abschnitt des dorsalen Blattes der Olive.

Fast ganz vermißt man auch die transversal zwischen den beiden Oliven ziehenden Faserbündel.

Der Befund ähnelt außerordentlich dem von Schaffer bei einem Fall von sekundärer Degeneration der Olive nach Herd in der einen Kleinhirnhemisphäre erhobenen Befund, nur ist die Degeneration keine

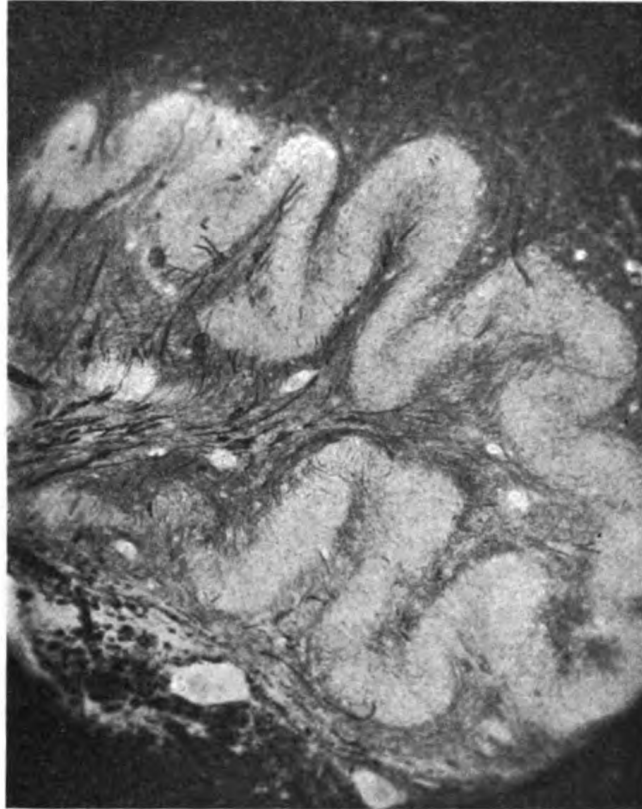


Abb. 14. Olive von Fall L.

so beträchtliche wie dort, und sind vor allem die feinen Fasern in größerer Ausdehnung erhalten. Wir haben also eine hochgradige Degeneration des Olivengraues und eine etwas geringere des Olivenmarkes und der Bogenfasern. Die Frage, ob es sich hier um eine sekundäre Degeneration infolge der Entartung des Kleinhirns handelt, oder ob eine primäre Atrophie des Olivengraues anzunehmen ist, läßt sich heute noch nicht entscheiden. Jedenfalls hat der Befund Schaffers gezeigt, daß eine totale Degeneration der Olivenzellen in direkter Abhängigkeit von einem Ausfall im Kleinhirn möglich ist. In jenem Fall war aber die Mark-

degeneration eine noch beträchtlichere als in dem unsrigen. Man könnte annehmen, daß dort auch die vom Wurm etwa zur Olive ziehenden Fasern sekundär degenerierten, während hier die erhaltenen Faserreste auf ein relativ gutes Erhaltenbleiben der vom Wurm kommenden Fasern bezogen werden könnten.

Jedenfalls schließt das fast völlige Fehlen von Ganglienzellen in der Olive die Auffassung aus, als gehörten die erhaltenen Fasern zu einer cerebello-petalen Strahlung aus der Olive.

Am plausibelsten erscheint die Annahme, daß durch die hochgradige Degeneration der cerebello-olivaren Fasern, soweit sie von den Hemisphären stammen, eine schwere Degeneration der Ganglienzellen des Kontaktneurons in der Olive bewirkt wurde, daß andererseits das erhaltene System der aus dem Wurm stammenden Fasern das relative Intaktbleiben der Zellen des medialen dorsalen Blattes der Olive ermöglichte.

Die feine Faserung gehört wohl einem Eigensystem der Olive an, und stellt vielleicht Verbindungsbahnen der kleinen, etwa als Schaltzellen aufzufassenden Zellen dieses Kernes dar.

Der Nucleus arcuatus zeigt ebenfalls keine deutlichen Ganglienzellen mehr.

Das Corpus restiforme erscheint im ganzen mäßig verkleinert: die peripheren Partien dieser Formation sind deutlich aufgehellt. Das Zentrum, das die Spinocerebellarfasern enthält, ist von normaler Größe und Färbbarkeit. Die Brücke sowie die Brückenarme sind so gut wie völlig zu Verlust gegangen. Die Formation wird nur noch durch eine bindegewebige Membran repräsentiert<sup>1)</sup>.

Hypoglossus und Vagus Kern, sowie der Hinterstrangkern sind intakt.

Rückenmark: Keine Verkleinerung des Gesamtquerschnittes. Das Vorderhorngebiet ist zum größten Teil gut erhalten.

Das Nisslbild erscheint bei großer Übersicht normal, doch zeigen bei genauer Betrachtung nicht wenige Zellen im Nisslbild ungewöhnlich reichliche braune Pigmentierung; es finden sich auch Zellen mit klumpigen Schollenkonglomeraten, manche sind schlecht färbbar mit undeutlichem Kern, unregelmäßig konturiert und geschrumpft.

Im Bielschowskypräparat erweisen sich die Zellen zum Teil ebenfalls als verändert, enthalten stellenweise große Vakuolen, die Ausläufer sind auffallend plump, die Fibrillen verbacken; manche Zellen sind von abgerundeter Form, die Fortsätze fehlen da und dort.

<sup>1)</sup> Leider ist der Block, der diese Partie enthielt, verlorengegangen. Der makroskopische Befund stellt aber die Tatsache sicher, so daß die mikroskopische Verifizierung sich erübrigt.

Die Clarkeschen Säulen sind entschieden etwas atrophisch, die Zellen zum Teil verkleinert, schwer färbbar, viele enthalten abnorm reichlich Lipoidsubstanzen.

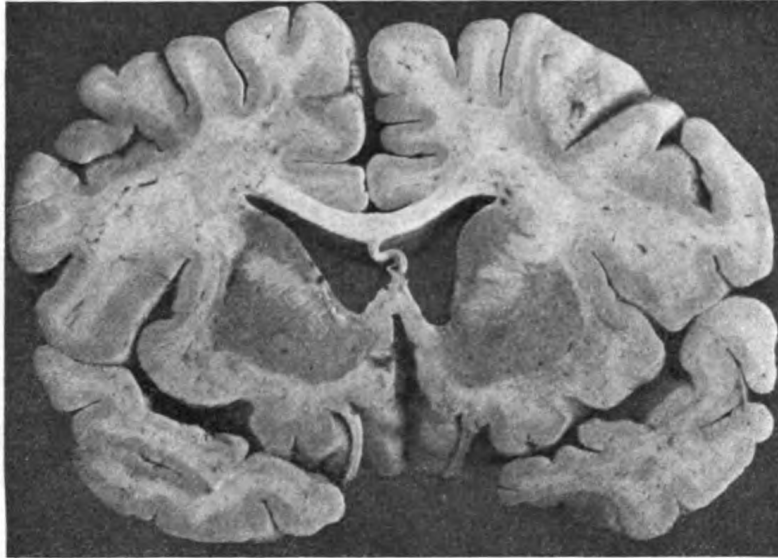


Abb. 15.

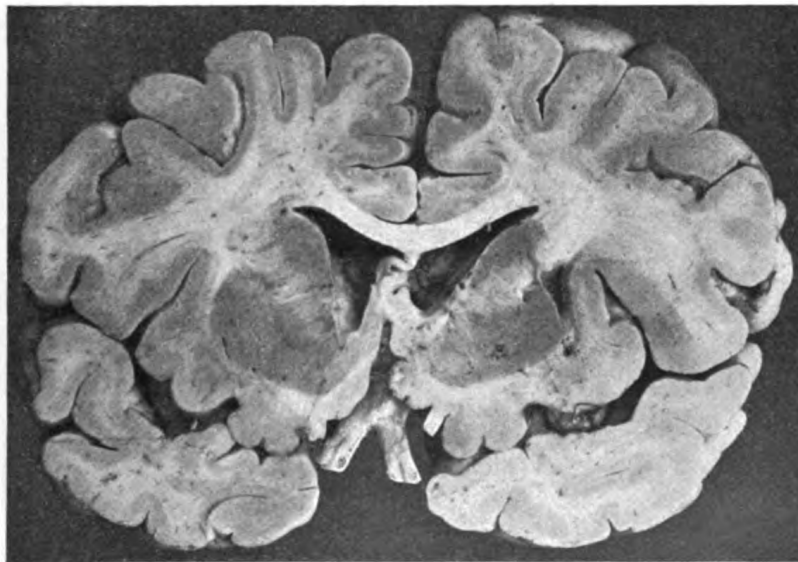


Abb. 16.

Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist vielleicht etwas aufgehellet, die Markscheiden in dieser Gegend sind deutlich verändert, die Querschnitte zum Teil enorm erweitert und verdickt. Vielfach sind marklose

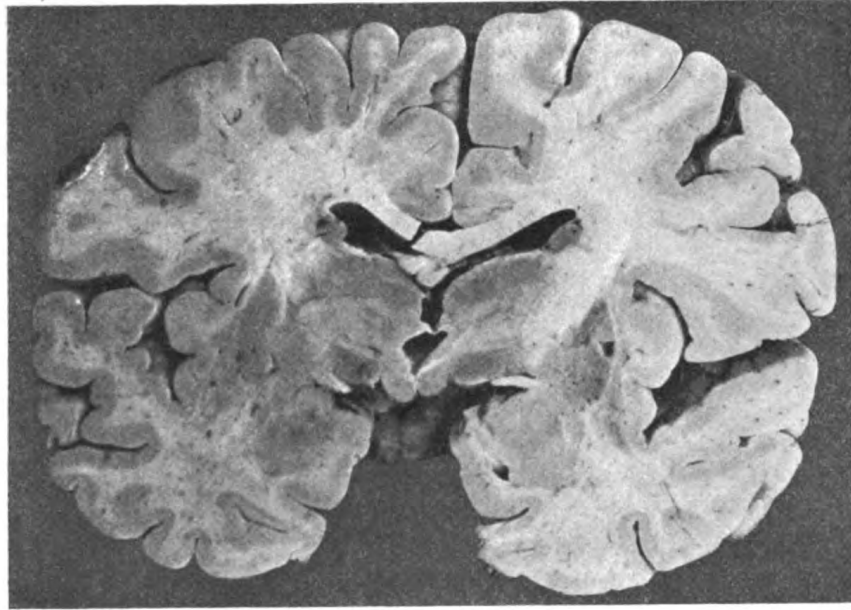


Abb. 17.

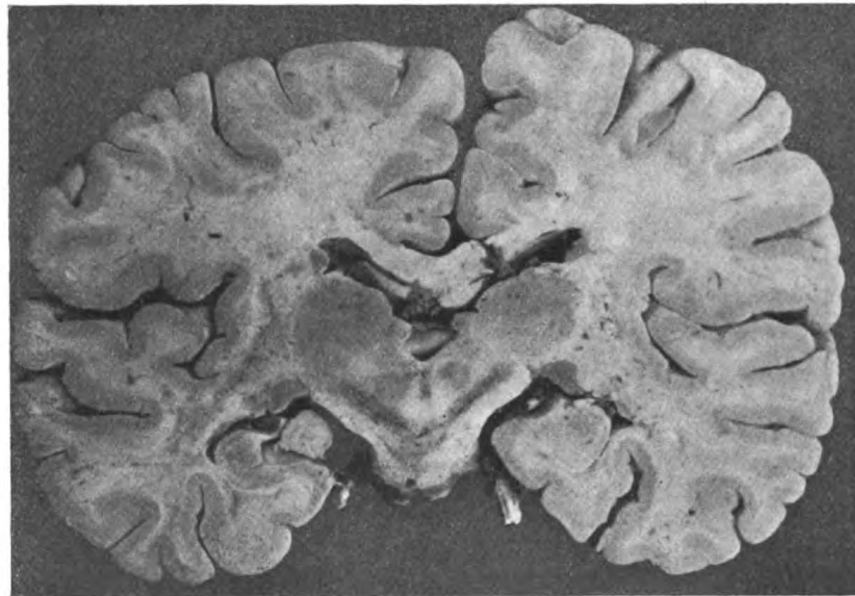


Abb. 18.

Achsenzylinder zu sehen. In den übrigen Strängen sind derartige Veränderungen in wesentlich geringerem Grade nachweisbar; in den Randpartien des Rückenmarks, namentlich in der Gegend der Hinterstrangbahn sind reichlich Amyloidkugeln eingelagert, die Wurzeln sind durchweg gut gefärbt.

Die Pia ist etwas verdickt, ebenso die Wände der Gefäße. Im Bereich der Medulla oblongata ist die Pia deutlich bindegewebig verdickt, einzelne Gefäße weisen hier eine hochgradige Verdickung der Wandung auf, und zwar ohne Kalkeinlagerung oder hyaline Veränderungen. Verdickt sind hauptsächlich die Intima und die Media.

#### Die Zentralganglien.

Der Linsenkern: Makroskopisch erscheint der Linsenkern beiderseits etwas verkleinert. Im Putamen fällt eine auffallende Verarmung an Markfasern auf, auch ist der Marksaum am äußeren Rand des Putamen stark aufgehellt. Im Putamen selbst ist beiderseitig hochgradiger Etat criblé zu erwähnen. Im rechtsseitigen Putamen zeigen sich eine Reihe größerer Lacunen, von denen eine eine Höhlung von über 1 cm Länge und Höhe und  $\frac{1}{2}$  cm Querdurchmesser bildet. Mikroskopisch sind die erhaltenen Markfasern hochgradig varikös verändert. Im Gewebe sind reichlich Pigmentschollen verstreut. Um die Gefäße herum ist das Gewebe vielfach zellenlos und von krümliger Beschaffenheit. In der Mitte der Lacunen ist an manchen Stellen ein Gefäßblumen sichtbar; im Bereich der stark aufgehellten Faserbündel ist eine ziemlich beträchtliche Vermehrung der Gliazellen zu konstatieren (s. Tafel III, Abb. 8).

Die Fettfärbung nach Herxheimer zeigt eine ganz hochgradige Verfettung sämtlicher Zellen des Putamen, diese sind zum Teil fast ganz von

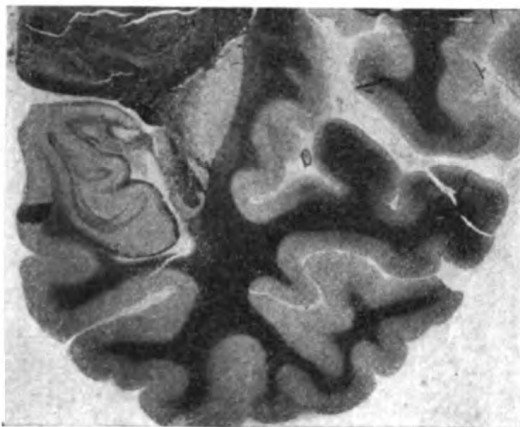


Abb. 19.

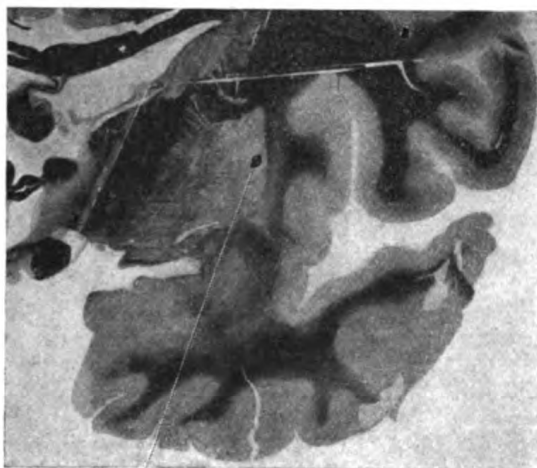
*Hohlräum im Linsenkern*

Abb. 20.

Fettkörnern vollgepfropft. Auch alle kleineren Gefäße sind reichlich von sudanfärbbaren Substanzen umgeben. Die Wandzellen in den Gefäßen scheinen ebenfalls dicht mit Lipoidtropfen gefüllt. Die Wände der Lacunen zeigen ein krümlisches zellfreies Gewebe, das reichlich von Amyloidkugeln durchsetzt ist.

Im Putamen sind um die Reste von Ganglienzellen stellenweise Gliakerne in größerer Zahl angesammelt.

Globus pallidus: Gegen das Putamen zu sind die großen Zellen stellenweise einander stark genähert, von breiten pericellulären Räumen umgeben. Die Zellen selbst machen einen kranken Eindruck, sind abgerundet, das Chromatin klumpig, enthalten viel Fett.

Die kleineren Gefäße haben zum Teil hyalinentartete und verdickte Wandungen, nirgends Kalkeinlagerungen. Die größeren Gefäße des Putamen zeigen stark hyaline Umwandlung und vermehrte kleine und pigmentbeladene Zellen in den Gefäßscheiden.

Der Nucleus caudatus weist ähnliche Veränderungen auf, aber in wesentlich geringerem Grade.

Der Thalamus: makroskopisch nicht verändert.

(Nissl.) Im Nisslbild erscheint das Chromatin vielfach wolkig, oft klumpige, zuweilen feinere Punktierung, nur ganz selten normale Nisslschollen. Die Kerne sind zum Teil stark blaß, exzentrisch vergrößert, die Kontur oft unscharf, viele enthalten Vakuolen. Sämtliche Ganglienzellen sind mit feinen Abbauprodukten beladen. Die Veränderung ist lange nicht so hochgradig wie im Linsenkern, auch sind die Gefäße bedeutend weniger verändert als dort.

Der rote Kern ist nicht wesentlich verändert.

Die Linsenkernschlinge ist entschieden reduziert. Das Corpus Luysi gegen die Norm verkleinert. Sein Markmantel deutlich atrophisch.

Die innere Kapsel, sowie der Pedunculus durchweg gut färbbar und von normaler Größe.

#### Die Hemisphären.

1. Stirnhirn. Die Windungen des Stirnhirns zeigen gegenüber den übrigen Rindenpartien ziemlich auffallend hervortretende Atrophie (s. Abb. 21). Die Furchen klaffen. Die Pia ist adhärent, in ihren Maschen reichlich Flüssigkeit enthaltend. Farbe und Konsistenz der Rinde ist nicht wesentlich verändert. Das Aussehen der Serienschritte zeigt keine Besonderheit. Die Rindenbreite ist gegen die Norm etwas verschmälert. Das Mark durchaus gut färbbar und nicht wesentlich reduziert.

Nisslbild: Die Architektur der Rinde ist im ganzen normal, nur erscheinen die Zellen etwas näher aneinandergerückt. Die Gliakerne



zeigen keine besondere Vermehrung. Die großen Zellen sind jedoch zum größten Teil stark verändert, geschrumpft, zum Teil vakuolisiert, die Schollen teilweise unregelmäßig und verklumpt, in einem Teil der Zellen angehäuft. Die Fortsätze sind vielfach verdickt, wie zerknittert, mit knolligen Anschwellungen, die Trabanzellen namentlich um die stärker veränderten Ganglienzellen entschieden vermehrt, oft wie in Buchtungen diesen eingelagert. Es finden sich alle Grade der Degeneration an den größeren Ganglienzellen. Die Gefäße sind zum Teil abnorm geschlängelt, um diese herum keine auffallende Zellenanhäufung, keine Gefäßneubildung.



Abb. 21. Stirnhirn (Atrophie).

Bielschowsky-Präparat: zeigt keine besonderen Veränderungen an den Fibrillen. Senile Plaques sind nicht nachweisbar.

Die Gliafärbung zeigt keine wesentliche Vermehrung der Gliafasern.

Die Fettfärbung von Herxheimer zeigt eine hochgradige fettige Entartung der größeren Ganglienzellen; manche Zellen sind ganz dicht mit Fettkörpern ausgefüllt. An den Gefäßen ist eine starke Verfettung und Anhäufung von Lipoidsubstanzen in den umgebenden Räumen zu sehen. Die Palfärbung weist stark variköse Veränderungen der intracorticalen Fasern nach, namentlich in der äußeren Tangentialfaserschicht.

Es besteht somit eine weitgehende Degeneration der Stirnhirnelemente, die etwa der bei senilen arteriosklerotischen Prozessen entspricht.

## Vordere Zentralwindung.

Die Rinde ist nicht verschmälert, die Architektur normal; auch hier ist eine ziemlich starke fettige Entartung der Ganglienzellen nachweisbar. Vielfach sind in Degeneration begriffene Zellen aufzufinden, jedoch ist die Veränderung ungleich geringer als im Stirnhirn. Auffallend ist die starke Reduktion der großen Pyramidenzellen, sowohl an Zahl wie an Umfang. Statt der normalen Riesenpyramiden finden sich kleine, offenbar geschrumpfte, zum Teil von zahlreichen kleinen

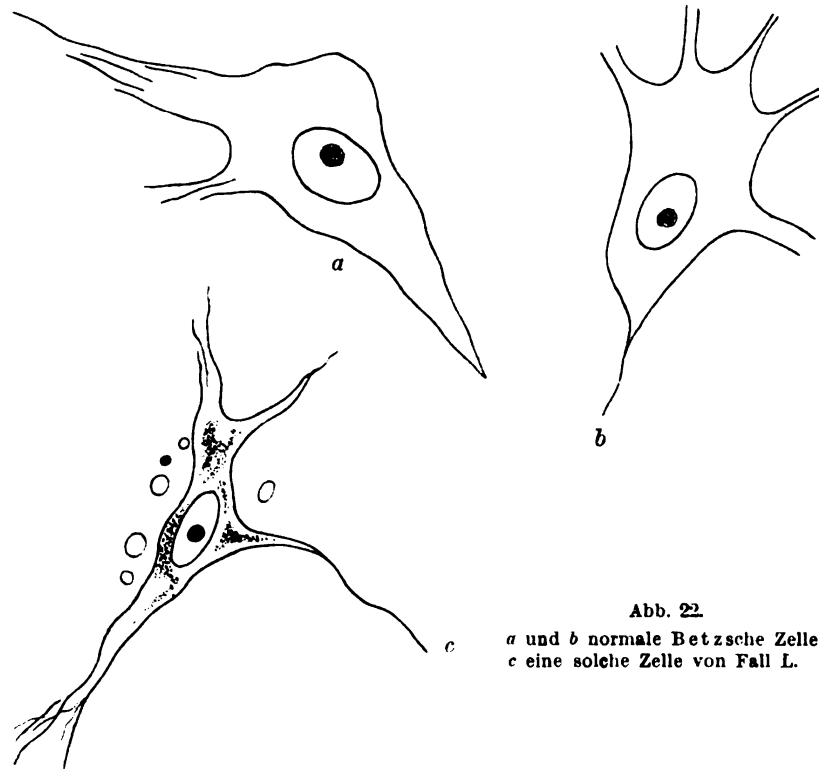


Abb. 22.

*a* und *b* normale Betzsche Zellen  
*c* eine solche Zelle von Fall L.

Zellen dicht umgebene Ganglienzellen (s. Abb. 22). Vereinzelt sind die Betzschen Zellen jedoch gut erhalten. Im Palpräparate erscheinen namentlich die supraradiären Tangentialfasern stark vermindert.

## Anatomischer Befund.

(Zusammenfassung.)

Überblicken wir noch einmal den anatomischen Befund, so sehen wir in erster Linie eine hochgradige Atrophie des Kleinhirns, das im ganzen in seinem Volumen etwa um ein Drittel verkleinert ist. Die Rinde ist nur leicht verschmälert, den wesentlichsten Anteil an der Volumen-

reduktion hat das Mark, dessen Fasern bis auf einzelne völlig verschwunden und durch ein welliges grobfaseriges Gliagewebe ersetzt sind. In der Rinde sind die Purkinjezellen an Zahl, sowie an Volumen reduziert, die Körner sind ebenfalls gelichtet, besonders in den äußeren Schichten; die Molekularschicht zeigt am wenigsten Veränderungen.

Die die Purkinjezellen umspinnenden Fasern sind deutlich verändert, zerstückelt, verlaufen mehr wellig; die Faserzüge in der inneren Molekularschicht sind besser erhalten, die sudanfärbbaren Substanzen sind etwas vermehrt, in manchen Ganglienzellen findet sich reichlich Pigment. Der Nucleus dentatus erscheint verschmälert, seine Zellen stark pigmentiert, aneinandergerückt und von größeren pericellulären Räumen umgeben; das Vlies und das zentrale Mark ist dicht und gut gefärbt, aber sicher im ganzen reduziert. Im Wurm sind die Markfasern noch ziemlich gut erhalten, die Rinde zeigt jedoch die gleichen Veränderungen wie in den Hemisphären. Die vorderen Kleinhirnarne sind nicht sehr wesentlich verändert<sup>1)</sup>. Die Brückenarme sind völlig atrophisch. Quere Brückenfasern, sowie die Brückenkerne fehlen wohl ganz: die Brücke ist zu einer die Medulla oblongata in dünner Schicht überspannenden Lamelle zusammengeschrumpft. Die Oliven sind fast in ganzer Ausdehnung hochgradig atrophisch, nur mehr vereinzelte größere Zellen, die alle Zeichen des Verfalles aufweisen, sind im dorso-medialen Abschnitt übrig, das Mark der Oliven ist bedeutend gelichtet, die Fibrae arcuatae fehlen ganz, die Verbindungsfasern zum gleichseitigen Corpus restiforme sind nur spärlich erhalten. Das Corpus restiforme selbst erscheint verschmälert und in seinen peripheren Abschnitten aufgehellt. Der Nucleus arciformis fehlt völlig, sonst ist in der Medulla oblongata kein besonderer Befund zu erheben.

Im Rückenmark sind die Vorderhornzellen zum Teil geschrumpft, an Zahl etwas vermindert und stärker als normal pigmentiert. In den Clarkeschen Säulen ist die Reduktion der Zellen an Zahl und Volumen besonders auffallend. Eine wesentliche Aufhellung ist in keinem der Stränge nachweisbar, höchstens könnte die Kleinhirnstrangbahn als etwas heller als normal bezeichnet werden.

Der rote Kern zeigt keine auffallenden Veränderungen. Der Linsenkern erscheint beiderseits im ganzen, außer in seiner vordersten Partie an Volumen gegen die Norm etwas reduziert, im linksseitigen Putamen zeigt sich am äußeren Rande etwa das mittlere Drittel in der Längsrichtung einnehmend, ein größerer Hohlraum, etwa bohnen groß von unregelmäßiger Wandung. Auch sonst finden sich beiderseits zahlreiche, verschieden große Lacunen, deren vasculäre Natur an manchen Stellen durch ein zentrales Gefäß angezeigt wird. Mikroskopisch be-

<sup>1)</sup> Immerhin ist auch hier entsprechend der Atrophie des Nucleus dentatus eine deutliche Verschmälерung nachweisbar.

steht die Umgebung aus schlecht färbbarem detritusartigem Gewebe, in dem zahlreiche Amyloidkugeln eingelagert sind. Diese finden sich auch sonst reichlich in diesem Kern. Die Faserbündel sind deutlich vermindert und schlecht färbbar, so daß Palpräparate das Putamen als eine homogene gelbliche Fläche darstellen. Auch die dem Putamen außen anliegenden Fasern der Capsula externa sind erheblich reduziert, so daß das Putamen stellenweise kaum von dem Claustrum getrennt erscheint. Im Bereich der Faserbündel innerhalb des Putamen sind die Gliakerne erheblich vermehrt und liegen hier oft in dichten Zügen. Die Zellen sind im ganzen Linsenkern hochgradig verändert, zum Teil von Lipoidsubstanz ganz ausgefüllt, zum Teil geschrumpft und von unregelmäßiger Form. Die großen Zellen im Globus pallidus zeigen ebenfalls klumpige Formen. Sehr auffallend ist die hochgradige Fettansammlung innerhalb der Zellen der kleinen Gefäße und in den perivascularären Räumen.

Auch im Thalamus ist der Fettgehalt der Zellen ein abnormer, jedoch lange nicht so hochgradig wie im Linsenkern. Das gleiche gilt für den Nucl. caudatus.

Das Stirnhirn zeigt neben einer mäßigen Reduktion der ganzen Rinde eine starke Verfettung vieler Zellen. Die größeren Ganglienzellen erscheinen zum großen Teil geschrumpft, die Nisslschollen sind zum Teil klumpig, die Fortsätze abnorm stark gefärbt.

In der vorderen Zentralwindung fällt die Verminderung der Betzschenschen Zellen auf. Diese fehlen auf größere Strecken und sind im übrigen verkleinert, unregelmäßig gestaltet und stärker als normal pigmentiert.

Die Capsula interna erscheint völlig intakt, ebenso der Pedunculus.

Die Gefäße: Die mittleren zeigen stellenweise ziemlich hochgradige Intimaverdickung, so daß das Lumen manchmal um die Hälfte verkleinert erscheint. Die kleinen sind besonders im Kleinhirn und im Linsenkern vielfach hyalin entartet, im Linsenkern in ausgedehntem Maße verfettet. In diesen Gebilden sind auch die perivascularären Räume besonders stark erweitert.

Zusammenfassend können wir sagen: Es handelt sich um eine offenbar nicht entzündliche Atrophie des Kleinhirns und der von ihm abhängigen Gebilde des Pons und der Olive, außerdem um eine Atrophie des Stirnhirns, beide nicht vasculärer Art. Dazu kommt eine scheinbar vasculär bedingte Degeneration der Linsenkernkerne, besonders des linken (der Befund gleicht wenigstens völlig dem bei arteriosklerotischer Entartung). Im übrigen muß eine allgemeine Schädigung der Nervenzellen, wenigstens des motorischen Systems (Betzellen und Vorderhornzellen) angenommen werden. Ob diese eine selbständige Schädigung darstellt, oder von den Ausfällen anderer Systeme irgendwie abhängig ist, muß

dahingestellt bleiben; letztere Annahme ist aber nicht ganz von der Hand zu weisen, wenn man bedenkt, daß diese Elemente jedenfalls lange Zeit unter ganz veränderten Funktionsbedingungen gestanden haben.

Mit Sicherheit kann man annehmen, daß die Veränderungen im Kleinhirn einerseits, die im Linsenkern andererseits genetisch verschiedener Natur sind. Wie weit die Veränderung im Stirnhirn eine einfache senile Atrophie darstellt, wie weit sie von den Degenerationen in den anderen Systemen abhängig ist, oder als koordinierte primäre Atrophie anzusehen ist, ist nicht zu entscheiden.

Es wird nun von Interesse sein, den am Kleinhirn und seinen Anhanggebilden erhobenen Befund mit den bisher veröffentlichten Fällen von progressiver Kleinhirnatrophie zu vergleichen. Alle Fälle weisen eine verschiedengradige, meist bedeutende Volumenreduktion des ganzen Kleinhirns auf. Der Anteil der verschiedenen Formationen an dieser Verminderung ist ein sehr wechselnder. Die Molekularschicht, die meist, wie auch in unserem Fall, wenig oder nicht atrophisch ist, war nur in einem Fall von Thomas stark reduziert; die Granulaschicht zeigt gewöhnlich eine mäßige Verarmung an Körnern. Nur in dem Fall von Déjerine und Thomas werden die Körner als atrophisch und granuliert beschrieben, was dem Verhalten bei unserem Falle entspricht. Die Purkinjezellen weisen in allen Fällen eine beträchtliche Reduktion an Zahl, sowie an Volumen auf, oder sind, wie in dem Fall von Schweiger abnorm pigmenthaltig. Das System des Corpus dentatum wird meist, analog wie in unserem Fall, als etwas atrophisch, die graue Substanz verdünnt, die Zellen überpigmentiert geschildert (Duquet, Schweiger, Touche, Schulz). Nur bei Thomas und Menzel war kaum eine Veränderung vorhanden. Die Degeneration des Markes ist in den meisten Fällen stark ausgesprochen, besonders in den Fällen von Déjerine-Thomas und Thomas. Übereinstimmung besteht bezüglich des relativen Erhaltenbleibens des Wurmes. Auch die Degeneration der Olive ist konstant nachgewiesen worden, nur in verschiedenem Maße; so waren auch in dem Fall von Schulz die Zellen erhalten, nur verkleinert. Ebenso ist auch der Pons, außer in dem Fall von Gordon-Holmes, durchaus degeneriert gefunden worden und die Brückenarme bis zu völligem Verschwinden reduziert.

Bindegewebswucherung fanden Duquet und Meynert. Gliavermehrung wird von Fickler, Cassirer und Schulz erwähnt, und zwar von Cassirer im Mark, Rinde und Oliven; von Schulz fleckweise, während wir in Rinde und Mark ziemlich hochgradige Vermehrung fanden.

Amyloidkörner fanden Duquet und Fickler im Kleinhirn und Brücke, und auch wir konnten solche spärlich in der Kleinhirnrinde nachweisen.

Größere Differenzen herrschen bezüglich der Befunde an den Gefäßen. Während sie in den Fällen von Déjerine-Thomas und Thomas als normal bezeichnet werden, bestand bei Schulz eine Endarteriitis obliterans, Fickler fand bei seinem Fall Intimawucherung und hyaline Entartung, wie auch wir sie in unserem Falle in geringerem Grade konstatieren konnten. In dem Fall von Oppenheim und Arndt waren die Gefäße verdickt und zum Teil vermehrt.

Von Nebenbefunden sind zu erwähnen: Kleinheit des Rückenmarkes in dem Fall von Thomas und Gordon-Holmes; Degeneration der Hinterstränge und Pyramidenbahn (Menzel); Atrophie der Hellweg-schen Bahn (Touche); Degeneration des lateralen und medialen Teiles der Pedunculi (Touche); Atrophie der Vorderhornzellen einer Seite (Thomas); Atrophie der Clarkeschen Säule (Menzel, Arndt, Fickler und in geringerem Grade bei unserem Fall), Aufhellung der Kleinhirnseitenstrangbahn (Thomas und Arndt) und eine Heterotopie im Rückenmark (Thomas).

Von seiten des Gehirns wurden nur von Fickler Nebenbefunde erhoben, und zwar ebenfalls im Linsenkern und im Stirnhirn. (Fickler, Fall 1, in den Zentralganglien, Fall 2.)

Trotz der mannigfaltigen Differenzen im Detail der mikroskopischen Befunde läßt die allen gemeinsame Tatsache: die Degeneration der Kleinhirnhemisphären bei relativem Erhaltenbleiben des Wurmes und Dentatussystems, sowie die Entartung der Brücke und Olive, alle diese Fälle unter einer Rubrik zusammenfassen.

Wie aber ist dieser eigenartige Krankheitsprozeß zu deuten, der meist im späteren Alter schleichend beginnt und langsam elektiv bestimmte Systeme zur Entartung bringt?

Man könnte an vorzeitiges Ergriffenwerden des Kleinhirns durch senile Regressionsprozesse denken; jedoch hat die mikroskopische Analyse der Veränderungen des Kleinhirns im Senium, ganz andersartige Veränderungen ergeben<sup>1)</sup>. Diese ist nach Calmette charakteristisch vor allem durch fleckweise Erweichungen und Sklerosen mit Gliavermehrung. Auch fehlt hier völlig die Aussparung des Dentatussystems, das im Gegenteil meist der Sitz besonders weitgehender Veränderungen ist. Wo in jener Erkrankung das Diffuse bezeichnend ist, ist es hier das Plaqueweise, Unregelmäßige. Auch fehlen bei der senilen Degeneration die schweren Veränderungen des Pons und der Olive.

Die geschilderte Form unterscheidet sich auch von der kindlichen Atrophie, der kongenitalen Aplasie, der Marineschen Krankheit.

Die verschiedenen Autoren haben, geleitet von einzelnen Details ihrer Befunde, für die Entstehung der Krankheit mannigfache Annahmen vorgebracht. So wird von Schulz eine frühzeitig einsetzende

<sup>1)</sup> Calmette, Le cervelet sénile Th. de Bordeaux 1907.

Entzündung mit nachfolgender Sklerose postuliert. Auch Oppenheim hält die Krankheit auf Grund seines Befundes von verdickten und neugebildeten Gefäßen für das Produkt einer interstitiellen Entzündung. Schulz und Arndt nehmen eine vaskuläre Genese als wahrscheinlich an; der eine als Folge einer Arteriitis obliterans, der andere als bedingt durch Atheromatose.

Fickler hält ein vorzeitiges Altern bestimmter Systeme für wahrscheinlich. Touche, sowie die eigentlichen Begründer des Krankheits-typus, Déjerine und Thomas, sowie Löw fassen sie als primäre Entartung weder sklerotischer noch entzündlicher Natur, sondern als Systemerkrankung auf und lassen sie als primäre Degeneration in der grauen Substanz der Oliven und der Brücke zugleich beginnen, während Arndt und Schulz für ihre Fälle den Ausgangspunkt in das Kleinhirnmark verlegen. Meist wurde die Degeneration der Oliven als primär angesehen, weil man annahm, daß die Zellen dieser Formation ihre Fasern zum Kleinhirn senden, ohne daß sie wenigstens nennenswert von diesem aus Fasern zugeführt bekämen. Aber das wäre kein einwandfreier Beweis, da ja nach dem Falle von Pierret eine sichere Rindenentzündung des Kleinhirns auch eine hochgradige Atrophie der Oliven im Gefolge haben kann, also eine retrograde Atrophie dieses Organs immerhin denkbar ist<sup>1)</sup>. Sicher ist, daß in all den angeführten Fällen eine Grundlage für die Annahme einer eigentlichen Entzündung nicht gegeben ist; und auch die Gefäßveränderungen lassen sich nicht zu einer genetischen Auffassung in dieser Richtung verwerten, da ja in atrophierenden Organen die Gefäße wohl besonders leicht krankhafte Veränderungen (hyaline Degeneration und Verkalkung) erfahren können.

Die Ansicht von Déjerine und Thomas, daß es sich um primäre Atrophie gleichzeitig des Oliven- und Brückengraues und des Kleinhirns handle, scheint von vornherein anfechtbar.

Es würde sich da um eine Kombination einer primären Degeneration einerseits grauer, andererseits weißer Substanz handeln, da ja die Entartung der Kleinhirnrinde weit hinter der des Markes und der der genannten Zellmassen zurückbleibt.

Diese Ansicht hatte eine gewisse Berechtigung, solange die Ansicht herrschend war, daß die Verbindungen des Kleinhirns mit der Olive hauptsächlich cerebellopetal seien, und nur die Annahme einer pri-

<sup>1)</sup> Neuerdings hat Schaffer (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1915) gelegentlich einer interessanten Mitteilung eines Falles, bei dem eine Blutung in einer Kleinhirnhemisphäre eine totale Degeneration der kontralateralen Olive zur Folge hatte, die alte viel widersprochene Lehre Köllikers von dem Bestehen einer cerebello-olivaren Strahlung wieder zu Ehren gebracht. Mit Recht wendet er sich gegen die immer wieder auftauchende Auffassung der Olivendegeneration nach Kleinhirnläsionen als einer rein retrograden (siehe den Befund von Höstermann, Sauer).

mären Atrophie des Olivengraues die Schwierigkeit der Erklärung als einer retrograden Degeneration umgehen konnte. Da nun aber so gut wie erwiesen ist, daß der cerebellofugale Anteil dieser Verbindungen ein mindestens sehr beträchtlicher ist, und eine totale Atrophie der Olive als rein sekundäre nach Kleinhirnläsionen vorkommt (Schaffer), muß jene gezwungene Auffassung fallen gelassen werden.

Die histologischen Verhältnisse im Kleinhirn machen es am wahrscheinlichsten, daß der degenerative Prozeß das Kleinhirn gerade an der weißen Substanz angreift und die Zerstörung des Markes eine retrograde Atrophie der Purkinjezellen und eine Degeneration der Zellen des Kontaktneurons in der Olive zur Folge hat.

Der Nebenbefund eines frischen Entzündungsherdens im Seitenstrang des Rindenmarkes vom Typus wie bei akuter multipler Sklerose veranlaßt Schweiger, den Prozeß im Mark auch dieser Kategorie unterzuordnen. Er hält es für möglich, daß es sich um eine Encephalitis periaxialis scleroticans (Marburg), also um primäre Zerstörung der Markscheiden mit nachfolgender Gliafaserbildung handeln könne.

Dagegen spricht wohl die Tatsache, daß bei jener Erkrankungsform immer mehr minder circumscribte Herde von unregelmäßiger, aber scharfer Begrenzung gefunden werden, hier aber oft das ganze Hemisphärenmark bis an die Rinde heran zu Verlust gegangen ist. Auch blieben die Achsenzylinder bei jenem Prozeß besser erhalten, als es hier der Fall ist. Endlich bezeichnet meist eine gewisse Vermehrung der Gliazellen das Gebiet des abgelaufenen Prozesses. Auch dieses Moment fehlt hier. Auch das Erhaltenbleiben vereinzelter Markfasern im entarteten Gebiet spricht gegen die Auffassung des Prozesses als eines der akuten multiplen Sklerose nahestehenden, bei dem alles Mark völlig zugrunde geht.

Der Koinzidenz der Entartung in Kleinhirn und Olive muß also für die Klärung der Frage nach der Natur des Prozesses die von den Autoren postulierte Bedeutung bis auf weiteres abgesprochen werden.

Nur darin können wir uns ihm anschließen, daß wir eine primäre Markdegeneration in der Kleinhirnhemisphäre, vielleicht auch in den Brückenarmen, annehmen, die zu einer Atrophie der Kleinhirnrinde und, wie wir hinzufügen, einer Degeneration des Oliven- und Brückengraues führt. Das gilt wohl für alle ähnliche Fälle, deren Benennung als olivo-ponto-cerebellare Atrophie als irreführend bezeichnet werden muß, da schon in der Reihenfolge der Aufzählung die Vorstellung erweckt wird, als sei die primäre Atrophie vor allem in den grauen Massen der Medulla oblongata anzunehmen, was nicht nur unbewiesen, sondern direkt unwahrscheinlich ist.

In unserem Falle summiert sich, wie in dem von Fickler eine gleichzeitige Degeneration anderer Systeme dazu: des Linsenkerns und des



Stirnhirns, die ja in einer, wie wir sehen werden, engen funktionellen Beziehung zum Kleinhirn stehen. Aber wir glauben nach der Art des pathologischen Prozesses nicht eine innere Beziehung im Sinne einer Abhängigkeit zwischen diesen verschiedenen Befunden annehmen zu dürfen.

Sicher aber ist das symptomatologische Ergebnis dieser Kombination von großem klinischem Interesse.

#### Anatomisch-physiologische Betrachtung.

Um zu einem Verständnis der im vorstehenden berichteten Krankheitserscheinungen zu gelangen, erscheint es nützlich, einen orientierenden Blick zu werfen auf die einzelnen Apparate des Zentralnervensystems, die bei dem Zustandekommen der normalen Bewegungen neben dem Pyramidensystem beteiligt sind.

Zuerst als solcher motorischer Hilfsapparat bekannt war das Kleinhirn. Dasselbe steht einerseits mit dem Rückenmark durch zu- und abführende Bahnen in Verbindung (Kleinhirnseitenstrang und Gowersches Bündel, vielleicht auch Beziehungen zu den Seitenstrangkernen, wie Bechterew gegen Lewandowsky behauptet, direkte zentrifugale Beziehungen scheinen über den Deitersschen Kern gegeben), andererseits mit dem Großhirn. Einmal die ableitende Bahn über Nucleus dentatus, Bindearm, roten Kern und von da aus oder auch direkt Anschluß an den Thalamus, Linsenkern, Stirnhirn — andererseits die zuleitende vom Stirnhirn über die Brücke und die Brückenarme und vom Thalamus über die Olive und das Corpus restiforme. Auf dem Weg über das Großhirn ist über verschieden hohe Niveaus auch eine indirekte Beziehung zum Rückenmark gegeben, und zwar über den roten Kern, die Stammganglien und den Cortex (Zentralwindung, Stirnhirn). So erscheint dieses Organ durch vielfältige Verbindungen in den gesamt-motorischen Apparat eingeschaltet. Über seine physiologische Bedeutung ist nun volle Klarheit noch längst nicht erzielt. Während die einen den Schwerpunkt seiner Beteiligung in einer wesentlich sensorischen Funktion sehen, glauben ihm andere auch spezifisch motorische Leistungen zuschreiben zu müssen.

So sahen Rolando und Weyr-Mitschell in ihm einen Verstärker der motorischen Tätigkeit des Großhirns. Luciani läßt es durch eine Reflexaktion teils direkt zum Rückenmark, teils über das Großhirn eine die Innervation verstärkende, eine tonische und eine koordinationsstatische Wirkung ausüben. Lewandowsky läßt es die Stärke, Schnelligkeit, Dauer und Reihenfolge der Kontraktionen vermittelt einer im wesentlichen als sensorisch gedachten Funktion regulieren. Hitzig formuliert seine Ansicht dahin, daß das Kleinhirn der Rinde die Nachricht über die jeweiligen Spannungs- und Innervationsverhältnisse

der Peripherie vermittelt, und er läßt es diese Aufgabe mit den subcorticalen Ganglien teilen. Bechterew sucht die Bedeutung des Organs darin, daß es die Muskelkontraktionen mit der jeweiligen Lage des Körpers in Einklang bringt.

Überblicken wir die experimentelle und klinische Literatur über Exstirpationen, Zerstörungen, Aplasien und Degenerationen des Organs, so treten uns eine Reihe von Tatsachen als gesicherte Ergebnisse entgegen. Bei Exstirpationen tritt, nach anfänglicher Hypertonie, Hypotonie auf; die Zusammenarbeit der einzelnen Körperabschnitte ist gestört, die Bewegungen der einzelnen Extremitäten werden unsicher. Bei Aplasie fand Anton geringen Bewegungsantrieb, Störung des Gleichgewichtes, ataktische Erscheinungen, und er wie Cassirer fanden Sprachstörungen. Die Sprache wird undeutlich, monoton, verlangsamt, mühsam. Mingazzini beschreibt Schwäche, Langsamkeit und Unsicherheit der Bewegungen der Arme, taumelnden Gang und langsame dysarthrische Sprache. Bei Herden und Tumoren sind die physiologischen Bedingungen zu mannigfaltig, um einen klaren Einblick zu gewähren. Immerhin scheint eine Beeinflussung des Tonus und der Koordination der Körperbewegungen und eine Erschwerung derjenigen Bewegungen, die wie die Sprache einen besonders glatten und raschen Ablauf voraussetzen, sicherzustehen.

Diese Symptome fanden wir denn auch bei den Fällen von progressiver Atrophie des Organs, nur ist hier das Bild vielfach durch kompensatorische Leistungen (Spannungen der Muskulatur) getrübt. Wie weitgehend die Möglichkeit von Kompensationen von seiten anderer Teile des Zentralnervensystems ist, zeigt die erstaunliche Tatsache, daß ein Viertel der Fälle von Kleinhirnagegenese ohne Symptome verlaufen. Hier muß also die Funktion des fehlenden Organs durch andere Formationen übernommen worden sein, und auf der Suche nach diesen kompensierenden Organen kann uns ein Fall von Cassirer leiten, bei dem eine Hypertrophie der Pyramide und des Corpus striatum besonders des Putamen, gefunden wurde.

Gehen wir nun zur Betrachtung des Linsenkernes über: Dieser bereits bei den Fischen vorhandene Kern, der bei den Vögeln geradezu die Hauptmasse des Gehirns repräsentiert, verliert allmählich immer mehr seine Verbindungen mit der Rinde, die bei kleinen Säugern noch reichlich (Forel, Kölliker), bei Hunden und Affen auf spärliche Verbindungen zum Stirnhirn beschränkt werden und bei dem Menschen scheinbar ganz verschwinden. Um so reicher dagegen ist seine Beziehung einerseits zum Thalamus (in doppelter Richtung) — andererseits zu den grauen Gebilden des Corpus subthalamicum, dem roten Kern, dem Corpus Luysi und der Substantia nigra.

Seitdem die Beobachtung auch in experimenteller Richtung auf dieses

Gebiet gerichtet wurde, trat immer wieder die Ansicht auf, es müsse sich um ein im wesentlichen der Motilität dienendes Organ handeln. Die isolierte Reizung bewirkte tonische und klonische Zuckungen (Hitzig, Ziehen, Johannsen), auch nach Ausschaltung der Rinde (Bechterew), außerdem Harnentleerung und Speichelfluß (nur Beevor und Horsley erzielten keinen motorischen Reizeffekt). Klinisch wurden immer wieder choreatische Zuckungen (Anton, Bechterew) oder Athetose, Störungen des Kauens und Schluckens (Brissaud, Lépine), Contracturen (Déjerine) bei Läsionen der Linsenkerne beschrieben. Flehsig, Kleist, Wallenberg, Fischer, Kieselbach fanden bei Chorea und Athetose Veränderungen, besonders im Corpus striatum. Die Meinung von Halipré, Lépine, Comte und Mingazzini, die auch richtige Hemiplegie und Pseudobulbärparalyse durch Linsenkernherde zustande kommen lassen, ist durch Oppenheim und Siemering bereits widerlegt. Dabei handelt es sich doch wohl stets um Beeinflussung der Pyramidenbahn. Erst die neueren klinischen Beobachtungen haben feinere Analyse der Ausfallserscheinungen gebracht. So lernten wir durch Wilson, Oppenheim, Freund, C. Vogt u. a. die eigenartigen Innervationsstörungen kennen, die auch unser Fall in so ausgeprägtem Maße aufwies. Wir können also die Ausfallserscheinungen bei Linsenkernläsionen zusammenfassen: Es sind einmal Störungen der Innervation, Neigung zu diffusen Spannungen und hypermotorische Erscheinungen anderer Art, wie Tremor, choreatische und athetotische Bewegungen, ferner hochgradige Erschwerung der Sprache, oft auch des Schluckens und Kauens. Nur treten die verschiedenen Symptome in ganz verschiedener Gruppierung auf: bisweilen Spannung, Sprachstörung und Tremor, bei Paralysis agitans Spannung, Innervationsstörung und Tremor besonderer Art, bei der Wilsonschen Krankheit: Spannung, Innervationsstörung und Tremor. Bei anderen wieder Athetose oder choreatische Zuckungen. Unter allen diesen Formen sind es aber nur die der Wilsonschen Krankheit nahestehenden, sowie die sklerotischen Degenerationen, die nicht auch durch Läsionen von Bahnen oder Gebilden bewirkt werden können, die nur in einer Beziehung zum Linsenkern stehen (Paralysis agitans, Chorea, Athetose und Tremor). Sonst muß als eigentliches, dem Linsenkern selbst zukommendes Symptom vor allem die Innervationsstörung und die Neigung zu diffusen Spannungen mit ihrer schweren Behinderung der Bewegungen, vor allem auch der Sprachzone, bezeichnet werden. Außerdem ist vielleicht auch die Störung der Mimik hier eigens zu erwähnen<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Neuerdings ist von van Woerkom (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1914) bei einem Fall mit Atrophie beider Corpora striata ein Syndrom beschrieben worden, das einigermaßen dem cerebellaren gleicht: Störung der

Es scheint, daß durch Läsion der Linsenkerne ein wesentliches Moment der Motilität in Wegfall kommt, eine Einwirkung, die irgendwie den raschen und richtigen Ablauf der Innervationen ermöglicht. Man muß wohl an eine Art Hemmungsfunktion denken, die die zweckmäßige Abstufung der Großhirnimpulse auf die Vorderhornzellen gewährleistet. Vielleicht eine Hemmungswirkung auf motorische Organe, die ohne eine Zügelung die differenzierten Impulse der Rinde durch eine eigene tonische Einwirkung vereiteln und den Effekt vergrößern oder geradezu verändern. Eine Schwächung dieses Dämpfers würde dann zu einer Irradiation der Impulse führen, zu unzuweckmäßigen Spannungen, deren willkürliche Hemmung nicht mehr, oder nur unverhältnismäßig schwer möglich ist.

Andererseits sehen wir bei den Lenticularranken so häufig krampfartiges Auftreten von automatischen Bewegungen, wie Lachen, Weinen oder übermäßige Produktion von den Ausdrucksbewegungen nahestehenden Bewegungsformen, wie bei der lenticular bedingten Chorea. Hier könnte man, wie auch Anton dies tut, den Ausfall einer normalerweise auf das Organ ausgeübten Hemmung vermuten, in dem, wie man Grund hat anzunehmen, die mimischen und Ausdrucksbewegungen irgendwie automatisch repräsentiert sind. So würde der Linsenkerne nach zwei Richtungen hin: subthalamische Ganglien oder Rückenmark einerseits und Thalamus andererseits, eine regulatorische, im wesentlichen hemmende Funktion besitzen.

Nach Anton sind im Corpus striatum und Thalamus die Mechanismen der Ausdrucks- und der Mitbewegungen enthalten. Auch er sieht den Linsenkerne an als ein Hemmungszentrum für die automatischen Bewegungen, die vom Thalamus ausgehen oder angeregt werden. Vor allem haben aber Wilson, C. Vogt und Oppenheim auf Grund ihrer Fälle die Hemmungsfunktion des Linsenkerne deutlich gemacht. Und zwar soll dieser Kern entweder durch seine Verbindungen mit dem roten Kern über diesen auf das Rückenmark oder aber über den Thalamus auf die Rinde eine moderierende Wirkung ausüben. Oppenheim und C. Vogt nehmen noch besonders im vorderen Teil des Putamen ein regulierendes und hemmendes Organ für Sprache, Schlucken und Kauen an.

Nun ist aber, wie ja auch bei den Läsionen des Kleinhirns, die auffallende Tatsache zu beobachten, daß auch bei diesem Gebilde schwere Zerstörungen zuweilen ohne Symptome verlaufen können. Also kann auch dies Organ nicht als ein absolut notwendiges an-

statischen Muskelfunktion, Schwierigkeit beim Übergang von der statischen in die dynamische Muskelfunktion, Steifheit und Langsamkeit der Bewegungen und mangelnde Koordination.

gesehen werden; jedenfalls zeigt sich auch hier wieder die ungeheure Plastizität des Zentralnervensystems und sein Reichtum an kompensatorischen Möglichkeiten, denn auch hier muß natürlich von anderen verwandten Apparaten der Funktionsausfall in diesen Fällen gedeckt werden.

Welcher Hirnteil hier kompensierend einspringt, ist unbekannt. Wohl kaum das Kleinhirn, da wir von ihm weniger hemmende als tonisierende Wirkungen annehmen müssen. Da es auch kaum die Zentralregion sein kann, bleibt nur das dritte Organ, das wir in diesem Zusammenhang besprechen müssen, der Hirnteil, der bis hoch hinauf in der Tierreihe, ja vielleicht noch beim Menschen, Verbindungen mit dem Linsenkern hat, und der wie dieser, in engster Beziehung zu den Kernen steht, auf die wir eben die zügelnde Wirkung vom Striatum aus angenommen haben: das Stirnhirn. Wir wissen, daß von ihm aus reiche Verbindungen zum Thalamus ziehen und daß der rote Kern sehr weitgehend in seinem Umfang von dem Zustand jenes Rindenteiles abhängig ist. Wir haben bisher nur spärliche Hinweise bekommen über die Funktion des Stirnhirns; sicherlich darf sie als eine sehr mannigfaltige angenommen werden. Seine Beziehung zur Motilität, besonders des Rumpfes, behauptete Munk, der von hier aus Rumpfbewegungen auslösen konnte, und auch später sind wiederholt ähnliche Beobachtungen aufgetaucht. Die Experimente von Franz erwiesen die Beteiligung des Stirnhirns bei neuen motorischen Verknüpfungen. Mills zitiert Fälle, bei denen Stirnhirnläsionen die gleichen Symptome bewirkten, wie wir sie bei den Lenticularstörungen fanden: die nämlichen Innervations- und Spannungsveränderungen. Endlich hat uns das Studium der Apraxie Ausblicke in dieser Richtung eröffnet. Namentlich hat Kleist sich dieser Frage mit großer Schärfe angenommen und wahrscheinlich gemacht, daß die eigenartigen tonischen und akinetischen Erscheinungen, die man bei manchen linksseitig Apraktischen findet (Kleist: 3 Fälle — Fälle von Nicolauer, Herzog, Goldstein, Kroll), auf den Ausfall einer im wesentlichen vom linken Stirnhirn ausgehenden tonushemmenden und bewegungsanregenden Funktion zurückzuführen seien. Es handelt sich dabei um innervatorische Störungen, die vollkommen denjenigen gleichen, die bei den Linsenkernkranken beobachtet werden, nämlich Irradiation der Impulse, Kontraktion der Antagonisten, oft Kontraktion der ganzen Glieder, oder sogar Überspringen auf die andere Extremität. Dadurch entstehen abnorme Bewegungsfiguren, vertrackte Bewegungen, athetoseähnliche Stellungen. Dabei ist sowohl die Innervation, wie die Lösung erschwert. Also lauter Erscheinungen, wie wir sie oben ausführlich beschrieben haben. Ich selbst konnte einen solch Linksapraktischen, dessen Apraxie, wie das auch bei den übrigen Fällen der Fall war, auf Balkenläsion beruhte

studieren, und kann die völlige Identität dieser Bewegungsstörung mit der bei unserem Fall beobachteten bestätigen<sup>1)</sup>.

Aber auch diese Störung tritt nicht immer auf; auch hier muß es also eine Kompensationsmöglichkeit geben (in dem angeführten Falle bestanden auch Läsionen im Linsenkern). Nun scheinen auch Beziehungen des Stirnhirns zur Funktion des Gleichgewichtes zu bestehen, und seine Läsion die Körperhaltung und den Gang beeinflussen zu können. Die Beobachtungen von Munk u. a. weisen darauf hin, und nicht selten werden durch Stirnhirntumoren (4 Fälle von Bruns) Gleichgewichtsstörungen erzeugt, die man nicht ungezwungen auf einfache Druckfernwirkung auf das Kleinhirn allein beziehen kann.

So sehen wir einen weitverzweigten Komplex von Organen, die alle durch reiche Verbindungsbahnen miteinander verknüpft sind, neben dem früher allein für die gesamte Motilität in Anspruch genommenen Pyramidensystem, einen komplizierten Apparat von Hilfsmechanismen einem noch undeutlichen Verständnis sich offenbaren. Die wesentlichsten Teile dieses Apparates sind: Kleinhirn, Linsenkern und Stirnhirn (s. Abb. 23).

Nun erhebt sich die gewichtige Frage, wie denn die Zusammenarbeit dieser verschiedenen Apparate zu denken ist. Hier sind wir natürlich vorläufig auf Hypothesen angewiesen. Immerhin verfügen wir über genügend Anhaltspunkte, um wenigstens vorläufig uns ein Bild von der Wirkungsweise dieses ganzen extrapyramidalen motorischen Apparates entwerfen zu können.

Wir nehmen also an, daß das Kleinhirn teils vielleicht über den Deitersschen Kern direkt, teils über den roten Kern, eine tonisierende oder koordinierende Wirkung niederer Ordnung ausübt, über den sich dann die koordinierende Funktion höherer Ordnung über roten Kern, Thalamus und Stirnhirn aufbaut. So beteiligt sich Kleinhirn und Stirnhirn an dem Aufbau und der Koordination komplizierter Bewegungen und der Statik. Eventuell können wohl die beiden Organe sich vertreten, namentlich muß das Kleinhirn für die glatte Entwicklung rascher komplizierter Innervationsabläufe, wie besonders bei der Sprache, dienen<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> Auch van Vleuten und Steiner haben das Symptom der tonischen Perversion bei Stirnhirnläsionen mit Balkenbeschädigung beschrieben.

<sup>2)</sup> Für die Erkenntnis der Funktion des Kleinhirns und seiner Beziehungen zum Großhirn bedeutsam ist die neuerdings von Schaffer (*Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, Orig. 1915) an Paralytikergehirnen studierte direkte Verbindung der Pyramidenbahn mit dem Kleinhirn. Es handelt sich um eine offenbar in ihrer Stärke und Lage sehr variable Faserabzweigung von der motorischen Bahn in der Brücke und Medulla oblongata, die direkt, also ohne Unterbrechung, zu der gleichseitigen Kleinhirnrinde (Wurm und Hemisphären) zieht und sich dort um die Purkinjeschen Zellen aufsplittert. Ebenso wie auch einerseits im Wurm die

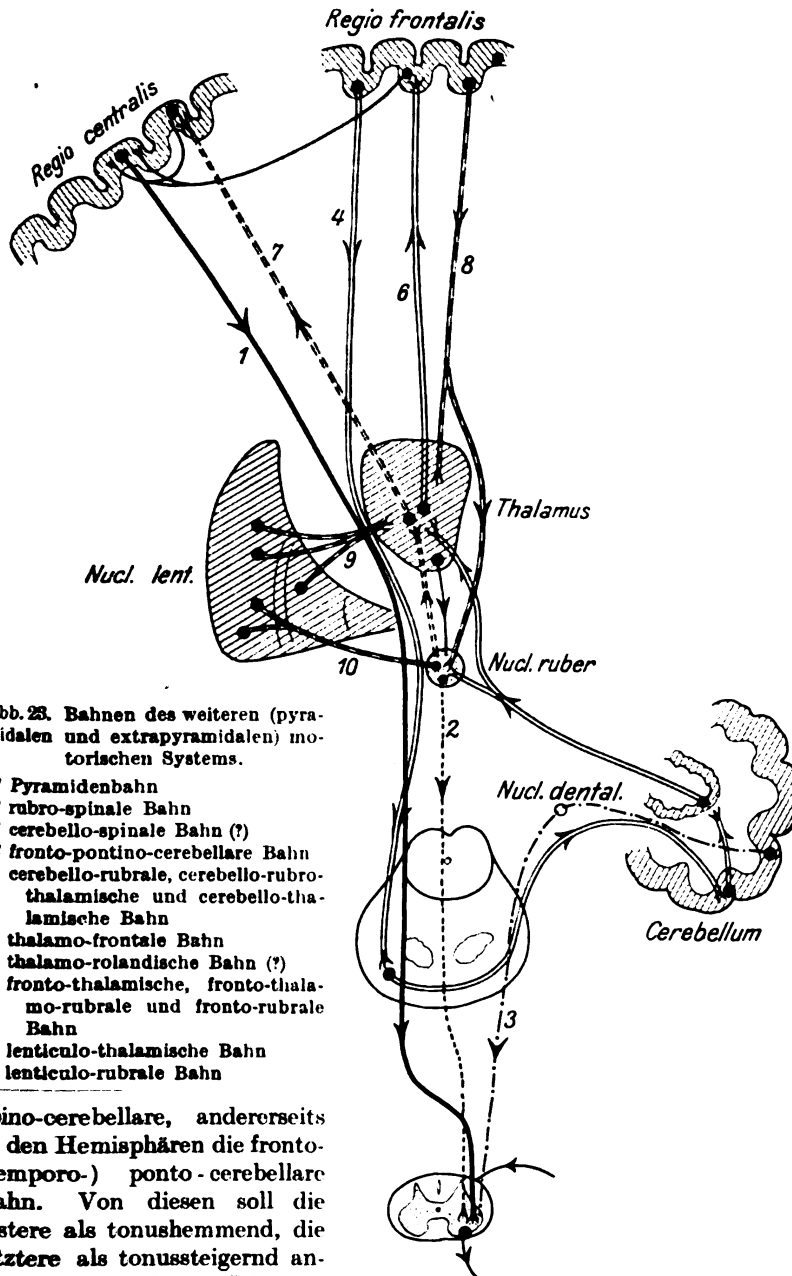


Abb. 23. Bahnen des weiteren (pyramidalen und extrapyramidalen) motorischen Systems.

- 1 Pyramidenbahn
- 2 rubro-spinale Bahn
- 3 cerebello-spinale Bahn (?)
- 4 fronto-pontino-cerebellare Bahn
- 5 cerebello-rubrale, cerebello-rubro-thalamische und cerebello-thalamische Bahn
- 6 thalamo-frontale Bahn
- 7 thalamo-rolandische Bahn (?)
- 8 fronto-thalamische, fronto-thalamo-rubrale und fronto-rubrale Bahn
- 9 lenticulo-thalamische Bahn
- 10 lenticulo-rubrale Bahn

spino-cerebellare, andererseits in den Hemisphären die fronto-(temporo-) ponto-cerebellare Bahn. Von diesen soll die erstere als tonusshemmend, die letztere als tonussteigernd angenommen werden. — Diese rolando-cerebellare Bahn entzieht sich jedoch meist der anatomischen Kontrolle. Ob und wie weit sie für die Regulierung des Tonus von Bedeutung ist, ist also eine vorläufig noch undiskutierbare Frage. — Wichtig ist der Nachweis, daß ein Einflußweg von der Zentralwindung nach dem Kleinhirn besteht; höchst fragwürdig aber ist es, ob die Natur dieser Einwirkung einfach durch den Begriff der Tonusshemmung charakterisiert werden kann.

4\*

Die Möglichkeit zu einer richtigen Erledigung dieser Aufgabe setzt nun aber die Intaktheit des Innervationsmechanismus voraus. Die wesentliche Rolle kommt hier dem Linsenkern zu. Dieser hat, nehmen wir an, auf Grund der sicher reichen sensiblen Zuflüsse, die ihm vom Thalamus her in einer Art Nebenschaltung zufließen, eine dämpfende Funktion auf den roten Kern und vielleicht die anderen subthalamischen Gebilde (von denen die Substantia nigra jetzt wohl sicher als motorisch und mit der Pyramidenbahn in Beziehung stehend, angesehen werden kann) auszuüben, vielleicht auch mit dessen Vermittlung auf die Vorderhornkerne. Sein Ausfall würde durch Wegfall der Nebenschaltung eine Verstärkung der sensorischen Impulse zum Cortex bewirken und andererseits der Einwirkung der Corteximpulse auf die Rückenmarksorgane jene feine Abstufbarkeit rauben, die nur durch die gedämpfte Entladungsbereitschaft in diesen Exekutionsorganen gewährleistet ist. Damit würde die, wie es nach Sherrington scheint, in den tieferen motorischen Organen präformierte Antagonistenhemmung nicht mehr möglich sein. Unordnung der Innervation, abnorme Spannungen und Irradiationen wären die Folge.

Daß dabei leicht Tremor auftreten kann, ist bei der nahen Beziehung von Hypertonie und Tremor nicht verwunderlich. Bezüglich der Entstehungsweise des Tremors in seinen verschiedenen Formen ließe sich vielleicht hypothetisch folgende Annahme machen: Es könnten in bestimmten Zellkomplexen kontinuierlich zufließende Erregungen (proprio- und exterozeptive sensible Zuflüsse) intermittierende rhythmische Entladungen bewirken, die jedoch nur dann zum Ausdruck kämen, wenn bestimmte hemmende Einflüsse anderer Zentren in Wegfall kommen, während sonst diese nervösen Organe zwischen einem beständig erregenden und einem hemmenden Einfluß — gleichsam im Gleichgewicht — dauernd im Zustand optimaler Ansprechbarkeit gehalten würden. So könnte etwa der rote Kern — isoliert — zu athetotischen, der Thalamus zu choreatischen Bewegungsformen führen. Eine andere Kombination würde Paralysis agitans oder einfachen Tremor bewirken. Immer wäre es eine Störung in der komplizierten Äquilibration des motorischen Mittel- und Zwischenhirnsystems durch Wegfall eines oder mehrerer Hemmungseinflüsse und dadurch veränderter Wirkungsweise der sensiblen Zuflüsse und Manifestwerden präformierter Funktionsmechanismen, die, normalerweise eingeschaltet in das Gesamtsystem, bestimmten Teilaufgaben der Motilität zu dienen hätten.

Entsprechend der Natur des im Mittelhirn präformierten Kontraktionstypus, überwiegen häufig die Beuger an den oberen, die Strecker an den unteren Extremitäten.

Zweifellos übt der Linsenkern auch auf die Entladung der im Thalamus repräsentierten Ausdrucks- und mimischen Bewegungen eine



hemmende Wirkung aus, ebenso wie der Cortex. So mögen die choreatischen Bewegungen und die zwanghaften mimischen Affektbewegungen bei seinem Ausfall wie bei Isolierung von der Rinde, zu erklären sein. Ob der Angriffspunkt der Hemmung, wie Wilson meint, auf dem Weg über den Thalamus in der Rinde zu denken ist, ist nicht zu entscheiden, scheint aber doch unwahrscheinlich, schon wegen des komplizierten Weges. In welcher Weise eine kompensatorische Wirkung des Linsenkernes bei Cerebellarausfall denkbar ist, ist schwer zu sagen. Höchstens könnte eine Verstärkung der Dämpfung von diesem Kern aus für kompensatorische Leistungen von seiten der Stirn- und Zentralwindung eine günstige Bedingung schaffen.

Athetotische Bewegungen könnten vielleicht durch stärkere Isolierung des roten Kernes gedacht werden, indem die sensiblen Zuflüsse zum Thalamus von diesem aus im roten Kern Bewegungen jener besonderen Art auslösen. Offenbar können abnorme Spannungserscheinungen und Bewegungsformen vom Typus der Paralysis agitans durch Läsionen verschiedener Systeme ausgelöst werden, so durch Läsion im Linsenkernsystem und im cerebello-rubralen (Marburg). Wie diese Wirkungsweise des genaueren zu erklären ist, liegt noch weit jenseits der diskutablen Fragen. Die Erscheinung der tonischen Innervation, der Nachdauer von Muskelkontraktionen wurde schon von Förster bei Gelegenheit der Besprechung des Symptoms bei Gehirnarteriosklerose auf Läsion von ponto-cerebellaren Bahnen zurückgeführt.

Wilson bezieht die ähnliche von ihm als tonic innervation bezeichnete Erscheinung auf Ausfall in den Stirnhirn-Brücken-Verbindungen. Dieses, Stirnhirn und Kleinhirn verbindende System gilt auch für Kleist als Vermittler derjenigen Hemmungsimpulse, deren Ausfall die von ihm besonders eingehend beschriebenen Erscheinungen zustande kommen lassen sollen.

Der Ausfall einer auf diesem Wege vermittelten Hemmung soll nach Van der Scheer und Stuurman (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1915) vom Kleinhirn vermittelte dem propriozeptiven System angehörende Haltungsreflexe befreien und in übermäßiger Weise zur Wirkung gelangen lassen.

Gegen diese Auffassung könnte vielleicht angeführt werden, daß in unserem Fall auch dann, wenn als Substrate dieser Reflexe auch die hier noch einigermaßen erhaltenen Teile des Kleinhirnsystems angenommen werden, die in Frage kommenden Bahnen doch so weit in ihrer Funktionsfähigkeit geschwächt sein müssen, daß durch Ausfall einer Hemmung wohl kaum mehr übermäßige Leistungen zu erwarten sein werden.

Das Stirnhirn steht wohl als letzte und höchste Bildung über den anderen Systemen. In ihm sind Hemmungs- und koordinatorische

Funktionen verschiedener Ordnung enthalten, und von ihm mögen die Anregungen und wichtige dynamische Wirkungen, wie z. B. die Kontinuität von Bewegungsfolgen ausgehen.

Dieser komplizierte Bau, der das ganze Zentralnervensystem umspannt, steht an Bedeutung mindestens gleichwertig neben dem Pyramidensystem, und Störungen an irgendeiner Stelle desselben werden Wirkungen hervorbringen, die die Tätigkeit jenes wesentlich und in verschiedenster Weise beeinflussen und stören müssen.

Unser Fall mag als Beispiel einer Läsion aller drei Hauptorgane des akzessorischen Systems zur Kenntnis dieses Gebietes einen kleinen Beitrag liefern.

Ganz besonders sei noch die Tatsache hervorgehoben, daß es trotz der umfassenden Zerstörung in den verschiedenen Teilen des Systems gelang, durch fortgesetzte Übung eine entschiedene Besserung des besonders hervortretenden Symptoms, der diffusen Innervation und der hochgradigen Erschwerung der Entspannung zu erzielen. Durch eigens darauf gerichtete Aufmerksamkeit und unter beträchtlicher Anspannung der Willenskraft und nur dadurch konnte eine Entspannung bestimmter Muskelgruppen herbeigeführt werden, wodurch dann erst ein zweckmäßiger Bewegungseffekt durch Innervation anderer Muskelgruppen möglich wurde.

Es muß angenommen werden, daß die wenig studierte, wohl gleich wie die aktive Innervation, von der vorderen Zentralwindung ausgehende aktive Erschlaffung durch besondere Anstrengung in die durch die Störung im extrapyramidalen System bewirkten Spannungszustände eingreifen, und so durch einen speziell gerichteten Willensakt ein sonst automatisch funktionierender Teil des Bewegungsmechanismus notdürftig ersetzt werden kann. Diese Hemmungsimpulse gehören dem Pyramidensystem an, wie auch die willkürliche Innervation.

Man kann annehmen, daß diese kompensierende Funktion der Zentralwindung in weniger fortgeschrittenen Fällen zu therapeutisch wertvollen Übungsmethoden wird herangezogen werden können.

Mills hat eigentlich als erster kürzlich versucht (*J. of nerv. and. ment. dis.* 1915) dieses komplizierte motorische Hilffssystem dem Verständnis näherzubringen. Er nimmt nun außer den von uns angenommenen Territorien noch ein Rindengebiet nach vorne von der Zentralwindung an, in dem sensorische und sensible Impulse zu einer tonischen Beeinflussung der Muskulatur verarbeitet werden. Von hier führe der Weg über Thalamus, Kleinhirn, roten Kern, Thalamus, Cortex zur Beeinflussung des pyramidal-motorischen Apparates. Dieser Apparat würde nun durch Läsion des Linsenkerns gestört und so komme es zu irregulärem Tonus. Nach Mills zerfällt der Tonus in drei Komponenten: 1. Energie, vom Pyramidensystem geleistet. 2. Synergie, vom Kleinhirn geleistet. 3. Der eigentliche Tonus vom sogen. cerebralen tonektischen Apparat.

Jedoch erscheint diese Konstruktion doch etwas zu wenig fundiert. Namentlich ist die Aufstellung eines eigenen Tonuszentrums in der Präzentralregion wohl gar zu hypothetisch. — Unter Tonus sind hier, entgegen dem üblichen Sprachgebrauch,

neben den koordinatorischen Funktionen alle diejenigen kontraktionsfördernden und hemmenden Einflüsse von seiten verschiedener Teile des Zentralnervensystems verstanden, die den normalen Zustand optimaler Aktionsbereitschaft bedingen. Doch dürfte der Begriff: Tonus, der doch für eine ganz bestimmte physiologische Tatsache reserviert ist, hierfür nicht wohl akzeptabel sein.

Wir haben also ein System vor uns, in dessen Zentrum Thalamus und roter Kern stehen, in welchem ersteren Ausdrucksbewegungssynergien lokalisiert zu denken sind, während das zweite die Aufgabe hätte, die richtige Ansprechbarkeit der Pyramidenimpulse im Rückenmark, im Sinne einer geordneten Antagonistenhemmung und eines richtigen Ablaufes der Innervation zu garantieren.

Diese beiden Zentren stehen nun von drei Seiten her unter dem Einfluß von differenten Organen, von denen allen in anderer Weise innervatorische, koordinatorische und zügelnde Einwirkungen ausgingen. Hier kommen nun im wesentlichen hemmende Einflüsse in Betracht, deren Wegfall jenen Zentren die für die fein abgestufte Arbeit des Pyramidensystems sowohl wie der anderen motorischen und koordinatorischen Organe nötige Äquilibration raubte, so daß Unordnung in die Gesamtleistung des Motoriums käme und die geschilderten Symptome der Irradiation und Nachdauer bei Ausfall des Linsenkern- und Stirnhirneinflusses, Verlangsamung und mangelnde Schaltung und Hemmung bei Wegfall des Kleinhirns entstünden.

Wie durch Loslösung des Thalamus von der Rinde hyperästhetische Erscheinungen auftreten, so könnten gleichsam durch eine Art Stauung sensibler Einflüsse, etwa wie durch Kurzschluß, bei Befreiung des roten Kernes vom Dentatuseinfluß oder infolge Durchtrennung der cerebello-thalamischen Bahnen der Eigenapparat des roten Kernes in verstärkte ungeordnete Tätigkeit geraten (Athetose).

#### Erklärung der Tafeln I bis III.

- Abb. 1. Normales Kleinhirnläppchen. Gliafärbung.  
 Abb. 2. Kleinhirnläppchen von Fall L. Man sieht das Mark, ersetzt durch Stränge von Gliafasern.  
 Abb. 3. Nissl-Präparat aus normalem Kleinhirn.  
 Abb. 4. Dasselbe von Fall L. Man sieht deutlich die Atrophie der äußeren Schichten der Körnerschicht und die etwas isolierte Stellung der mäßig an Zahl verminderten Purkinjeschen Zellen. Die Granulaschicht zeigt sich bei den beiden bei gleicher Vergrößerung gezeichneten Präparaten nur wenig verschieden.  
 Abb. 5. Schwach vergrößertes Nisslbild der Olive von Fall L.  
 Abb. 6. Nisslbild einer normalen Olive bei gleicher Vergrößerung wie Abb. 5.  
 Abb. 7. Detailbild aus der Olive bei stärkerer Vergrößerung. Hier sind einige Ganglienzellenreste in allen Stadien der Degeneration zu sehen.  
 Abb. 8. Hämatoxylinpräparat aus dem Linsenkern von Fall L. Es zeigt einige Lacunen, in der einen ein Gefäß, in der Umgebung und sonst im Gewebe verstreut Amyloidkugeln.

# Ein Fall von Encephalitis periaxialis diffusa (Schilder).

Von  
Privatdozent Dr. v. Stauffenberg (München).

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. April 1917.)

Bei der großen Seltenheit derartiger Fälle (die Literatur kennt bisher ungefähr sieben) dürfte es nicht überflüssig erscheinen, einen neuen Fall zur allgemeinen Kenntnis zu bringen, zumal die noch unklare Beziehung dieser eigenartigen Erkrankungsform einmal zur akuten Encephalitis, zum andern zur multiplen Sklerose ein theoretisches Interesse begründet, andererseits die Bereicherung der Kasuistik auch vom praktisch-diagnostischen Gesichtspunkte aus gewiß wünschenswert ist.

## 1. Krankengeschichte.

V. C., 21 Jahre alt, Studentin der Medizin, aus völlig gesunder Familiestammend, war bis zu ihrer Erkrankung (außer Keuchhusten als Kind, Typhus mit 14 Jahren und Influenza mit 17 Jahren) völlig gesund, außerordentlich kräftig und leistungsfähig, sah stets blühend aus und war von bekannter Ausdauer in allerhand Sportleistungen.

Pat. erkrankte, ohne daß irgendeine andere Erkrankung vorausgegangen wäre, am 8. XII. 1914 mit geringen drückenden Schmerzen im linken Auge, zuerst lateral, dann medial bei Bewegungen des Augapfels, und zwar hatte sie das Gefühl, als ob der Bulbus an die Orbita anstoße. Untersuchung der Augen ergab nur einen geringen Ausfall im Gesichtsfeld des linken Auges nasal unten, der sich in den nächsten Tagen nach aufwärts vergrößerte; am 14. XII. war der Ausfall noch medial und zentral vorgeschritten. Im Augenhintergrund wurden nur die Venen etwas erweitert und geschlängelt gefunden, Untersuchung der Nebenhöhlen ergab normalen Befund; neurologisch zu dieser Zeit keine krankhaften Befunde.

Bereits am 17. XII. war der Ausfall am linken Auge total und es wurde von Prof. Hess ein hochgradige Papillitis am linken Auge konstatiert. Nach Behandlung mit Jod- und Schwitzprozeduren trat wieder ein geringer Lichtschimmer lateral auf. Bei der ersten Aufnahme im Krankenhaus am 22. XII. wurde folgender Befund erhoben: Kräftiges, blühend aussehendes Mädchen. Schädel nicht klopfempfindlich, Pupillen reagieren prompt, hochgradige Papillitis links, rechts normaler Befund. Gesichtsfeld: Zentrales Skotom, nur zackig konturierter Streifen nach oben und links erhalten. Übrige Hirnnerven o. B. Motilität, Sensibilität, Reflexe normal. An den inneren Organen keinerlei krankhafter Befund. Schlaf, Appetit gut. Stuhl und Urin o. B. Wassermann im Blut negativ. Im Blutbild Zahl der Lymphocyten etwas vermehrt, 36%. Temperatur morgens 36,5, abends 37,2.

Psychisches Verhalten normal, jedoch fällt eine etwas läppische Heiterkeit auf, die nach Aussage ihrer Bekannten erst seit einiger Zeit bemerkbar geworden sei und im Gegensatz stehe zu der sonst ernsten Natur der Pat.

Am 27. XII. wird Pat. ohne wesentliche Änderung des Befindens in ambulante Behandlung entlassen, unter Fortsetzung der Jodmedikation.

Am 7. II. 1915 erfolgte ihre zweite Aufnahme im Krankenhaus. Der Zustand war bis 14 Tage vor dem neuerlichen Eintritt unverändert geblieben, dann wurden wegen Nervosität, Nachtschweißen und Pulsbeschleunigung die Jodgaben von 3 g auf 0,5 g herabgesetzt. Seit einigen Wochen bemerkte sie, daß sie mit dem linken Auge wieder einige Farben erkennen konnte, z. B. Grün; Rot erscheine ihr als Orange. Dagegen wurde das Lesen auch auf dem rechten Auge zeitweise schlechter. Sie habe zwar die Buchstaben deutlich gesehen, sie aber oft nicht erkennen können.

In der Zwischenzeit habe sie ohne jede Störung Touren machen können. Am 7. II. unternahm sie wieder eine Skitour, nach fünf Stunden fühlte sie sich müde, hatte Herzklopfen. Auf der Heimfahrt klagte sie über ein dumpfes Gefühl im Kopf. Nach Angabe ihrer Begleiterinnen habe sie immer nach links gestarrt und sei dann bewußtlos geworden, ohne daß irgendwelche krampfartige Erscheinungen aufgetreten wären; nach einigen Minuten erholte sie sich wieder. Bald wiederholte sich der Zustand. Im Beginn fiel eine krampfartige Linkswendung des Kopfes auf. Vorher hatte Pat. Durchfall und klagte über Müdigkeit. Von der Bahn wird die Pat. von der Sanitätskolonne ins Krankenhaus gebracht.

#### Status:

Pat. ist bei sich, macht nur einen etwas somnolenten Eindruck, ist orientiert, klagt über Schmerzen im ganzen Kopf, besonders rechts, kein Schwindel, dreimal Erbrechen.

Reflexe der unteren Extremitäten sehr lebhaft.

Babinski negativ, ebenso Oppenheim. Kein Klonus. Keine Sensibilitätsstörung. Pupillenreflexe und Cornealreflexe erhalten. Motilität intakt. Rechter Opticus normal, links deutlich temporale Abblässung. Gesichtsfeld links sehr klein, zackig begrenzt.

9. II. Wohlbefinden. Am 10. II. Eintritt der Menses.

21. II. Wieder Erbrechen, keine sonstigen Hirndruckerscheinungen. Im psychischen Verhalten fällt eine deutliche Veränderung auf. Sie zeigt eine abnorme Hemmungslosigkeit, bricht oft in lautes unmotiviertes Gelächter aus, macht läppische Witze, — dann plötzlicher Umschlag in heftiges Weinen.

Temperatur etwas erhöht, zwischen 37—38 rectal.

Lumbalpunktion: Druck konnte leider nicht gemessen werden. Liquor klar. Eiweißprobe: Trübung. Nonne; schwach positiv. Zellen etwas vermehrt, ca. 20 Lymphocyten. Wassermann 0.

Urin: o. B.

Schvermögen: links nur einen Schimmer. Lesen: nur ganz großer Schrift. Farben werden nur teilweise richtig erkannt; auch das Erkennen von Gegenständen und Personen scheint Pat. einige Mühe zu machen.

Anfang März wird die Temperatur wieder normal. Pat. wird am 29. III. auf ihren Wunsch, da sie sich ganz wohl fühle, entlassen. Sehstörung und labiles psychisches Verhalten unverändert.

Die dritte Aufnahme erfolgte am 20. IV. 1915. Pat. ist jetzt fast blind, bewegt sich unsicher tastend. Nur Bewegungen werden in der rechten Gesichtsfeldhälfte wahrgenommen. Gesichtsfeld beiderseits ganz klein von unregelmäßig, zackiger Begrenzung. Lichtreaktion sehr gering, rechts etwas besser als links. Konvergenz-

reaktion besser. Rechtes Auge weicht etwas nach außen ab. Rechte Lidspalte weiter, sonst Facialis ohne Störung. Beim Blick nach links Nystagmus. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, nicht pathologisch. Babinski 0. Motilität und Sensibilität ohne Störung. Klagen über Kopfschmerzen links. Kein Schwindel, kein Erbrechen. Temperatur: obere Grenze der Norm. Puls: o. B. Urin: o. B.

Lumbalpunktion: Druck leicht vermehrt. Eiweiß etwas vermehrt. Zellen: 20.

21. IV. Psychisches Verhalten: auffallend läppische Euphorie, hochgradige Merkfähigkeitsstörung; eine Stunde, nachdem Pat. von Prof. Müller ophthalmoskopiert worden war, hat sie es völlig vergessen. Im übrigen reagiert sie klar und vernünftig.

22. IV. Erbrechen. Kopfschmerzen 0. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, keine Ataxie. Facialis o. B.

Augenbewegungen nach rechts beeinträchtigt. Kein Nystagmus. Sehvermögen sehr schwankend, zuweilen werden die Gegenstände deutlich gesehen und erkannt, zeitweise treten aber Erscheinungen auf, die an optische Agnosie erinnern. So fällt ein Kontrast in der Fähigkeit auf, Zahlen und Buchstaben zu lesen, Buchstaben gelingen oft gar nicht, trotzdem sie deutlich gesehen werden. Gleich darauf wird wieder plötzlich ein Wort richtig gelesen. So braucht sie auch oft lange Zeit, um einen geläufigen Gegenstand, der entsprechend beschrieben werden kann, richtig zu erkennen (z. B. Stethoskop, Bleistift), was mit dem Tasten prompt gelingt. Auch im Erkennen der Farben waren in wechselnder Weise Störungen vorhanden. Ganz wie bei Seelenblinden erwies sich oft ihr Verhalten bei der räumlichen Orientierung.

23. IV. Augenbefund (von Prof. Hess): rechts Papillitis, links unverändert. Sehschärfe  $\frac{1}{2}$ . Diagnose: retrobulbäre Neuritis. Gesichtsfeld hochgradig eingengt.

1. V. Nystagmus beim Blick nach rechts.

6. V. Feinschlägiger Tremor der Hände, keine Ataxie, kein Intentionstremor. Tiefsehen gestört, greift hinter die Dinge. Reflexe gesteigert, kein Babinski, leichter Fußklonus.

11. V. Rechts keine Stauungspapille mehr, links unverändert.

18. V. Beim Blick nach links leichter Nystagmus, keine Störungen im Bereich der übrigen Hirnnerven, kein Kopfweg, psychisches Verhalten unverändert labil, bald depressiv, bald euphorisch läppisch, deutliche Einengung, die aber bei gewöhnlichem Gespräch nicht zur Erscheinung kommt. Reflexe: von rechts gekreuzter Adductorenreflex auslösbar. Rechts Fußklonus, links nur angedeutet. Babinski 0. Reflexe der oberen Extremitäten nicht gesteigert. Bauchdeckenreflexe: rechts schwach auslösbar, links fehlt er.

27. V. Deutlich zunehmender psychischer Verfall. Abnahme der Aufmerksamkeit, zuweilen verwirrt, spricht mitunter unverständliche Dinge, gibt dann aber wieder geordnet Auskunft. In den letzten Tagen Neigung, rutschend aus dem Bett hinauszugleiten. Deutliche Unsicherheit der rechten Hand beim Essen, muß seit vier Tagen deshalb gefüttert werden.

Sensibilitätsprüfung ergibt in den letzten Tagen sukzessive, rasch von dem linken Bein aufsteigende Störung der Berührungsempfindung; dieselbe umfaßt jetzt die ganze linke Seite bis zur Clavicula herauf. Temperatur und Schmerz am linken Bein fast aufgehoben, stark herabgesetzt am linken Arm, der linken Rumpf- und Kopfseite (meist nur als Berührung angegeben). Lichtempfindung fast völlig aufgehoben, nur von rechts her gibt sie beim Vorhalten eines weißen Papierbogens einen unbestimmten Lichtschimmer an.

5. VI. Temperatur 38. Häufiges Erbrechen. Nachts große Unruhe, cerebrales Schreien, leichter tonischer Krampf des linken Arms.

9. VI. Tonus im linken Arm und Bein vermehrt, zuweilen Rigidität der ganzen linken Körperhälfte, zuweilen auch im rechten Arm und Bein. Berührungsempfindung jetzt auch am rechten Bein herabgesetzt. Links Babinski +, rechts negativ.

Pat. ist häufig unruhig, zeitweise desorientiert, häufig Zwangslachen. Nachts häufig lautes Aufschreien.

19. VI. Lumbalpunktion: Druck 230 mm. Eiweiß vermehrt.

Nonne +. Zellen 44. In den letzten Tagen subfebrile Temperatur. Leichte Benommenheit.

23. VI. Tonischer Krampf des ganzen Körpers mit extremer Wendung des Kopfes und der Augen nach links, Bewußtseinstrübung, Zungentremor.

2. VII. Temperatur wieder normal, der Anfall hat sich nicht wiederholt, nachts große Unruhe, häufiges Schreien.

Sensibilität: Berührungsempfindung am rechten Bein aufgehoben, am rechten Arm herabgesetzt.

12. VII. Sensibilitätsstörungen nehmen jetzt auch rechts die ganze Seite ein: totale Aufhebung links = rechts.

Rigidität im rechten Arm und Bein. Babinski: rechts = links stark positiv, starker Fußklonus beiderseits. Kopf meist stark nach rechts gedreht, ebenso Augen. Horizontaler Nystagmus beiderseits.

15. VII. Völlige Apathie. Temperatur etwas erhöht, 37,8. Häufiges Schreien. Anfall wie neulich: tonische Spannung des ganzen Körpers mit feinen klonischen Zuckungen der Extremitäten. Kopf und Augen extrem nach rechts gewendet.

18. VII. Die Anfälle wiederholen sich. Reflexe im Anfall enorm gesteigert. Temperatur 38. Bewußtsein getrübt.

19. VII. Schüttelfrost. Temperatur 40. Komatös, läßt unter sich, schluckt nicht, der ganze Körper in tonischem Zustand.

21. VII. Der tonische Krampf der Muskulatur läßt nur zeitweise einige Stunden nach. Temperatur dauernd 39—40.

25. VII. Koma vertieft sich, Erschlaffen der Muskulatur, Exitus.

## 2. Zusammenfassung des Krankheitsbildes.

Wir sehen bei einem bis dahin gesunden jungen Mädchen einen Prozeß sich abspielen, der im Verlauf von ca. 8 Monaten zum Tode führte. Etwa die Hälfte dieser Zeit beherrschten die Augensymptome das Krankheitsbild (Sehstörung, Gesichtsfeldeinengung, Papillitis links, dann temporale Abblassung). Einmal trat im 3. Monat, nachdem die Sehstörung zurückgegangen war, nach Anstrengung ein Ohnmachtsanfall mit nachfolgendem Erbrechen auf. Außerdem bestand, nur für solche, die die Patientin genau kannten bemerkbar, eine psychische Veränderung im Sinne einer gewissen Neigung zu läppischer Heiterkeit, die bei dem sonst ernsten Mädchen aufgefallen war. Dieser Umstand mußte die anfangs von augenärztlicher Seite aufgestellte Diagnose einer rheumatischen, retrobulbären Neuritis in Frage stellen, noch mehr der schon im 1. Monat erhobene Befund von entzündlichen Veränderungen im Liquor cerebrospinalis. Das Fehlen von Hirndrucksymptomen, besonders Kopfschmerzen und die Einseitigkeit der Papillenveränderung, die überdies entschieden entzündlich war, sowie die rasche Entwickelung

lung, sprachen gegen die Annahme eines Tumors. So wurde zunächst die Diagnose auf beginnende multiple Sklerose gestellt. In der zweiten Hälfte der Krankheit setzten erst in anfangs langsamer, später rascher Folge die Erscheinungen am übrigen Nervensystem ein — Ergriffen-sein des rechten Auges mit fast völliger Blindheit, Steigerung der Reflexe (Februar), Zeichen optischer Agnosie (März), damit zuerst ein deutlicher Hinweis des Fortschreitens des Prozesses auf die Hemisphären, und zwar das Mark der beiden Occipitallappen, Unsicherheit der rechten Hand, rasch zunehmende, vom Bein aufsteigende, allmählich die ganze Seite einnehmende Anästhesie erst links, dann rechts und unmittelbar anschließend spastische Phänomene mit Babinski erst wieder links, dann rechts. Dazu allmählich zunehmender psychischer Verfall und unter allmählich sich vertiefendem Koma und sich häufenden allgemein tonischen Krampfanfällen, bei hoher Temperatur und stark gesteigertem Lumbaldruck (und starker Pleocytose im Punktat) der Exitus.

Es war also ein entzündlicher Prozeß anzunehmen, der vom linken Opticus beginnend einerseits auf den anderen Opticus (Chiasma) überging, andererseits direkt oder indirekt die beiden Occipitallappen und wie es scheint, zuerst den rechten (Hemianopsie nach links) ergriff und von da aus nun in rascher Progression nach vorne zu sich ausbreitete, erst die sensiblen Leitungsbahnen unterbrechend, um dann in der motorischen Region wiederum erst rechts, dann links teils lähmende, teils erregende Wirkungen zu erzeugen. Dieser Entzündungsprozeß muß zum Teil auf die Meningen sich erstreckt haben (gesteigerter Lumbaldruck, Pleocytose, cerebrales Schreien). Während der ganzen Krankheitszeit waren immer wieder ganz leichte Temperatursteigerungen zur Beobachtung gekommen. Jedenfalls mußte der in der ersten Zeit immer wieder aufsteigende Gedanke an einen Tumor zugunsten der Annahme eines encephalitischen Prozesses fallen gelassen werden, und zwar mußten, auf Grund einiger in der Literatur niedergelegter Erfahrungen, die prodromale retrobulbäre Neuritis im Verein mit den frühzeitig einsetzenden psychischen Veränderungen, das systematische Fortschreiten der Zerstörung über größere Hemisphärengebiete auf eine der akuten multiplen Sklerose verwandte diffuse encephalitische Erkrankung hinweisen.

### 3. Die Obduktion.

Die Obduktion ergab (Prof. Schminke): Schädeldach äußerst dick, die Spongiosa durch Compacta substituiert. Dura mater über der linken Großhirnhemisphäre stärker gespannt als rechts. Sinus o. B. Aussehen und Konsistenz der Hemisphären zeigt keinen abnormen Befund, Gefäße der Hirnbasis frei. Schädelkapazität: 1280. Hirngewicht: 1270 (im Verhältnis zur Kapazität des Schädels zu groß). Das Rücken-



mark zeigt keine Besonderheit. Die Sektion des 24 Stunden in Formol gehärteten Gehirns ergibt erweichte Hirnbezirke im Occipital- und Parietalmark beiderseits, dieselben zeigen teilweise graugrüne Verfärbung. Keine entzündlichen Veränderungen am Ependym und dem Plexus, nirgends Geschwulstbildung.

Pons und Medulla auf Schnittreihen: o. B.

In Brust- und Bauchhöhle negativer Organbefund.

Die anfangs vom Obduzenten als postmortale Veränderung aufgefaßten ausgedehnten symmetrischen Erweichungen in den beiden Hemisphären erweisen sich auf Grund des mikroskopischen Nachweises massenhafter Körnchenzellen und Corpora amylacea als intravital entstanden.

Leider war durch den Umstand, daß die Großhirnsektion in Abwesenheit des Verfassers nach der für alle weiteren Untersuchungen so ungeeigneten Virchowschen Methode ausgeführt worden war, eine genaue Untersuchung auf Serienschnitten unmöglich gemacht, trotzdem wurden die Reste, soweit möglich, chromiert und nach Pal weiter behandelt, nachdem Material für die feinere mikroskopische Untersuchung aus den verschiedenen Teilen entnommen worden war. Am noch nicht chromierten Objekt erschienen die krankhaft veränderten Partien deutlich gegen das gesunde Gewebe abgesetzt und zeichneten sich aus durch etwas schwammige Konsistenz zum Teil leicht gelblich verfärbt, von zahlreichen Blutpunkten durchsetzt; nirgends war Höhlenbildung zu sehen. Während an einigen Stellen die Veränderung bis in die Rindensubstanz hineinzureichen schien, blieb der Herd im übrigen meist durch einen verschieden breiten Streifen gesunden Markgewebes von der Rinde getrennt. Am ausgiebigsten war das Occipitalmark beiderseits befallen. Hier fanden sich nur mehr schmale Randpartien normalen Markes. Nach vorn zu erwies sich das parietale und temporale Mark weitgehendst ergriffen. Wie weit in die Zentralregion hinein der Prozeß reichte, läßt sich nach dem durch die Sektion verstümmelten Präparat leider nicht mehr feststellen, ebensowenig mit Sicherheit, wieweit der Balken in Mitleidenschaft gezogen war.

So mußte die wichtige Frage nach dem Ausbreitungsweg, also auch nach der Kontinuität der Veränderung zwischen Opticus und Großhirn leider unentschieden bleiben.

Die Palpräparate (s. Abb. 1—4) ergeben nun im ganzen Bereich der Erkrankung ein völliges Fehlen der Markscheidenfärbung, und zwar ist die Grenze gegen die normal gefärbten Partien durchweg eine absolut scharfe. Meist ist zwischen Herd und Rinde wenigstens die Zone der *Fibrae arcuatae* erhalten. Im Bereich des Hinter- und Unterhorns reicht die Veränderung bis an das Ependym heran. Ein ebensolcher Herd findet sich auf Markscheidenpräparaten des Chiasma, welches sich besonders

auf der einen Seite, bis auf eine kleine Randpartie, als entmarkt erweist. Das Aussehen der Herde auf den Palschnitten ist völlig identisch dem der Plaques bei multipler Sklerose. Noch mehr nähert sich der histo-

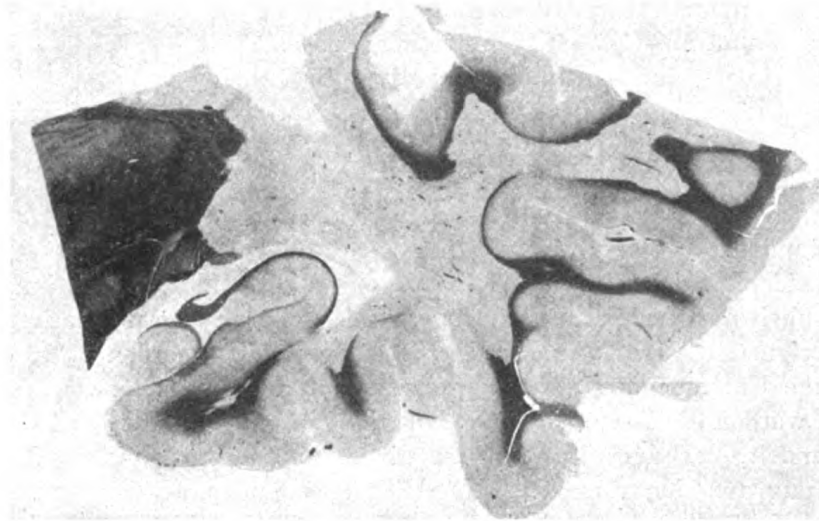


Abb. 1. Palpräparat: Rechte Hemisphäre, Frontalschnitt, Gegend d. C. g. e.

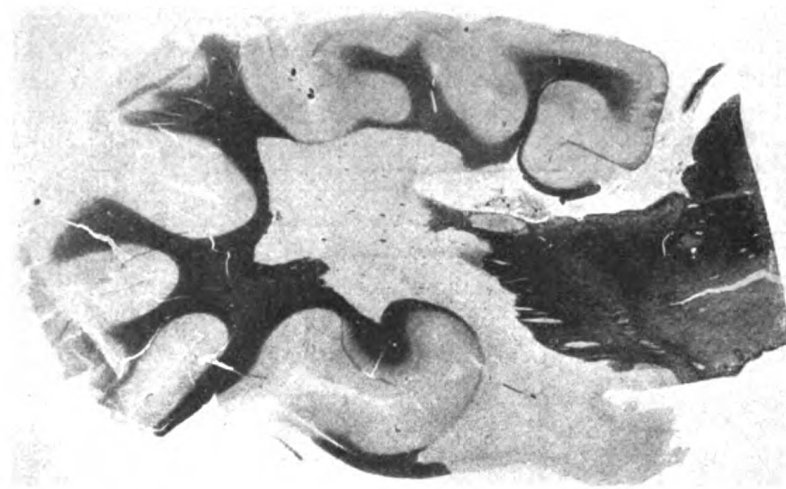


Abb. 2. Palpräparat: Linke Hemisphäre, Frontalschnitt, Gegend d. C. g. e.

logische Befund dem für jenen Krankheitsprozeß charakteristischen in den Bielschowskyschen Präparaten aus den ergriffenen Partien. Hier erweisen sich nämlich die Achsenzylinder als zum großen Teil erhalten. Jedenfalls steht ihre Veränderung in keinem Verhältnis zu

dem der Markscheiden. Mit dieser Färbung finden wir außerdem überall im kranken Gewebe verstreut große spinnenförmige Gliazellen (Abb. 5) mit zahlreichen plumpen Ausläufern. Eindrucksvoller noch zeigt sich das Verhalten der Gliazellen auf Hämatoxylin-Eosinpräparaten (Abb. 6 bis 7). Hier sieht man überall im Bereich des Herdes das ganze Gewebe gleichmäßig übersät mit großen protoplasmareichen, wenig scharf konturierten Zellen, mit undeutlichem, ebenfalls etwas verschwommenem Kern, sehr häufig mit mehreren Kernen. Dadurch bekommt das ganze

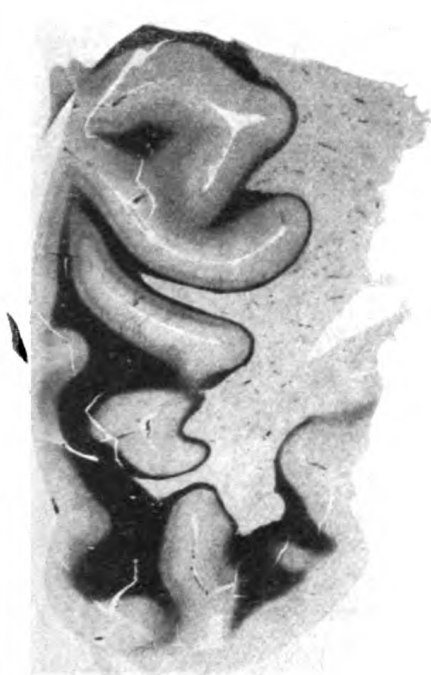


Abb. 3.

Palpräparat: Stück aus dem Parietallappen rechts.



Abb. 4.

Palpräparat: Frontalschnitt durch den Occipitallappen.

Bild ein eigenartig geflecktes Aussehen, das sich von der normalen weißen Substanz absolut unterscheidet. Auf diesen Präparaten treten auch die Gefäße besonders scharf hervor durch dichte Zellenhäufungen in der Gefäßscheide (Abb. 6). Fettfärbung zeigt eine ungeheure Menge sudanfärbbarer Substanzen in größeren und kleineren Körnern, teils freiliegend, teils in Zellen eingeschlossen, diese zum Teil zu gewaltigem Umfang aufblähend. An den Randpartien sieht man perivaskuläre Infiltration und große Gliazellen, zum Teil in noch scheinbar normalem Gewebe. Die Rinde zeigt überall, wo sie untersucht wurde (nach

Nissl), normale Struktur, vielleicht da und dort etwas vermehrte Zellen um die Gefäße<sup>1)</sup>).

Im Pons und Rückenmark konnte mikroskopisch kein pathologischer Befund erhoben werden.

Der Herd im Chiasma weist nur vereinzelte große Gliazellen auf, dagegen sind die kleinen stark vermehrt, auch in den Gefäßscheiden sind noch reichlich Zellen. Marchipräparate lassen nur in diesen letzteren Zellen lipoiden Abbaustoffe in geringer Menge erkennen. Auch die makroskopisch auf Palpräparaten noch erhaltenen Teile des Chiasmaquerschnittes (Abb. 8) erweisen sich mikroskopisch als beträchtlich verändert, überall sind die Markscheiden mächtig gequollen und offenbar in beginnendem Zerfall.

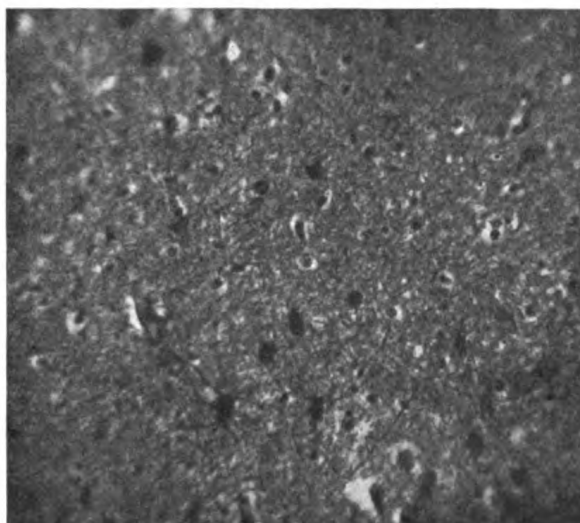


Abb. 5. Bielschowskypräparat aus dem Herd: Zahlreiche große Spinnenzellen.

Während dieser Herd im Chiasma ziemlich vollständig einem Plaque bei multipler Sklerose entspricht, unterscheidet sich das Bild des Großhirnherdes davon durch die Überschwemmung mit großen Gliazellen (die zunächst bei oberflächlicher Betrachtung geradezu an einen infiltrativen Tumor denken lassen könnten) durch die enorme Infiltration der Gefäßscheiden und durch die gewaltige Ausdehnung des Herdes. Andererseits ist auch wieder eine Ähnlichkeit, abgesehen von dem Erhaltensein der Achsenzylinder bei völliger Zerstörung der Markscheiden, in der absolut scharfen Begrenzung, in der Symmetrie und in dem fast durchgehenden Haltmachen an den Randpartien des Markes zu finden.

<sup>1)</sup> Der histologische Befund deckt sich so vollständig mit dem in den Arbeiten von Schilder und Jakob niedergelegten, daß wir uns auf diese kurzen Bemerkungen beschränken, im übrigen auf jene verweisen können, zu denen wir nichts Abweichendes oder Neues zuzufügen haben.

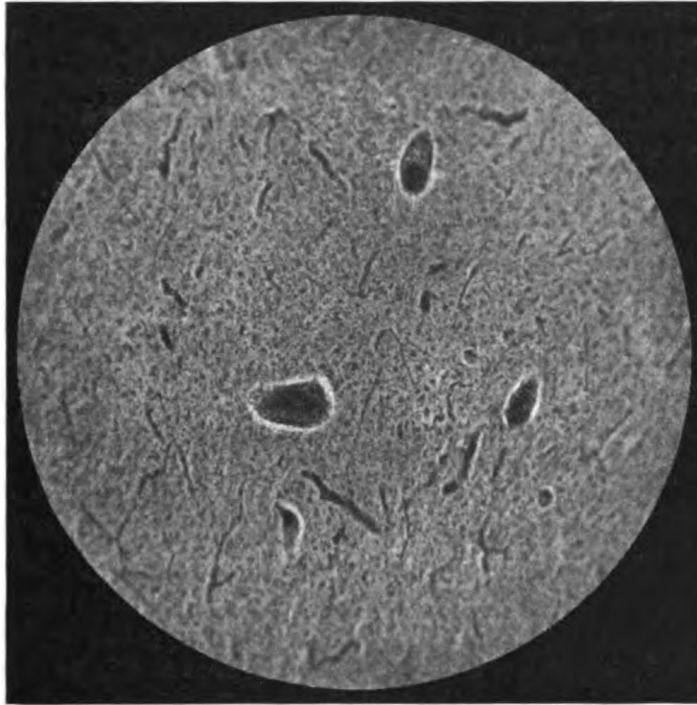


Abb. 6. Hämatoxylin-Eosinpräparat aus dem Herd: Gefäßinfiltration und massenhafte große Gliazellen über das ganze Gesichtsfeld verstreut.

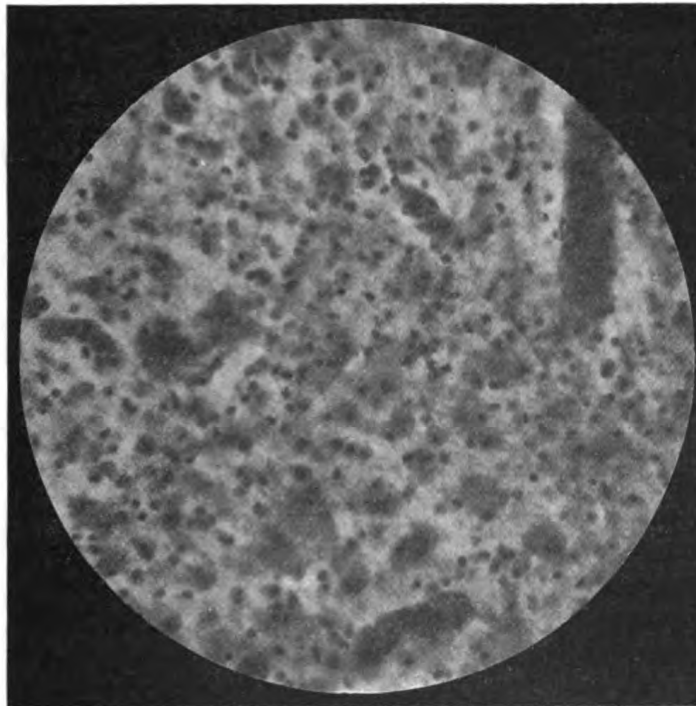


Abb. 7. Hämatoxylin-Eosinpräparat aus dem Herd: Gefäßinfiltration und massenhafte große Gliazellen über das ganze Gesichtsfeld verstreut bei stärkerer Vergrößerung.

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

5

Die Entscheidung, ob es sich hier um eine Encephalitis oder eine multiple Sklerose handelt, erscheint heute, wo das alte Charcot-Müller-Strümpfellsche Dogma von der endogenen Natur der multiplen Sklerose immer mehr zugunsten einer exogenen infektiösen Genese ins Wanken gerät, nicht mehr so wesentlich. Nachdem schon Leyden die Beziehung der multiplen Sklerose zur Myelitis betont, und dies differente pathologische Produkt aus der völlig andersartigen Wirkung einer wenig intensiven Entzündung, bei der die Gewebsreaktion eine ganz andere sein müsse, erklärt hatte, hat namentlich Marburg die Beziehungen und Übergänge überzeugend nachgewiesen und in frischen Herden (die sich in den meisten nicht zu veralteten Fällen finden lassen) alle Anzeichen entzündlicher Einwirkungen aufgefunden, die sich mit den in unserem Fall gefundenen völlig decken. Auch Siemerling hat sich dieser Anschauung angeschlossen.



Fig. 8. Palpräparat:  
Schnitt durch das Chiasma.

Die scharfe Unterscheidung der beiden Prozesse nach dem Grade des Erhaltenseins der Achsenzylinder kann längst nicht mehr aufrechterhalten werden, da einerseits bei myelitischen Prozessen geringer Intensität auch die Achsenzylinder relativ besser erhalten bleiben, andererseits auch bei den Herden zweifelloser multipler Sklerose zahlreiche Achsenzylinder verlorengehen. Prinzipiell scheint eine Unterscheidung nicht mehr zu rechtfertigen. Es sind eben Entzündungsprozesse wohl infektiöser (nicht toxischer) Genese. Die lymphocytäre Reaktion scheint dafür zu sprechen, die je nach noch dunklen Umständen einmal zur völligen Zerstörung, ein andermal zu der eigenartigen Reaktionsbildung von seiten der Glia und damit zu den für die multiple Sklerose charakteristischen Narbenplaques führen.

In unserem vorliegenden Fall haben wir es nun mit einer ganz besonderen Form von Encephalitis zu tun, die sich klinisch und anatomisch von jeder anderen Art von Encephalitis unterscheidet und die durch eine Reihe von Eigentümlichkeiten eine Verwandtschaft mit der multiplen Sklerose aufweist (die Form der Gliareaktion, das relativ gute Erhaltenbleiben der Achsenzylinder, die Neigung zur Narbenbildung, den Beginn im Bereich des Opticus, den schwankenden Verlauf). In der Literatur sind bisher, soweit ich sehen kann, 7 prinzipiell ähnliche Fälle veröffentlicht worden. Wir wollen einer Zusammenstellung dieser Fälle den unsrigen anreihen und überlegen, ob eine klinische und pathologische Sonderstellung dieser Erkrankungsform sich rechtfertigen läßt. Der Kürze und Übersichtlichkeit wegen soll die Zusammenstellung in Form einer Tabelle erfolgen.

Fall	Alter	Dauer	Occip.	Pariet.	Centr.	Andere Herde	Papillit.	Tempor. Abbl.	Sek. Degen.	Nystagmus	Int.-Tremor	Anfälle	Fieber	Lumbaldruck	Liquorbefund	Geist. Stör.	Diagnose	Mikroskopische Untersuchung
Geni <sup>1)</sup> .....	9 J.	7 M.	+	+			+	+	+	+			+			+		Mark degeneriert Achsenzyl. erh. Gr. Gliazellen Gefäßinfiltration
Haberfeld und Spieler <sup>2)</sup> ....	7 J.	2 J.			+	Stirn R.-M.	0				+	+	+	o. B.	Zellen 0	+		Mark degeneriert Im R.-M. sklero- tische Herde
Jakob <sup>3)</sup> .....	30 J.	17 M.	(+)	+		Stirn	0					+				+		Mark degeneriert Gliawucherung Gefäßinfiltration
Marie <sup>4)</sup> .....	8 J.	10 J.	+	+		Multipel.			—									Mark degeneriert Achsenzyl. erh. Gliawucherung
Redlich .....	41 J.	12 M.	+	+	+	Multipel.	+		?									+
Rossolimo <sup>5)</sup> ..	16 J.	12 M.	+	+	+	Med. obl.	0											Idem
Schilder <sup>6)</sup> ....	14 J.	4 1/2 M.	+	+	+		+	+				—		350		+	Tumor	Idem
Stauffenberg.	21 J.	8 M.	+	+		Chiasma	+	+	0			+	+	230 Ver- mehrt	+			Idem

<sup>1)</sup> Archiv f. Psych. 31. 1896. <sup>2)</sup> Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 40. 1910. <sup>3)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1914.  
<sup>4)</sup> Rev. neur. 1914. <sup>5)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912. <sup>6)</sup> Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 11. 1897.

\*<sup>3)</sup>

Klinisch entwickelt sich das Krankheitsbild bei den einzelnen Fällen in folgender Weise:

**Ceni:** Benommenheit, Sehstörung, Papillitis, Reflexsteigerung, Zittern, skandierende Sprache, Ataxie, Anästhesie.

**Haberfeld:** Apathie, Sehstörung, Gehstörung, spastische Parese, Aphasie.

**Jakob:** Benommenheit, mangelnder Sprechantrieb, unsicherer Gang, gesteigerte Reflexe.

**Redlich:** Vergeßlichkeit, Kopfweh, Hemiparese, Hemianästhesie, Hemianopsie.

**Rossolimo:** Apathie, geistige Schwäche, Sensibilitäts- und Motilitätsstörung.

**Schilder:** Papillitis, Wesensveränderung, Kopfweh, Erbrechen, Blindheit, Parese.

**Unser Fall:** Wesensveränderung, Papillitis, optische Agnosie, Sensibilitätsstörung, spastische Parese.

Es sind also in fast allen Fällen Sehstörungen und psychische Veränderungen in Form von leichter Benommenheit oder Wesensveränderungen, die das Krankheitsbild eröffnen. In drei Fällen war die Papillitis eines der ersten Zeichen, dann schreitet die Erkrankung mehr oder minder rasch, zuweilen mit Remissionen fort (im Fall Redlich  $\frac{3}{4}$  Jahre — im Fall Haberfeld 4 Monate) und bewirkt je nach den Hemisphärengebieten, die sie ergreift, Herderscheinungen. Auffallend ist die Häufigkeit, mit der der Occipital- und Parietallappen ergriffen war. Immer sind es ausgedehnte Markpartien und in den meisten Fällen symmetrisch, meist mit Beteiligung des Balkens.

Klinisch sind in zwei Fällen Störungen von seiten der Hirnnerven zu erwähnen, und zwar in den Fällen von Redlich und Rossolimo des Abducens, in letzterem auch des Hypoglossus. Streckkrämpfe mit Schreien wurden beobachtet von Haberfeld und mir, tonisch-klonische Zuckungen mit Schreien von Jakob; im Fall von Schilder trat nur Schreien ohne Krämpfe auf. Fieber wurde dreimal konstatiert. Der Lumbalbefund wurde nur dreimal erhoben, einmal wurde er normal gefunden (Haberfeld), Schilder fand erhebliche Drucksteigerung.

Von den klassischen Symptomen der multiplen Sklerose fanden sich nur zweimal Nystagmus (Ceni, unser Fall), einmal Intentionstremor (Haberfeld), Aufhebung der Bauchdeckenreflexe nur im Fall von Jakob. Skandierende Sprache nur bei Ceni. Außer bei dem Fall von Marie, der mit Defekt ausheilte, verliefen alle in  $4\frac{1}{2}$ —24 Monaten letal.

Anatomisch fand sich stets das gleiche Bild: Weite Strecken des Markes der Hemisphären meist symmetrisch degeneriert, leicht ver-



färbt, gelblich, grau, rötlich, oder grünlich bei frischen Herden von verminderter, bei älteren von vermehrter Konsistenz. Die Rinde und die angrenzende Marklamelle blieb meist verschont. Histologisch immer das gleiche Bild: Fehlen der Markscheiden, relatives Erhaltensein der Achsenzylinder, Gefäßinfiltration, Überschwemmung der Herde mit großen Gliazellen, die später zurückgehen und kleinen Gliazellen und sklerotischem Narbengewebe Platz machen. Im Fall von Rossolimo fand sich ein zweiter Herd in der Medulla oblongata, der die Charakteristica eines solchen älteren Herdes aufweist.

Ebenso ist in unserem Fall der Herd im Chiasma in Rückbildung begriffen und entspricht weitgehend einem typischen Plaque, wie wir ihn bei multipler Sklerose antreffen. Mit unserem Fall fast identisch ist der Fall von Schilder, in dem nahezu die gleichen Hirnpartien ergriffen waren<sup>1)</sup>. Auch stimmt das histologische Bild absolut mit dem dort beschriebenen überein. Schilder hat für diese Erkrankungsform die Bezeichnung: Encephalitis periaxialis diffusa geprägt, durch die das Wesentliche gut charakterisiert ist. Wir möchten diesen Terminus auch für unseren Fall akzeptieren.

Überblicken wir das bisherige kasuistische Material, so können wir sagen, daß es sich um ein klinisch wie anatomisch gut charakterisiertes Krankheitsbild handelt, das der akuten multiplen Sklerose, sowie der gewöhnlichen Encephalitis nahesteht, sich aber von beiden klinisch wie anatomisch scharf genug abhebt, um ihm eine relative nosologische Selbständigkeit zu sichern. Es dürfte bei einer noch durch so spärliche Fälle belegten Krankheitsform nicht überflüssig sein, jeden einzelnen Fall zur allgemeinen Kenntnis zu bringen. Ein endgültiges Urteil wird erst möglich sein, wenn eine größere Zahl nach allen Richtungen hin untersuchter Fälle (die bisherigen sind zum Teil ziemlich lückenhaft) vorliegt.

Die Krankheit scheint vorwiegend das jugendliche Alter zu befallen. Ätiologisch lassen sich nach dem bisherigen Material keine Vermutungen äußern; eine von Jakob in seinem Fall ausgeführte bakteriologische Untersuchung blieb ergebnislos. Man wird an diese Krankheitsform denken müssen, wenn namentlich bei einem jugendlichen Individuum beim Fehlen von Tumorercheinungen mit leichter Benommenheit oder Wesensveränderungen, Sehstörungen mit Papillitis auftreten und von schweren Herderscheinungen gefolgt werden (Reflexsteigerung, Spasmen, Sensibilitätsstörungen, optische Agnosie usw.). Wichtig erscheint mir zur Unterscheidung von Tumor, das Schwanken des Augenbefundes und der Sehfähigkeit, der Nachweis einer temporalen Ab-

<sup>1)</sup> Die in dieser Arbeit gegebene schematische Darstellung der Ausdehnung des Herdes könnte fast ohne Korrektur für unseren Fall angewendet werden.

70 v. Stauffenberg: Ein Fall von Encephalitis periaxialis diffusa (Schilder).

blassung in späteren Stadien, der Nachweis leichter Temperatursteigerungen, der Eiweiß- und Zellbefund im Liquor, das fast völlige Fehlen von Kopfschmerzen.

#### Literaturverzeichnis.

- Schilder, Zur Kenntnis der sog. diffusen Sklerose. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **10.** 1912.
- Ceni, Über einen interessanten Fall gliomatöser Infiltration beider Großhirnhemisphären. *Archiv f. Psych.* **31.** 1896.
- Haberfeld und Spieler, Zur diffusen Sklerose des Hirns und Rückenmarks. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* **40.** 1910.
- Marburg, Die multiple Sklerose. *Handb. d. Neur. von Lewandowsky.* 2. H. 1911.
- Rossolino, Zur Frage der multiplen Sklerose und Gliose. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* **11.** 1897.
- Siemerling und Räcke, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. *Archiv f. Psych.* **48.** 1911.
- Jakob, Alfons, Zur Pathologie der diffusen infiltrat. Encephalomyelitis und ihren Beziehungen zur diffusen multiplen Sklerose. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **27.** 1914.
- Anton und Wohlwill, Multiple, nicht eitrige Encephalomyelitis und multiple Sklerose. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **12.** 1912.
- Fränkel und Jakob, Zur Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der akuten Formen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **14.** 1913.

# **Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der aphasischen, agnostischen und apraktischen Symptome.**

Von

Privatdozent Dr. v. Stauffenberg (München).

(Aus der II. med. Klinik München [Prof. Friedrich Müller].)

Mit 61 Textabbildungen und 1 Tafel.

(Eingegangen am 25. April 1917.)

## Inhalt:

1. Über Aphasie und Agnosie (S. 71).
2. Ein Fall von Agrammatismus (S. 90).
3. Ein Fall von amnestischer Aphasie bei rechtsseitigem Herd (S. 95).
4. Ein Fall von komplizierter transcorticaler Aphasie mit anatomischem Befund (S. 113).
5. Ein Fall von sensorischer Aphasie mit rascher Restitution bei Zerstörung des Kerngebietes der linken sensorischen Sprachregion (S. 136).
6. Ein Fall von Seelenblindheit mit anatomischem Befund (S. 139).
7. Ein Fall von sympathischer Apraxie und Tastagnosie mit anatomischem Befund (S. 178).
8. Ein Fall von Apraxie mit anatomischem Befund (S. 198).

## 1. Über Aphasie und Agnosie.

In kaum einem Gebiet der Pathologie sind sich vom Beginne so prinzipiell wesentliche Auffassungsdifferenzen gegenübergestanden als auf dem der Aphasie und Agnosie. Zwei typische Entwicklungslinien liefen von Anfang an nebeneinander her; die eine mehr anatomisch-systematisch orientiert von Broca über Wernicke und seine Schüler, die andere mehr physiologisch-psychologisch von Trousseau über Freud, Kussmaul, Sachs, Jackson und Monakow. Was die beiden Richtungen unterschied, war letzten Endes die Frage nach der Möglichkeit einer Lokalisation so komplizierter psychischer Funktionen und damit nach den tiefsten Problemen der Gehirnarbeit überhaupt.

Die suggestive Kraft einfacher Gesetze und praktischer Bedürfnisse ließ lange Zeit die verallgemeinerte und in psychologisch-anatomische Schemata gezwungene Brocasche Lehre die Oberhand behalten. Diese orientierte und beeinflusste die Beobachtung und ließ immer wieder sich erhebende Stimmen Tiefersehender verhallen, die sich gegen die Annahme einfacher Gesetzmäßigkeiten und den Zwang des Schemas wandten.

Wir stehen heute in einer Phase, in der trotz scheinbar von neuem hervortretender Gegensätzlichkeiten unter der emsigen Kleinarbeit am Einzelproblem die beiden Linien sich immer mehr einander annähern, und mit zwingender Gewalt, unbekümmert um Schule und Tradition, eine einheitliche Entwicklungstendenz zum Durchbruch zu drängen scheint.

Eine völlige Harmonie der Anschauungen wird schon darum nicht zu erwarten sein, weil in der gegensätzlichen Art der Einstellung zu den Problemen sich eine primäre Differenz der Denkart offenbart, die gerade in diesen Grenzgebieten zwischen der somatischen und psychischen Sphäre besonders leicht zu einer polaren Scheidung der Auffassung führen muß.

Es wird sich zeigen, ob, nach Überwindung der Faszination, die durch die anatomischen Kenntnisse ausgeübt wurde, diese Kluft durch die Macht der Tatsachen wird überbrückt werden können. Es scheinen zur Erfüllung dieses Wunsches hoffnungsvolle Ansätze vorzuliegen. Mehr einer kurzen Darstellung dieser Tendenz als einer kritischen Betrachtung von Einzelauffassungen soll dieses Referat dienen.

Die Zentren, in denen man sich früher die Funktionen eng gebunden dachte, mußten unter dem Zwange widersprechender Beobachtungen immer mehr erweitert werden<sup>1)</sup>, bis seit Freud die Skepsis gegenüber einer Funktionslokalisation überhaupt entzündet war. Man lernte seit Bastian und Jackson den Funktionsbegriff, dynamische Gesichtspunkte stärker einzustellen, bis die Diaschisislehre von v. Monakow diesen Hypothesen festere Gestalt gab. Die augenscheinliche Überwertung neuer anatomischer Erkenntnisse, die Suggestion der Zelle als funktioneller Einheit, das Identifizieren von anatomischen und psychologischen Einheiten, mußte erst überwunden sein, damit man sich lösen konnte von dem hemmenden simplistischen Begriff der Erinnerungsbilder, die man sich in bestimmte Zellgruppen oder begrenzte Territorien gebunden dachte, und von denen man annahm, sie könnten durch eine anatomische Läsion isoliert zerstört werden. Man mußte erst wieder, zurückgreifend auf die voranatomische Periode, der Einheitsfunktion des Gehirns inne werden, die einem mosaikartigen Aufbau der Begriffe widerstreitet. Dazu war es auch nötig, mit Freud die prinzipielle Unterscheidung von Rindenzentren und Assoziationsfasern in die Annahme einheitlicher Gesamtapparate aufgehen zu lassen.

Die Lehre von der Stufenfolge mnestischer Funktionen vom latenten zum manifesten Gedächtnis (Pitres), die Lehre von der Engraphie und Ekphorie (Semon), die Unterscheidung von inner-

<sup>1)</sup> Déjerine, Heilbronner, Liepmann, v. Monakow, Bernheim, Mingazzini.

vatorischen und anatomischen Schädigungen (v. Monakow) mußten erst ausgebildet sein. Die rein phänomenologische Betrachtung des psychischen Geschehens mußte der Anerkennung eines subliminalen Funktionierens bestimmter Apparate weichen. Von besonderer Bedeutung war dann die Erkenntnis vom komplizierten zeitlichen Aufbau der Funktion durch v. Monakow, die, basierend auf der Betrachtung phylogenetischer und ontogenetischer Entwicklung, im Studium der Dissolution und Reevolution der Funktionen (auf die vor allem Jackson hingewiesen hatte) zutage trat.

Man lernte erkennen, daß jede seelische Störung nicht eine Läsion selbständiger psychischer Elemente, sondern eines Komplexes von Prozessen sei, an denen zahlreiche Regionen der Rinde je nach der psychischen Valenz beteiligt sind. Damit näherte man sich wieder — nur mit ungleich reicherer und entwicklungsfähigerer Meinung — der Ansicht der voranatomischen Periode, daß bei den höheren Funktionen die Mitarbeit des ganzen Gehirns anzunehmen sei.

Durch alle diese Momente wurde die aus anatomischer Erkenntnis und klinischem Bedürfnis sich ergebende selbstverständliche Frage nach einer Lokalisation von Störungen bestimmter Funktionen verschoben. Heute wird man, entsprechend dem Aufbau solcher Funktionen, aus nach ihrer psychischen Wertigkeit und demnach örtlichen Gebundenheit sehr verschiedenen Stufen, von den rein receptorischen und effektorischen, die der direkten Beziehung zur Außenwelt dienen, bis zu den höheren psychischen, verschiedene lokalisatorische Prinzipien gelten lassen müssen. Wenn jene, gleichsam peripheren, im alten Sinn lokalisierbar sind, und ihre Lokalisation mit der der betreffenden Störung (fokale Lokalisation) zusammenfällt, so gilt für die höheren Stufen ein Lokalisationsprinzip, das nach physiologisch-dynamischen Gesichtspunkten sich richtet und nicht mehr rein grob anatomisch denkbar ist. Dieser Anschauung liegt die Auffassung zugrunde, daß anatomische Elemente nicht einfachen phänomenologischen und psychologischen Funktionseinheiten entsprechen, sondern daß die gleichen Elemente in verschiedenster Verknüpfung und je nach der Art der Aufgabe und Beanspruchung verschiedenen funktionalen Komplexen oft weitauseinanderliegender Hirnteile dienen. Für die Störung solcher Einzelfunktionen gibt es zum Teil besonders empfindliche Punkte, Stellen, von denen aus besonders leicht bestimmte Funktionsweisen weit verzweigter Elemente lahmgelegt werden können. Einen Kompromißversuch zwischen dieser von v. Monakow vertretenen Lehre, die selbst auf die Möglichkeit einer faßbaren Lokalisation für höhere Funktionen zu verzichten scheint und der früheren, stellt etwa das von Pick und Goldstein aufgestellte psychologische und physiologische Lokalisationsprinzip dar.

Doch wird eine solche Lokalisation nicht eher anatomisch faßbar sein, als bis man eben Diaschisiswirkungen zur Darstellung wird bringen können und da zum mindesten die Wahrscheinlichkeit besteht, daß es sich oft nur um Lähmung bestimmter Funktionsweisen anderweitig noch ansprechbarer, weitverzweigter Zellverbände handelt, ist auch dieses wohl undenkbar. Höchstens können wir mit aller Reserve Punkte bestimmen, die einen locus minoris resistentiae, ein Optimum für Läsion einer bestimmten Funktion bilden, Punkte, von denen aus besonders leicht bestimmte Funktionskomplexe lahmgelegt werden können. Es ist klar, daß diese Stellen besonders da zu suchen sind, wo um solche receptorische oder effektorische Beziehungsstellen zur Außenwelt die Leitungsbahnen der betreffenden weitschichtigen Apparate konfluieren.

Die genügende Beachtung der klinisch-anatomischen, negativen Fälle, zuerst von v. Bergmann, Gudden, Jackson, dann von v. Monakow, war der eigentliche Anstoß zu der Umwälzung der lokalisationistischen und physiologischen Anschauung und dadurch bekam erst die psychologische Betrachtung freies Feld.

So viele der alten Lehre der einfachen Gesetzmäßigkeiten widersprechende Tatsachen finden eine genügende Begründung nur in der dynamischen Anschauungsweise, die darauf hinausgeht, die Läsion der außerordentlich erweiterten Funktionssphären von verschiedener Seite und aus der Ferne zu erklären und die zwischen Zerstörung der Elemente und Störung der Ekphorie von Erregungsweisen verschiedene Grade unterscheidet oder zwischen innervatorischen Störungen durch mehr lokale Prozesse und Faserunterbrechung einerseits, und verminderter Ansprechbarkeit der eigentlichen Erregungsflächen durch diffuse Schädigungen andererseits. Diese beiden Dinge stünden dann in einer gewissen Relation in dem Sinne, daß die innervatorische Störung um so geringer zu sein braucht, um einen Ausfall hervorzurufen, je mehr die Ansprechbarkeit der betreffenden Funktionselemente vermindert ist.

Damit im Zusammenhang steht die Frage nach der Restitution. Der Anerkennung der zur Entwertung der reinen Zentrenlehre herangezogenen klinisch negativen Fälle stellte sich immer wieder der Einwand entgegen, daß dann eben die rechte Hemisphäre die Funktion übernommen habe und den Ausfall ersetze und so lange konnte diesem bestechenden Argument nicht begegnet werden, als der Zufall einem nicht doppelseitige Zerstörung von bestimmten Zentren lieferte. Im Laufe der Diskussion rückte die Frage nach der Bedeutung der rechten Hemisphäre naturgemäß immer mehr in den Vordergrund. Zwar ist die anatomische Identität mit der linken gesichert, aber die Frage nach der Leistungsfähigkeit der rechten Hemisphäre ist bis heute noch Gegenstand von Kontroversen. Es scheinen jedoch die Anschauungen zu einer Übereinstimmung zu neigen und aus den durch extreme Formulierungen

divergent erscheinenden Äußerungen sich eine im Grunde identische Meinung herauszulösen. Die einmal (besonders von Anton) vertretene Anschauung, daß nach Zerstörung eines Zentrums Rindenteile Funktionen übernehmen können, die diesen bisher völlig fremd waren, ist heute von allen Einsichtigen verlassen; auf Grund des wohlberechtigten, besonders von v. Monakow betonten Satzes, daß jede höhere nervöse Funktion nur auf Grund eines phylo- und ontogenetischen Unterbaues möglich sei, daß jede Funktion eine Geschichte habe, die nicht in kurzer Zeit nachgeholt werden könne. Zwischen den aus der polemischen Tendenz gegen solche Anschauungen verständlicherweise etwas extrem formulierten Ansichten v. Monakows und der Lehre von Liepmann und Niessl besteht eigentlich kein Unterschied. Aus allem tritt die Meinung hervor, daß die rechte Hemisphäre ein der linken Sprachregion analoges Gebiet besitze, das bei jeder Sprachfunktion mitbeteiligt sei, also den gleichen mnestischen Besitz habe, nur daß das schwer definierbare Moment der spontanen Verwendbarkeit der rechten fehle und je nach größerer oder geringerer Einhirnigkeit schwerer oder leichter von der rechten übernommen würde; am leichtesten von latenten Linksern (10% nach Liepmann). Das Zurückgehen der Diaschisismwirkung allein kann die andere Hemisphäre zu der besonderen Leistung nicht befähigen. Es muß irgendwie durch verstärkte Erregung in dem eingengten Erregungskreis eine latente Möglichkeit zur Entfaltung kommen, freilich nur unter ganz besonders günstigen Umständen in einem einigermaßen gleichwertigen Grade.

Wie wenig fest und gesetzmäßig noch die Fixierung der führenden Sprachfunktion auf die linke Hemisphäre, wie locker diese phylogenetisch junge Differenzierung noch ist, zeigen wieder Fälle, bei denen Rechtser durch rechtsseitige Herde die Sprache verlieren, Fälle, bei denen eine auffallende rasche Restitution nach linksseitigem Herd eine noch wenig weit fortgeschrittene Differenzierung anzeigt, oder Fälle, bei denen eine Verteilung der führenden Funktionen verschiedener Teile der Sprachfunktion in verschiedene Hemisphären — als die einzige Erklärungsmöglichkeit erscheint<sup>1)</sup>.

Es handelt sich bei den noch bestehenden Differenzen lediglich um einen Streit um Worte und Formulierungen. Wenn von der einen Seite die rasche und schubweise Restitution gegen die Übernahmehypothese (v. Monakow), von der anderen Seite die Flüchtigkeit des neu erworbenen Besitzes gegen die Diaschisistheorie ins Feld geführt wird (Niessl), so treffen beide Einwände nichts Wesentliches: weder leugnen die Anhänger der Diaschisistheorie die nach dem vorliegenden Material unabweislichen Tatsachen, daß die rechte Seite an der Restitution wesent-

<sup>1)</sup> Fall Baretta: Aphasie ohne sensorische Sprachstörung bei Herd in der rechten sens. Region. — E. Lamy: mot. rechts, sens. links.

lich beteiligt ist, noch behaupten die Gegner die Übernahme einer ganz neuen Funktion durch die rechte Hemisphäre. Das Unterscheidende ist nur, daß v. Monakow der Restitution von der gleichen Seite einen größeren Spielraum gibt und somit die Notwendigkeit, die andere Seite als Sitz selbständiger Funktion heranzuziehen, etwas weiter hinauschiebt als die Autoren, die den Sitz der Funktion strenger lokal annehmen zu müssen glauben.

Parallel mit der Aufhebung starrer Grenzen für die Zentren konnten auch die psychologischen Anschauungen sich erweitern.

Man lernte bei der Betrachtung der Sprache nicht mehr von den Einzelementen auszugehen, sondern den Satz als das Primäre zu verstehen (Sachs, Pick) — das Denken nicht mehr mit der Sprache zu identifizieren, sondern den Weg vom Denken zur Sprache zu berücksichtigen (Pick), die Sprachmelodie — den Satzrhythmus zu beachten (Marbe), sowie die emotionellen Komponenten und die Bedeutung der Situation. Die Beziehungen der früher isolierter gedachten sensorischen und motorischen Funktionen wurden durch Sachs, Storch, Bergson, als viel engere wahrscheinlich gemacht. Die Lehre von den motorischen Korrelaten sensorischer Eindrücke führte zu einer einheitlichen Auffassung des Raum- und Formsinn; der Wortbegriff, das innere Wort bekam als ein solcher sensomotorischer Komplex eine denkbarere Fassung. Man wird heute überhaupt die gesamte erweiterte Sprachregion nicht mehr als ein Nebeneinander von assoziativ verbundenen Zentren annehmen, sondern als eine einheitliche sensomotorische Sphäre betrachten, gegen deren zwei Brennpunkte zu gleichsam immer mehr rein sensorische respektive motorische Apparate eingelagert sind. Bergson hat dieser Auffassung von der Bedeutung der motorischen Funktionen besonders extremen Ausdruck verliehen, indem er einen großen Teil der höheren sensorischen Funktionen von der Motorität<sup>1)</sup> (W. Mayer) abhängig macht. Wenn man ihm darin auch nicht ganz folgen kann, so wird man doch dieser Abhängigkeit mehr Beachtung schenken müssen, wie das ja schon in den letzten Jahren vielfach geschehen ist (Salomon, Pick).

Im Gebiete der Aphasie hat die Annahme räumlich getrennter, begrenzter Zentren für Perzeption und Innervation einerseits, für sensorische und motorische Erinnerungsbilder andererseits der Annahme größerer Rindengebiete Platz gemacht, in denen die Residuen früherer Erregungskombinationen nach Übung und funktioneller Wertigkeit als sensorische, sensomotorische und kinästhetische

<sup>1)</sup> Dieser Ausdruck ist geeignet zur Bezeichnung der gesamten motorischen Funktionen, mit Einschluß der der eigentlichen Innervation vorangehenden Stufen, also der zu den motorischen Funktionen zu rechnenden „Bewegungstendenzen“, die erst in ihrer weiteren Auswirkung zur Innervation führen können.



Merksysteme in Form von Erregungsbereitschaften bestimmter Form enthalten sind, um so leichter lädierbar, je höher in der funktionellen Wertigkeit und je weniger geübt. Diese Gebiete um- und überlagern die perzeptorischen und effektorischen, allein als fokale anzunehmenden Zentren.

Man wird annehmen müssen, daß auch die einfachen Leistungen dieser höheren mnestischen Organe irgendwie in dem ganzen jeweiligen Gebiete repräsentiert sind und nicht etwa von nur bestimmten, eng lokalisierten Zellgruppen abhängen, so daß man etwa den Vergleich wagen könnte mit einer Membran, in der unter günstigen Umständen auch dann noch, wenn auch mit geringerer Intensität, komplizierte Schwingungsformen ausgelöst werden können, wenn ein beträchtlicher Teil ausgefallen ist und die unter ungünstigen Umständen, also bei leichter, diffuser Schädigung, schon durch eine geringfügige Abdämpfung völlig außer Funktion gesetzt werden kann.

Diese Apparate, verbunden durch ein kompliziertes Übertragungssystem, nicht etwa einfache Leitungsbündel, stellen das Substrat der Reflexsprache, des unverstandenen Nachsprechens dar. Darüber baut sich nun das ganze Gebiet der eigentlichen psychischen Funktionen auf bis zum Denken, dem dieser ganze Funktionskomplex dienstbar ist.

Bei der Spontansprache wird nun dieser ganze Komplex in Erregung versetzt (Stertz) und zwar, wie manche neuere Erfahrungen glaubhaft machen, nicht immer nur auf dem Wege des Erlernens, über den sensorischen Teil. Vielleicht besteht die Annahme von Charcot von der verschieden betonten Anlage doch bis zu einem gewissen Grade zu Recht und kann bei besonders motorisch begabten Menschen die Spontansprache auch bei Läsion des sensorischen Zentrums besonders gut erhalten bleiben, während bei vorwiegend akustisch veranlagten Personen Temporalherde sogar Wortstummheit hervorrufen können (Fall von Niessl 13 Jahre lang). Andererseits erklärt sich daraus die zuweilen starke Störung der sensorischen Leistung bei motorisch Aphasischen, indem hier die Mitinnervation des motorischen Gebietes für glatte sensorische Leistung unentbehrlich wird (Sachs, Déjerine, Bonhoeffer, Heilbronner).

Je nach der Lokalisation, Größe und Natur der Schädigung (Erweichung, Blutung, Tumor, Trauma), und besonders ihrer Wirkung auf nicht direkt betroffene Teile des komplizierten Systems resp. dessen Widerstandsfähigkeit gegenüber dynamischen Wirkungen, wird ein Herd nur höhere, nur leichter lädierbare oder auch fester gefügte Funktionskomplexe außer Spiel setzen. Von der engen Lokalisation abhängig wird aber nur die Störung der reinen Perzeption oder Exekution sein und natürlich werden Herde in der Nähe der fokalen Zentren besonders leicht größere Gebiete des betreffenden Erregungsbereiches lahmlegen,

da von da aus besonders weitreichende dynamische Wirkungen ausgelöst werden müssen. Diese dynamische Wirkung kann nun je nach Ausdehnung, Angriffspunkt, Art des krankhaften Prozesses die verschiedenen Funktionsweisen und Systeme schädigen. Immer ist für die Schädigung überhaupt, für die Dauer und Art auch der Gesamtzustand des Gehirns in Rechnung zu setzen.

So kann durch Schädigung anatomischer und dynamischer Art von jeder Stelle der Sprachregion aus das sogenannte innere Wort geschädigt werden. Es ist das die Fähigkeit, die den Sprachgebilden entsprechenden sensomotorischen Klanglautkomplexe (v. Monakow) so weit, d. h. mit solcher Intensität, Ordnung und Dauer von außen und innen her zur Erregung zu bringen, daß eine genügende Grundlage gegeben ist zur bewußten Registrierung in der Schriftsprache, oder sogar die Erregung des ganzen Komplexes als sensomotorisches Phänomen direkt bewußt als inneres Sprechen erfaßbar wird.

Diese besondere Funktionsweise, die man auch Sprach- oder Wortvorstellung genannt hat (Storch, Kleist, Goldstein), kann gestört sein von jeder Seite der Sprachregion aus und ohne daß die Reflexsprache dabei geschädigt sein muß. Jedenfalls läßt sich eine Lokalisation derselben etwa zwischen motorischer und sensorischer Region nach Goldstein in keiner Weise rechtfertigen (Sprachfeld von Goldstein, glossopsychisches Feld von Storch).

Noch weniger läßt sich eine Lokalisation für Störungen der offenbar andersartigen Beziehungen des Sprachapparates zu den höheren psychischen Funktionssubstraten annehmen, für Störungen, die mehr den sensorischen oder motorischen Teil oder beide betreffen und sich als Ausfall in den komplizierten psychischen Verarbeitungsprozessen des richtig Perzipierten oder der Umsetzung gedanklicher Bewegungen auf das sonst intakte Motorium darstellen und die ihren Grund haben können in einer Erhöhung der Reizschwelle<sup>1)</sup> für jene besondere Form von Übertragung, oder in einer Störung der Elaborierung der gedanklichen Prozesse selbst (Goldstein, v. Monakow).

Diese sogenannten transcorticalen Sprachstörungen sind sowohl für die motorische wie für die sensorische Funktion anzuerkennen, wenn sie auch häufig beide Sphären betreffen (Sachs, v. Monakow). Diesen Störungen nahezustellen dürfte eine andere sein, die die Umsetzungsprozesse des Gedankens in die Sprache betrifft<sup>2)</sup>: Der Agrammatismus. Hier kann jede Schicht von der gedanklichen Ordnung und dem syntaktischen Schema zur Grammatisierung, Wortwahl und

<sup>1)</sup> Häufig durch leichte Schädigung des motorischen oder sensorischen Gebietes. (Bastian, Freud, Sachs, Déjerine, Heilbronner, Bischoff.)

<sup>2)</sup> Und die früher als rein intellektuelle Störung aufgefaßt wurde. (Steinthal, Ziehen, Thomson, Escriidge.)

Evozierung bestimmter Wortkategorien, zur Störung der geordneten Sprache führen. Wie weit dabei mehr der sensorische oder motorische Teil der Sprachregion beteiligt ist, ist noch unentschieden und die Unterscheidung noch nicht sichtbar.

Den Schwerpunkt wird man mit Sachs, Heilbronner und Pick wohl auf die sensorische Seite verlegen müssen, wenn auch — wenigstens bei motorisch angelegten Individuen — das Intaktsein der motorischen Funktion zumal für schwierigere Leistungen nötig zu sein scheint, indem Ausfälle hier die richtige Erweckung und Verankerung der sensorischen Erregungsserien hindern (Salomon, F. Müller). Ob dagegen ein direkter Ausfall in der phasischen Funktion, außer etwa in dem Sinne der Vereinfachung einer erschwerten Leistung (Bonhoeffer, Stertz, Goldstein) durch rein motorische Läsionen bewirkt wird, scheint zweifelhaft<sup>1)</sup>. Immer wird wohl, außer beim Telegrammstil, entweder eine mehr psychische „transcorticale“ oder eine Störung bestimmter höherer Art in der Zusammenarbeit des gesamten Sprachgebietes daran beteiligt sein<sup>2)</sup>.

Diese Verhältnisse bedürfen noch sehr des Studiums, zu dem ja zahlreiche Ansätze bereits vorhanden sind (Pick, Goldstein, Pelz u. a.).

Eine Funktionsstörung, die sicher am sensorischen Teil der Sprachregion angreift und die von all den Teilen her ausgelöst werden kann, die funktionall mit jener Region in Konnex stehen<sup>3)</sup>, also auch, wie ein eigener Fall zeigt<sup>4)</sup>, von der rechten Hemisphäre aus, ist die amnestische Aphasie. Diese ist als eine Störung der Ekphorie, besonders derjenigen Wortkategorien aufzufassen, die — gegenüber den mit den Denkbewegungen enger verknüpften, als für den anderweitig gestützten Objektbegriff weniger wesentlichen — leichter in die Latenz versinken. Die Begriffe brauchen dabei nicht wesentlich gestört zu sein<sup>5)</sup> (sind es aber wohl meist in geringem Grade), ebensowenig das eigentliche Gedächtnis. Als spezielles lokalisatorisch verwertbares Sym-

<sup>1)</sup> Dafür: Sachs, Heilbronner, Salomon, Ferd. Müller.

<sup>2)</sup> Heverroch faßt die Störungen der Funktion der Gliederung der gefundenen Worte zur geordneten Sprache als „Amerisia“ zusammen. Er sieht in der Funktion eine selbständige Fertigkeit, die für sich gestört werden könne. Diese Bezeichnung würde also die agrammatischen Störungen zusammenfassen, die nicht die Folge einer mehr motorischen Erschwerung der Sprache sind. Es ist gut, diesen eigentlichen Agrammatismus so durch eine eigene Bezeichnung aus dem weiteren Begriff herauszuheben. Man muß sich aber der Zusammengesetztheit und Ungeklärtheit dieser Störung bewußt bleiben.

<sup>3)</sup> Auch bei Läsion der mot. Region (Bischoff, Gowers, v. Monakow, Goldstein).

<sup>4)</sup> Siehe Abschnitt 3.

<sup>5)</sup> Stertz gegen Pitres und Goldstein.

ptom kann sie nur bedingt aufgefaßt werden<sup>1)</sup>. Von der transcorticalen motorischen Aphasie ist sie vielleicht nur prinzipiell quantitativ verschieden<sup>2)</sup>; klinisch charakterisiert diese die Erweiterung der Störung auf andere Kategorien von Worten und das Hinzutreten von tieferen Begriffsstörungen, sowie die Art des Nachsprechens (Kehrer). Als Erklärungsversuch ist die Annahme einer Lösung der Assonanz zwischen glossopsychischem und Begriffsfeld (stereopsychisches Feld), wohl als ein allzu zentralistisch orientiertes Bild nicht fruchtbar.

Noch nicht spruchreif und einer Erklärung vorläufig unzugänglich sind bisher die Fälle mit vorwiegender Störung der Übertragung vom sensorischen zum motorischen Teil, also des Nachsprechens. (Leitungsaphasie von Wernicke, von Goldstein: „Zentrale Aphasie“, von Liepmann früher „Inselaphasie“ genannt). Die negativen Fälle von Inselherden<sup>3)</sup> sind doch zu gewichtig, als daß man die vorläufig nicht anatomisch gestützte Annahme einer reinen Leitungsunterbrechung machen dürfte.

Gegenüber den Autoren, die an der Bedeutung der Insel als Sitz des Übertragungsapparates vom sensorischen zum motorischen Teil der Sprache festhalten, ist wohl Liepmann recht zu geben, der die „Leitungsaphasie“ in der Nähe der sensorischen rückt und als eine atypische Restitutionsphase dieser auffaßt; dafür spricht wohl die Tatsache, daß die meisten derartigen Fälle aus sensorischen Aphasien hervorgehen. Der nähere Entstehungsmodus ist noch ganz ungeklärt. Dafür ist das Obduktionsmaterial noch allzu spärlich. Denkbar ist, daß bei Zerstörung im linken sensorischen Sprachgebiet vom rechten aus zwar das Verständnis erhalten bleibt, aber die Leitung zum linken motorischen Gebiet, sei es durch eine besondere Konfiguration des Herdes unterbrochen oder von vornherien individuell weniger gebahnt ist. Sicher ist nur so viel: einmal, daß weder ein Herd im sensorischen Sprachgebiet, noch ein Inselherd allein Leitungsaphasie bedingt, dann, daß die bisher aufgedeckten Läsionen stets die hintere Sprachregion stärker betrafen<sup>4)</sup>.

<sup>1)</sup> Für Lokalisation in T 2 u. 3 Quensel und Pick, Wolff und Mann. Parietal: Sepilli, v. Monakow. Umgebung der sensorischen Region: Bischoff, Stertz, Kehrer, Goldstein.

<sup>2)</sup> Identisch nach Pitres, Liepmann, Bischoff, Wernicke, dagegen Goldstein, Kehrer.

<sup>3)</sup> Bleuler, Pick, Raymond, Bischoff, v. Monakow, Bastian, Touche.

<sup>4)</sup> Bisherige Obduktionsfälle: Goldstein Cyste in Centr. post. l. Gyr. sup. marg. Liepmann u. Pappenheim: hintere Heschwindung und Teil der T 1 Insel frei. Pick (2. Fall): Herd am hinteren Teil der Insel, kleiner in der Wernickeschen Region. In einem eigenen Fall läßt sich klinisch der Herd in die linke Parietaltemporalregion lokalisieren.

Was die Einteilung der Aphasien betrifft, so ist eine jede natürlich bei der selbstverständlichen Überlagerung verschiedenwertiger Funktionsstörungen eine künstliche. Am zweckmäßigsten ist wohl die von Marie in solche mit und ohne Störung der inneren Sprache. Aber auch die klassische in subcorticale, corticale, transcorticale, läßt sich, im übertragenen Sinne genommen, noch nicht entbehren.

Die Abgrenzung der Sprachregion und die funktionelle Bedeutung der einzelnen Teile ist noch in lebhafter Diskussion. Durch prinzipielle Überlegung und durch Tatsachen nahegelegt scheint das Irrtümliche der Auffassung von Marie und seiner Schule sowie von Niessl, die die Brocasche Windung jeder Bedeutung für die motorische Sprache beraubt zugunsten anderer begrenzter Territorien (die Linsenkernzone resp. die vordere Zentralwindung) ebenso wie die Einengung auf die dritte Frontalwindung, heute nicht mehr anerkannt werden kann.

Die vorliegende Kasuistik ist reich genug, um zu erweisen, daß von allen Punkten der erweiterten Sprachregion, und zwar Rinde, Mark und tiefen Ganglien aus die motorische Sprache wenigstens zeitweise aufgehoben werden kann, daß aber Läsionen der engeren Umgebung der fokalen effektorischen Zentren, Brocasche Windung und vordere Inselwindungen, besonders leicht zu Ausfällen führt, auch dann, wenn keine Allgemeinstörung einer dynamischen Fernwirkung entgegenkommt, daß aber eine absolute Beziehung zwischen Läsion und Ausfall nur für die „periphersten“ Apparate besteht, alle höheren Störungen aber außer bei schwersten Läsionen, prinzipiell temporärer Natur sind.

Die Bedeutung des Linsenkernes für die Motilität ist heute genugsam begründet (Wilson, Oppenheim, Mingazzini) für die Sprache, jedoch ist als direkte Störung höchstens eine solche der Artikulation anzunehmen.

Es ist wunderbar, wie immer noch das streng lokalisatorische Denken zur Festlegung auf bestimmte begrenzte Gebiete zwingt, trotzdem jeder dieser Theorien: Broca, Marie, Niessl, Mingazzini — Tatsachen genug entgegenstehen, die die Unmöglichkeit einer solchen Art, den wirklichen Verhältnissen gerecht zu werden, dartun könnten.

Es müßte doch aus einer Übersicht über die Geschichte dieser Theorien, die entgegenstehenden Tatsachen immer nur durch die bequeme Notbrücke individueller Differenzen auszuweichen suchen, deutlich hervorleuchten, daß wohl keine der in denselben in Anspruch genommenen Stellen eine absolute Bedeutung für die Entstehung von Sprachstörungen beanspruchen, daß dagegen der Funktionsausfall von all diesen Stellen aus bewirkt werden kann, die Notwendigkeit des Eintritts aber von komplizierteren Bedingungen abhängig sein muß, deren Kenntnis erst genaue und vorurteilslose Beobachtung entwirren kann.

Gegen die Einschränkung der motorischen Sprachfunktion auf die Brocasche Windung ist nun Material genug gesammelt, besonders von v. Monakow, Marie, Niessl, Mingazzini, und am schlagendsten widerlegen dieses alte Dogma wohl die drei bisher bekannten Fälle von Verletzung beider Brocaschen Windungen ohne Sprachstörung<sup>1)</sup>.

Wenn auch der Lehre von Niessl nicht gleichwertiges Material entgegengehalten werden kann, so kann man doch genug Fälle von motorischer Aphasie aufzeigen, bei denen die unterste vordere Zentralwindung und ihre Strahlung intakt waren. Übrigens läßt die Nachbarschaft der Stelle zur Broca und das gewöhnliche Übergreifen der Läsion von dem einen auf das andere Gebiet exakte Beweise überhaupt nicht zu. Gegen die Deutung des Linsenkernes für eine Lokalisation des motorischen Sprachmechanismus sind von verschiedenen Autoren<sup>2)</sup> Fälle veröffentlicht worden, die genügen, jede Gesetzmäßigkeit zu leugnen.

Gegen die Versuche von Mingazzini, der die vorderen Teile des Linsenkernes sowie die prä- und supralenticulare Zone mit motorischen Sprachstörungen in gesetzmäßige Beziehung bringen will, kann beispielsweise ein Fall von Niessl (dauernde schwere Aphasie ohne Läsion dieser Gegend) und ein eigener von totaler Zerstörung derselben ohne motorische Aphasie ins Feld geführt werden (s. Kap. 4).

Es erhellt aus alledem, daß zwar von allen diesen Stellen aus motorisch-aphatische Störungen bewirkt werden können, von keiner aber in absolut gesetzmäßiger Weise.

Die Kompliziertheit der Bedingungen, von denen die Restitution abhängt, Größe und Art des Herdes, Zustand des Gehirns, Geübtheit der rechten Hemisphäre usw. macht die Beurteilung der Verhältnisse besonders schwierig. Jedenfalls ist es ein heuristisch wenig fruchtbares Verfahren, wenn manche Autoren ihrer Theorie widersprechende Fälle kurzer Hand mit dem Einspringen der rechten Hemisphäre retten wollen.

Weit weniger Gegenstand der Kontroverse sind die Verhältnisse bei der sensorischen Aphasie. Hier ist von Bedeutung die starke Mitbeteiligung der rechten Hemisphäre, die in der oft raschen Restitution nach einseitigen Herden zum Ausdruck kommt<sup>3)</sup>. Auch hier muß natürlich nach der Erfahrung, daß Rindenatrophie wie Rindenherde sowohl sub- wie transcorticale Störungen machen können, von der wörtlichen Auffassung dieser Bezeichnung abgesehen werden.

Die einzig feststehende lokalisatorische Tatsache ist die, daß der hintere Teil der ersten Temporalwindung das Optimum für Läsionen der

<sup>1)</sup> Bonvicini, Bergmann, Berard.

<sup>2)</sup> Mills, Spillei, Mahaim, v. Gehuchten, Liepmann, Fürstner, Déjerine und Heilbronner.

<sup>3)</sup> Die Hälfte der stabilen Fälle bei doppelseitigen Herden.

sensorischen Sprachfunktion ist. Auch hier fehlt es nicht an negativen Fällen, die die absolute Gesetzmäßigkeit der alten lokalisatorischen Theorie entkräften, wenigstens bezüglich der rein linksseitigen Lokalisation<sup>1)</sup>. Erwiesen ist ferner der mangelnde Parallelismus zwischen Ausdehnung des Herdes und Intensität der Störung (Quensel, v. Monakow). Das neben der Worttaubheit wesentlichste Symptom der sensorischen Aphasie, die Paraphasie, ist wohl an sich nur quantitativ und indirekt als Herdsymptom zu gebrauchen. An sich können die nämlichen nur mehr literalen als verbalen Mißgriffe auch bei Störungen im motorischen Gebiete vorkommen und ist die Unterscheidung von v. Monakow zwischen Laut- und Klangfehlern praktisch wohl kaum verwertbar. Physiologisch beruht sie wohl in einem Fall auf einer Störung des inneren Wortes von der sensorischen Seite (Störung der Schriftsprache), im anderen von der motorischen Seite her, oder auf innervatorischen Störungen (Paraphasie mit Kritik, Saint Paul).

Die geistreiche Theorie von Pick, die die Logorrhöe als Ausfall einer hemmenden Funktion des sensorischen Zentrums auf das motorische erklärt, kann wohl neben der Ansicht von Niessl, der sie auf ein ungeordnetes Funktionieren der isolierten rechten Hemisphäre zurückführt, als beachtenswerte Erklärung gelten<sup>2)</sup>.

Eine Erkenntnis, die sich als gesicherte aus dem Studium der bisherigen Literatur über sensorische Aphasie hervorhebt, ist die größere Fähigkeit der rechtsseitigen sensorischen Sphäre, kompensatorisch für die linke einzutreten, wenigstens was die zentripetale Funktion betrifft. Regelmäßig finden wir eine raschere Wiederherstellung des Sprachverständnisses nach auch totaler Zerstörung der linken sensorischen Sprachregion, als dies bei der motorischen Aphasie der Fall ist. Demgegenüber bleibt aber die zentrifugale, d. h. die Beziehung zum motorischen Sprachapparat als offenbar schwerer zu bahnenden Sprachmechanismus zurück.

Die Bedingtheit der musikalischen Auffassung ist noch ganz ungeklärt. Lokalisatorisch fehlen uns für diese Funktionen noch alle sicheren Grundlagen.

Jedenfalls ist es verfrüht, wie Grabot, von einem differenten Vor-

<sup>1)</sup> Spiller, Westphal, Jolly, v. Monakow, Mingazzini, Touche, Lanois, Koster, Bramwell, Reich, Niessl von Mayendorf.

<sup>2)</sup> Niessl erklärt die Paraphasie und Logorrhöe bei sensorischer Aphasie aus einem ungeordneten, planlosen Funktionieren der rechten sensorischen Sprachregion nach Zerstörung der führenden linken. Dagegen erhebt sich ein Fall von Bonhoeffer (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1915), bei dem die sensorische Sprachregion beiderseits zerstört war und trotzdem diese Symptome in ausgesprochenem Maße vorhanden waren. Dem kleinen Rest Heschlscher Windung wird kaum diese Wirkung zugeschoben werden können, wenn er auch imstande war, die Tonperzeption zu ermöglichen.

stellungszentrum für Musik und Sprache zu reden. Solche Verallgemeinerungen aus Einzelbeobachtungen wirken nur hemmend.

Die wesentlichste Bereicherung hat die Lehre von der sensorischen Aphasie durch die Auflösung der Worttaubheit in zahlreiche Stufen des Erkennens, besonders durch Pick, Heilbronner und v. Monakow erfahren.

Wie die sensorische Aphasie durch die Einreihung in den Kreis der agnostischen Symptome verständlicher geworden ist, hat die motorische Aphasie durch die Erforschung apraktischer Störungen, denen sie als Spezialfall angehört, eine in mancher Richtung fördernde Beleuchtung erfahren. Wie beim Handeln sind hier kinästhetische, ideokinetische und ideatorische Mechanismen in bestimmter Verknüpfung superponiert, nur daß dort die Führung eine mehr optische, hier eine mehr akustische ist (Liepmann). In der Sprache wie im Handeln erweist sich die mnestisch-initiatorische Präponderanz der einen Hemisphäre als allgemeines Prinzip, das jedoch nicht überall rein durchgeführt erscheint.

#### Agnosie.

Die von Freud erst 1891 geprägte Bezeichnung drückt ganz allgemein Störung des Erkennens bei relativ erhaltener Wahrnehmung aus und entspricht dem von Meynert, Wernicke und Finkelnburg gebrauchten Begriff der Asymbolie, der vordem aus der Steinhalschen Asemie hervorging. Wenn früher mehr eine Störung der Begriffe darunter verstanden wurde, war es jetzt mehr eine solche der Beziehungen zwischen Perzeption und Begriff, während die des letzteren nach dem Vorschlag von Liepmann zweckmäßig als Anoesie bezeichnet werden kann.

Ihren glänzenden Anfang nimmt die Geschichte der Agnosie mit den Experimenten über Seelenblindheit von Munck, dessen Lehren dann von Wilbrandt und Lissauer klinisch und theoretisch weitergeführt wurden. Während die damalige Lokalisationslehre noch von der Mosaikstruktur der Begriffe aus eng lokalisierten einzelsinnlichen Erinnerungsbildern ausging, und die Agnosien danach unterschied, ob die Erinnerungsbilder selbst oder nur die Leitung zu deren topisch faßbar gedachten Substraten zerstört sei, wobei das Erkennen schematisch in primäre und sekundäre Identifikation als Auffassen der sinnlichen Eigenschaften des Objektes und eigentliches Erkennen, oder in Perzeption und Apperzeption (als Erweckung erst gleichsinniger und dann ungleichsinniger Erinnerungsbilder) aufgelöst wurde, haben wir heute schon sehr viel kompliziertere Notionen dieser Vorgänge.

Zunächst kann an dem Begriff einzelsinnlicher Erinnerungsbilder und Vorstellungen nicht mehr festgehalten werden. Die Synthese, Zusammenfassung, die Komprehension mittels aller Sinne ist die Art,



wie das Gehirn die Außenwelt erfaßt. Die einzelnen Sinnesgebiete sind nur die Durchgangspunkte zur Gesamterfahrung, nicht Stapelorte für Teilnotionen der Objekte, die durch Unterbrechung von Verbindungsbahnen endgültig auseinanderfallen würden. Nicht auf die Sinnesgebiete ist der Schwerpunkt zu legen, sondern auf die Einheitsfunktion, die Synthese, zu der die Sinne nur das Material liefern.

Wie das Räumliche durch alle Sinne zu einer Einheit verschmolzen wird, so sind die Vorstellungen unzertrennliche Einheiten und Besitz gleichsam des ganzen Gehirns, und es können aus ihnen nicht einzelsinnliche Komponenten durch lokale Herde abgespalten werden. Dem widerspricht nicht, daß es mehr oder weniger vollständige, einzelsinnliche Agnosien gibt. Hier wird das Erkennen, nicht die Vorstellung von Objekten, von einem Sinn aus gestört. Und wenn auch eine Komponente eines Vorstellungskomplexes nicht frei reproduziert werden kann, so ist das lediglich eine innervatorische Störung, kein Verlust von Erinnerungsbildern. So zeigen Fälle mit optischen Halluzinationen, bei totaler Zerstörung des Occipitallappens (Henschen, Probst), daß die optischen Komponenten der Objektvorstellung jedenfalls nicht allein örtlich gebunden sind. Wir können mit Storch sagen, daß jede Lokalisation von Vorstellungen eine unbegründete Hypothese ist. Ein autonomes, einzelsinnliches Gedächtnis wird auch von v. Monakow geleugnet. Dem gegenüber sind die perzeptiven Mechanismen lokal gebunden, wie alle Vermittlungsglieder zwischen Begriff und Außenwelt. Sie bestehen aus einem superponierten, komplizierten System von Apparaten, die die Verarbeitung der primären Wahrnehmungselemente leisten, und durch eine fließende Reihe bisher nicht näher faßbarer Zwischenstufen für die synchrone und sukzessive Registrierung, namentlich bei der komplizierteren sprachakustischen Perzeption die Begriffserweckung, das Erkennen, ermöglichen. Vor allem sind es die durch Funktionen, die den motorischen nahestehen, vermittelten räumlichen oder stereo-psychischen Bestimmungen für die optischen und taktilen Eindrücke, wie die glosso-psychischen als Intervall und Rhythmus für die sensorischen Funktionen, die einigermaßen funktionsfähig sein müssen.

Über diese, aus den motorischen Orientierungsmechanismen und der ursprünglichen Imitierungstendenz hervorgegangene Formfunktion hinaus wird von Bergson der Wirkungsbereich motorischer Korrelate, namentlich der optischen Funktionen, noch ausgedehnt, indem er, wohl zu weit gehend, in der Auslösung bestimmter motorischer Antriebe die Voraussetzung des Erkennens sieht. Diese vorbereitende Bearbeitung muß mit einer gewissen Intensität geschehen, um das Erkennen zu ermöglichen, in dem wir heute nicht eine bloße assoziative Ekphorierung bestimmter mnestischer Erregungskomplexe sehen, sondern einen Pro-

zeß, der gleichsam in doppelter Richtung vor sich geht; ein kompliziertes Objekt wird nicht gleich mit einem Akte aufgefaßt, sondern von der ersten flüchtigen Orientierung setzt sich ein Wechselspiel zwischen mnestischen Engrammen und Objekt unter der Leitung der Aufmerksamkeit fort bis zum völligen Erfassen, wobei die beginnende Identifikation gleichsam die Perzeption aktiv leitet und fördert. Jede Erschwerung der Innervation der mnestischen Komplexe oder Schwächung dieser selbst verhindert diese reziproke Arbeit, und es resultiert, was wir bei so vielen partiell Agnostischen sehen, eine Abweichung auf das Detail.

Von der sensorischen (intersensorischen oder dissolutorischen nach Liepmann) Agnosie, bei der die Störung in den Apparaten der Verarbeitung von richtig perzipierten Sinneseindrücken liegt, unterscheiden wir die ideatorische (intrasensorische oder disjunktive), bei der die Störung auf einer höheren Stufe anzunehmen ist, indem durch Schädigung der Begriffssubstrate und infolge einer Art höherer Aufmerksamkeitsstörung die richtige Verknüpfung einzelner, vollsinnlich apperzipierter Teile eines Wahrnehmungsganzen nicht zustande kommt, und so ein sicheres Objekterkennen gehindert ist infolge Schwäche jenes zentrifugalen Prozesses oder Inkongruenz desselben mit dem anderen, gleichsam zentripetalen.

An der Existenz einer optischen Agnosie oder Seelenblindheit ist gegenüber dem Versuch von Marie, Souques und Niessl, sie in einer sensorisch-aphatischen Störung aufgehen zu lassen, festzuhalten, und auch die Tatsache, daß meist dabei auch das taktile Erkennen leicht mitgeschädigt wird und etwa leichte aphasische Störungen konkurrieren, wird kein prinzipieller Einwand sein. Niemals tritt die Störung in absoluter Reinheit und Totalität auf, entsprechend der Natur der Störung als einer Hinderung der Ekphorie. Stets finden sich beträchtliche Schwankungen wie bei allen Störungen höherer cerebraler Funktionen. Dagegen finden wir sie häufig partiell als verminderte Kapazität der Wahrnehmung, leichte Ermüdung, Störung der Zusammenfassung partieller Gesichtseindrücke zu einer Einheit, verminderte optische Aufmerksamkeit<sup>1)</sup> oder beschränkt auf kompliziertere Formen, wie Buchstaben.

Was die Lokalisation betrifft, so gilt heute noch der Nothnagelsche Satz, daß Herde in beiden Occipitallappen die günstigste Bedingung abgeben; dazu haben wir gelernt, daß besonders das tiefe Mark oder die lateralen Flächen ergriffen sein müssen<sup>2)</sup>, daß auch ein einseitiger Herd links<sup>3)</sup>, besonders bei gleichzeitiger Unterbrechung des Splenium<sup>4)</sup>

<sup>1)</sup> Transcorticale Seelenschwäche (Erbslöh, Pick).

<sup>2)</sup> Bei seniler Atrophie, Heilbronner, Pick, Binswanger.

<sup>3)</sup> Peters, Gelpke, Samuelson, Niessl, Jack, Rabus.

<sup>4)</sup> Müller, Lissauer, Redlich, Bonvicini.

genügt, wenn nur die Verbindungen der perzipierenden Gebiete zu den im wesentlichen links zu denkenden Apparaten der weiteren Verarbeitung und damit zum übrigen Gehirn in genügendem Maße gestört sind, und zugleich die Erregbarkeit der übrigen Rinde unter das Maß gesunken ist, das genügen würde, auch bei sehr reduzierter Leitung (die bei gesundem Gehirn noch ausreichend wäre) noch zum Erkennen zu führen. Daß dieses allgemeine Moment nicht bedeutungslos ist, zeigt die Tatsache, daß von 45 Fällen von Seelenblindheit die meisten (38) Malacien waren, bei denen erfahrungsgemäß diffuse Prozesse der Rinde bestehen, und einige Tumoren.

Daß auch hier die Funktionsstörung nicht absolut notwendig ist, zeigen zwei klinisch negative Fälle von Henschen; die zum Teil dynamische Natur der Ausfälle demonstrieren die weitgehenden Schwankungen, die bei fast allen Fällen auffielen. Daß die Störung auch dauernd sein kann, zeigt der von mir beschriebene Fall, der volle 6 Jahre bis zum Tode bestand. Die Auffassung der agnostischen Symptome als prinzipiell temporärer durch v. Monakow, schließt natürlich eine Etablierung der Kombination von Störungen im perzipierenden und apperzipierenden Apparat in der besonderen Relation, die zu Agnosie führt, nicht aus. Der Begriff der Dauerdiaschisis dieses Autors scheint dieses Prinzip (Diaschisis) etwas weit auszudehnen.

Als eine Störung, die optische Gnosie und Sprachstörung zugleich betrifft, haben wir die Alexie zu betrachten. Einesteils abhängig von der Intaktheit des sensorisch-motorischen Sprachkomplexes ist das Lesen auch gebunden an die Funktion eines einheitlichen Apparates mit zwei Brennpunkten im optischen und akustischem System. Eine Läsion im akustischen Teil wird durch Aufhebung der Klangbedeutung die Verwertung der optischen Eindrücke verhindern und eine solche gegen das optische Ende wird die Auslösung der akustischen Korrelate unmöglich machen. Die Schwächung im Sprachapparat wird das Analysieren von Worten erschweren, während die Gesamtaufassung eines Wortbildes mit seinen reicheren optischen Merkmalen noch eine genügend kräftige Ekphorie im Sprachapparat bewirken kann, weil die bei geschwächter Funktion so leicht störende Fixierung der Aufmerksamkeit auf das Detail und dadurch die schwierigere Synthese wegfällt. Fälle von Worttaubheit mit erhaltenem Leseverständnis (Milles, Mott, Pick, Henneberg) zeigen übrigens, daß wenigstens Geübte, vielleicht motorisch Veranlagte, zum mindesten mit einem Minimum von Mitwirkung des akustischen Sprachapparates lesen können. Für eine direkte optisch-motorische Leitung zeugen genug Fälle von verständnisloser Lesefähigkeit bei sensorischer Aphasie<sup>1)</sup>. Die Läsion bei optischer Alexie betrifft meist den Gyrus angularis mit tiefem Mark,

<sup>1)</sup> Niessl, Semi - Mayr, Heilbronner.

fast immer mit Hemianopsie, aber nicht davon abhängig und in den meisten Fällen zugleich das Splenium. Sie kann aber auch von anderen Teilen des Occipitallappens ausgelöst werden (Niessl, Hösch). Das zentrale Sehen und bestimmte Abschnitte der Sagittalstrahlung haben keine strikte Beziehung zu Alexie (Vialet, v. Monakow gegen Niessl). Auf alle Fälle ist der Gyrus angularis nicht als ein eigentliches Lesezentrum im Sinne einer Sammelstätte für Buchstabenerinnerungsbilder anzusehen (Déjerine), sondern das tiefe Mark dieser Windung ist als Durchgangspunkt der Leitung jener besonders lädierten, weil wenig anderweitig gestützten Perzeptionselemente zur weiteren Verarbeitung als Optimum für diese Form der Auffassungsstörung anzusehen. Sichergestellt ist die Abhängigkeit des Schreibens mehr von kinästhetischen Engrammen, von der Praxie (Pelz) und vor allem vom inneren Wort (Paragraphie) mehr als vom optischen Apparat; ebenso seine relative Unabhängigkeit vom Lesen und vom sprechmotorischen Wort bei Geübten (Déjerine, Adler, v. Monakow); jedenfalls genügt die Tatsache, daß die  $F_2$  eine Prädilektionsstelle für isolierte Agraphie ist, im Lichte der modernen Anschauungen nicht zur Aufstellung eines Schreibzentrums an dieser Stelle (v. Monakow, Mirailié gegen Pitres, Exner, Charcot usw.). Die optische Aphasie von Broadbent und Freund, als Unfähigkeit, optisch Erkanntes zu benennen, ist vielfach bestritten und als partielle Agnosie aufgefaßt worden (Wolff), indem sie häufig zugleich oder abwechselnd mit agnostischen Störungen auftritt und meist auf Herde im Bereich des Occipitallappens und Parietallappens zurückzuführen ist. Befriedigender als die Annahme einer Unterbrechung der Leitungsbahnen zwischen den optischen und den sensorischen Sprachapparaten, wäre die Erklärung als Folge einer Schwächung der Innervationsintensität des Begriffes von der optischen Seite her, so daß die ekphorische Kraft nicht zur Hervorrufung auch der Bezeichnung der Objekte ausreicht. Diese Auffassung könnte die Beobachtung stützen, daß dabei oft die Begriffe auch nicht in voller Deutlichkeit bewußt werden.

Die Störung des tastenden Erkennens, ursprünglich von Wernicke als Verlust der Tasterinnerungsbilder aufgefaßt, mußte durch viele Einwände, die sie in einer einfachen sensiblen Störung aufgehen lassen wollten, ihre Selbständigkeit als assoziative agnostische Störung erst erkämpfen. Heute ist ihre Existenz nicht mehr zu bezweifeln, nachdem genügend einwandfreies Material von Fällen ohne begleitende Sensibilitätsstörungen vorliegen (Oppenheim, Rhain, Kuttner, Rose, Egger, Poggio) und noch mehr solche, bei denen der Grad der Sensibilitätsstörung die Störung des Erkennens nicht erklären kann.

Wie vorauszusetzen, sind es vor allem Störungen der eine Urteilsfunktion voraussetzenden sensiblen Qualitäten, die mit dem Raumsinn

in Beziehung stehen, deren Läsion zu Störung des Erkennens führt; es sind das die Diskrimination und das Lagegefühl. Eine gewisse Deutlichkeit und richtige assoziative Verknüpfung dieser ist nötig zur Erweckung des Erfahrungsbesitzes und zur Einleitung des Erkennens. Die Störung dieser einfacheren Assoziationen führt zum Nichterkennen der Form, aber die Störung kann auch in höheren Funktionskomplexen angreifen und bei Intaktheit der Formwahrnehmung, der Stereognose, die entscheidende Identifizierung mit dem Objektbegriff ausbleiben, nicht etwa durch Abtrennung der Fühl- von der optischen Sphäre, wie Oppenheim meint, sondern dadurch, daß die Vividität des Eindruckes relativ zur Erregbarkeitsschwelle der übrigen, dem Begriff dienenden Funktionskomplexe zu schwach ist, um das eine gewisse Intensität voraussetzende, zentrifugale Spiel des inneren Erfassens auszulösen. Die Erregung versiegt gleichsam schon in den vorbereitenden psychischen Prozessen. Demgegenüber ist bekannt, wie erhebliche Ausfälle der perzeptiven Elemente bei sonst leistungsfähigem Zentralorgan noch ein Erkennen ermöglichen, indem nämlich das stärkere Entgegenkommen von seiten des Erfahrungsbesitzes den Ausfall ausgleicht.

Je nachdem nun die Läsion mehr direkt die Einmündungsstelle der sensiblen Bahn betrifft, also die Regio Rolandi, oder mehr den Parietallappen, werden die an sich selbständigen und ihrer Natur nach dynamischen gnostischen Störungen von koordinierten Ausfällen der Sensibilität begleitet sein. Störungen der Stereognose betreffen den der Gnosie untergeordneten vorbereitenden Apparat und führen zu dem, was man perzeptive Agnosie nennt, während die assoziative mit, aber auch unabhängig von Astereognose bestehen kann. Auch hier haben wir also wie bei der optischen und akustischen Sphäre einen Apparat, bei dem in aufsteigender Kompliziertheit der Lokalisation die Beziehung hergestellt wird zwischen Außenwelt und dem nicht weiter grob lokalisierbaren, durch vielfache Verknüpfung und zeitlichen Aufbau als Besitz der gesamten Rinde zu betrachtenden Erfahrungsschatz von Gesamtengrammen.

Daß infolge der engen, durch die Raumfunktion bedingten Verknüpfung der taktilen mit den optischen Apparaten eine Störung im einen, besonders dem dominierenden optischen Gebiet, auch die Erweckbarkeit in dem meist im Funktionskonnex damit arbeitenden anderen Gebiet gestört wird, ist leicht verständlich.

Einer der wesentlichsten Fortschritte der letzten Jahre war die Erkenntnis der Bedeutung der linken Hemisphäre auch für das Handeln und die optische Gnosie. Nun scheinen neuerdings Beobachtungen darauf hinzuweisen, daß die linke Hemisphäre auch für das Tasterkennen eine bevorzugte Stellung einnimmt. So haben Fälle von Oppenheim,

van Vleuten, Goldstein und ein eigener (siehe Kap. 7) gezeigt, daß Abtrennung der linken von den rechten der Stereognose besonders dienenden Rindengebiete im Parietallappen eine Störung des Tasterkennens nur auf der linken Seite bewirken kann. Damit wäre dargetan, daß wenigstens bei einzelnen Individuen auch für diese gnostische Funktion eine Differenzierung zugunsten der linken Hemisphäre stattfindet, eine Tatsache, die bei dem engen Konnex, in dem diese Funktion zu den übrigen gnostischen und dem Handeln steht, nicht verwundert. Ob die Seltenheit der Beobachtung auf das Ausnahmsweise der Tatsache oder die wenig auffallende Natur des Symptoms zurückzuführen ist, muß die weitere Beobachtung entscheiden<sup>1)</sup>.

Als Ergebnis scheint aus dieser kurzen Betrachtung hervorzugehen, daß die Erforschung der Aphasie und Agnosie heute doch schon in ein freieres Fahrwasser einläuft. So hat der Bruch mit dem Dogma, das z. B. die motorische Funktion auf einen Punkt der Rinde festlegt, eine fruchtbare Spaltung der Meinungen erzeugt, die, immer noch von dem alten Denken befangen, neue Dogmen suchen, und so im gegenseitigen Kampf die ganze Richtung ad absurdum führen. So wird man zu dem Standpunkt gelangen, anatomische Tatsachen zu beachten, ohne der Verführung zu allzuweit gehender Beziehungssetzung zur Funktion zu erliegen. So wird auch die psychologische und physiologische Betrachtung ungehemmter von anatomischen Vorurteilen sich entwickeln können. In Zukunft werden sich die Anhänger mehr anatomischen Denkens und die, welche mehr dynamischen und funktionalen Auffassungen huldigen, aus ihren anfangs notwendig extremen Lagern auf einem gemeinsamen Gebiete begegnen. Freilich wird man nicht erwarten dürfen, daß die Gegensätze, die letzten Endes auf tieferen, man möchte fast sagen der Weltanschauung beruhen, je völlig werden auszugleichen sein.

## 2. Ein Fall von Agrammatismus.

Obwohl die Beobachtung in mancher Hinsicht an Vollständigkeit zu wünschen übrigläßt, möge hier ein Fall von Agrammatismus mitgeteilt sein.

<sup>1)</sup> Wenn auch die linke Hemisphäre immer mehr an Bedeutung zugenommen hat durch die Erkenntnis der letzten Dezennien, so scheint es doch vorläufig zu weit gegangen, wenn man aus der Konzentrierung bestimmter, höherer Apparate auf die eine Hemisphäre nun auch gleich, wie Nießl das neuerdings tut, die höchsten psychischen Leistungen, wie Denken, Wollen und Gefühl, an diese Hirnteile binden will. Sein Argument, daß bei linksseitigen Herden häufig Störungen dieser höchsten Funktionen beobachtet werden, läßt sich auch dahin deuten, daß dadurch zwar notwendige Apparate des Denkens und Wollens gestört werden; damit ist wohl das Denken erschwert, aber das genügt nicht, um die Funktion des Denkens selbst zu lokalisieren.

### Krankengeschichte.

Riepl, Margarete, 54 Jahre. November 1911 bis März 1912 in Beobachtung.  
Früher gesund — erst in den letzten Jahren Atemnot und geschwollene Füße — 11 Geburten. Die Sprache früher ganz normal.

März 1910: Eines Morgens Schwindel beim Aufstehen — fiel hin — seitdem immer beim Bücken „als ob im Hirn was drin wäre“. Rechte Seite am Kopf „etwas schwach“ — das r. Bein konnte sie nicht gut biegen, konnte eine Zeitlang nur an zwei Krücken gehen — das Bein blieb schwach; der anfangs steife rechte Arm wieder gut. Sprache anfangs stark gestört — Sprachverständnis immer gut. Erst seit Sommer kann sie sich wieder verständlich machen.

Status: Psyche frei — Gedächtnis gut — Wortschatz völlig normal, gut artikuliert — Vokale gut. L und G schlecht. Verwendet oft D statt G. F nach P meist ausgelassen. F allein gut.

Sprache (leider wurden nur wenige Sätze aufgeschrieben): Nach ihrer Arbeit gefragt: „Im Feld draußen mäht — alle Tnechtarbeit tan hab.“

Ob sie lesen kann? „Tein tleinen Duck. Zählen ich auch tann.“

Wie geht es Ihnen? „So lange als mir's schmeckt — ich immer ein Tost hab, daß ich desund werd'.“

Wo waren Sie beschäftigt? „Immer lauter schwere Arbeiten tan hab', au dewesen, Mörtel tagen, tein tagen, Teppen steigt — fest tagen. Zuhdehplatz dehab, dearbeitet fest.“

Ob gut gelernt? „Ja dut delernt — Dinder hier delernt haben.“

Waren Sie früher auch hier? „Hier ich mich am besten plagt hab — anstatt mit die Ferd Korn schnitten, im Feld draußen.“

Nachsprechen: Auch von Sätzen ohne Fehler.

Schreiben: Pat. schreibt langsam, aber fließend. Dabei fällt auf, daß die agrammatische Störung hier völlig fehlt.

Beiliegender Brief wurde von Pat. während ihres hiesigen Aufenthaltes geschrieben:

München, d. 1. Dez. 1911.

Meine liebe Walli!

Teile dir mit, daß ich im Krankenhaus bin, sehr viele Schmerzen habe in die Füß. Wenn ich sollte noch hinaus kommen, kann es lange dauern aber ich fürchte, daß ich nicht hinaus komme, es steht nicht gut bei mir, so viel ich sehe ist es besser wie im Krankenhaus, bekommen tue ich was ich Verlange. Wohl werde ich es bis Weihnachten sehen wie es geht. Liebe Walli auch hätte ich noch eine Bitt, du weißt daß ich einen sehr großen Kumer habe wegen der Grete, weil Sie jetzt ganz verlassen ist und weis sich nirgends zu helfen, denn diese ist am traurigsten daran, lasse Sie doch auch nicht ganz im stich es ist ja doch auch deine Schwester da habe ich Tag und Nacht keine Ruhe.

Mit herzl. Grüße von deiner Mutter.

Intellekt: Normal. Rechnen: richtig.

Facialis: Rechter Mundwinkel etwas tiefer, Zunge, Gaumen: o. B. Lippen-schluß, Masseterreflex: gut.

Extremitäten: Obere gut beweglich. Kraft rechts und links: gleich. Reflexe r. = l. Beine gleich beweglich; aktive und passive Bewegungen: o. B. Rechts Babinski: fraglich.

Gang: Langsam — ohne Nachschleppen des rechten Beines.

Sensibilität: Ohne Störung.

Exitus: An Tbc. pulmon.

Pat. war eine intelligente Frau, die sich in der ganzen Zeit ihres hiesigen Aufenthaltes durch ihr kluges und vernünftiges Wesen, durch große Geduld und

Überlegenheit gegenüber ihrer schweren Lungenkrankheit auszeichnete. Im Laufe der Gespräche (die leider nicht mitgeschrieben wurden), erwies sich die Sprachstörung als ganz konstant im Sinne der obigen Beispiele; nur selten fehlt ihr ein Wort; paraphrasische Fehler kamen nicht vor. Der Kontrast bezüglich des Inhalts und des reichen Wortschatzes einerseits — und der kindlichen Sprachform andererseits wirkte immer wieder höchst überraschend. Pat. sprach dabei nicht besonders langsam. Die spontanen Äußerungen waren sehr spärlich — im Gespräch bedurfte es stets stärkerer Anregung, um sie zu ausführlicheren Äußerungen zu veranlassen.

Der Gedanke, es möchte sich etwa um eine funktionelle Störung handeln, war nach Art und Wesen der Frau und bei dem Fehlen irgendwelcher sonstiger Anhaltspunkte von vornherein ausgeschlossen.

**Sektion:** Das Gehirn erwies sich als im ganzen leicht atrophisch — die Windungen etwas schmal — Defekt nirgends nachweisbar. Das Gehirn wurde in Serienschnitte zerlegt und nach Pal gefärbt. Sorgfältige Untersuchung der Serie ergibt einen absolut negativen Befund — weder in der Rinde noch im Mark der Stirn- und Zentralwindungen ist der mindeste Defekt nachweisbar. Die weiße Substanz der Hirnteile, sowie die Capsula interna sind vollkommen normal gefärbt. Von einer Reproduktion von Schnitten wird daher abgesehen. Auch in der sensorischen Sprachregion war kein Befund zu erheben.

Wir haben hier also einen selten reinen Fall von dauerndem (2 Jahre) Agrammatismus, der im Anschluß an eine leichte rechtsseitige Hemiplegie, aus einer anfänglich offenbar schwereren motorischen Sprachstörung sich entwickelt — und nach Schwinden fast aller motorischen Ausfallserscheinungen (mit Ausnahme der Andeutung von rechtsseitiger Facialisparese und einem zweifelhaften Babinski rechts) konstant geblieben war. Die Störung beschränkte sich auf die mündliche Sprache und fehlte völlig beim Schreiben. Alle sonstigen Sprachfunktionen, sowie alle höheren geistigen Funktionen waren intakt. Hysterische Genese des Symptoms erscheint ausgeschlossen.

Die Sprache der Patientin glich, abgesehen vom Inhalt und dem reicheren Wortschatz, vollkommen der eines Kindes. So der häufige Gebrauch von Infinitiven, die Nachstellung des Verbuns, Auslassung bestimmter Buchstaben, besonders des *r*, Ersetzen des *k* durch *t*; des *g* durch *d* usw.

Wenn bei der kindlichen Sprache die Fehler und das Versagen des noch ungeübten motorischen Apparates gegenüber den schwereren artikulatorischen Leistungen nur durch die Tendenz zu erklären ist, den Gedanken in der einfachsten Form auszudrücken — was besonders in der Voranstellung des Substantivs und der Nachstellung des Verbuns in einfacher Infinitivform zum Ausdruck kommt, so kann diese Erklärung bei der vollkommen gleichen Sprachform der Patientin ebenfalls Gültigkeit haben. Wie das Kind, sagt sie: „ich Hunger haben“, „ich Bett gehen will“ usw.

Die Identität der artikulatorischen Fehler und Vereinfachungen weist besonders auf diesen Entstehungsmodus hin. Die Kürze der Sätze.



Vermeidung von Abwandlungen, die Scheu des Sprechens überhaupt, lassen erkennen, daß in der Sprachform eine Neigung zu möglicher Verringerung der motorischen Sprachleistung zum Ausbruch kommt. Es konnte beobachtet werden, daß die Patientin zeitweise bei besonderer Anstrengung und hingelenkter Aufmerksamkeit etwas besser sprach, besonders die Buchstabenfehler sich verringerten. Auch beim Lautlesen waren die Fehler wesentlich geringer. Einzeln konnten alle Buchstaben gut ausgesprochen werden.

Das weist darauf hin, daß es sich um eine reine Schwerfälligkeit der motorischen Sprachmechanismen handelte, die bis zu einem gewissen Grade überwindbar war. Die Erklärung von Jackson, es handle sich um einen Rückschlag in frühere Sprachweise, erscheint als eine unnötig komplizierte Erklärungsweise.

Diese Sprachstörung wird meist bewirkt durch leichtere Funktionsstörungen im Bereich der motorischen Sprachregion. Ein ganz ähnlicher Fall von Haskovec (Revue neurologique 1907), bei dem ebenfalls die infantile Aussprache mit kindlicher Sprachvereinfachung 1½ Jahre eine initiale motorische Aphasie überdauerte, war auf einen leicht embolischen Insult zurückzuführen. Und in einem Fall von Kirchner (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 44) trat die gleiche Störung nach der Entfernung eines die Brücke drückenden Blutkoagels vorübergehend auf. In unserem Falle dürfte eine Embolie im Bereich der linken Zentralwindung und Brocaregion, mit dauernder Ernährungsstörung in diesem letzteren Gebiet, an der Funktionsstörung schuld sein. Für die Beständigkeit des Symptoms (2 Jahre) ist wohl die allgemeine Ernährungsstörung und Kachexie — vielleicht auch spezifisch toxische Einflüsse durch das tuberkulöse Leiden — verantwortlich zu machen.

Daß das sensorische Sprachgebiet nicht beteiligt war, dafür ist neben dem völlig normalen Sprachverständnis und dem Fehlen jeder Paraphasie, noch der bemerkenswerte Umstand beweisend, daß die bei der Sprache so stark hervortretende Störung, bei schriftlichen Äußerungen völlig fehlte. Hierbei konnte eben die Satzbildung unter beständiger Kontrolle und Führung der sensorisch richtig erweckten und gruppierten Wortklangengramme mit der nötigen Sorgfalt bewerkstelligt werden, was bei den sprachmotorischen Äußerungen nicht möglich war. Hierbei wurde der zu Äußerungen drängende und der Realisationsmöglichkeit vorauseilende Gedanke mit der geringsten Anzahl von Worten in der einfachsten Wortform und in der am schnellsten sich bietenden Artikulationsweise ausgedrückt.

Es ist gewiß zweckmäßig, diese Form von Agrammatismus, die besser als mit dem Begriff „Telegrammstil“ oder „style nègre“, als infantilistischer Agrammatismus zu bezeichnen ist, von dem sensorisch bedingten, auf Störungen höherer Sprachfunktionsmechanismen

zurückzuführenden Agrammatismus, der meist mit schwereren paraphasischen Fehlern einhergeht, abzutrennen.

Bonhoeffer, Monakow, Sachs, Heilbronner, Salomon, Stertz und Goldstein haben diese Form von motorischem Agrammatismus beschrieben und auf leichte Läsion in der Nähe der Brocaschen Windung zurückgeführt. Monakow weist auf das Fehlen amnestischer Erscheinungen dabei hin. Bei den durch Störungen in der sensorischen Region bedingten Formen werden die amnestischen Ausfälle ja wohl nie vermißt. Diese werden als Zeichen einer, um Picks (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 15) Ausdruck zu folgen, weniger automatisierten Funktion schon bei viel leichteren Läsionen hervortreten als Fehler der Grammatik, die wohl zu den stärker automatisierten Leistungen der sensorischen Sprachregion zu rechnen ist.

Goldstein schließt aus dem Fehlen des Ausfalls beim Schreiben auf Intaktbleiben der höheren sprachlichen Systeme.

Jedenfalls ist diese Form als gut charakterisiert und einigermaßen physiologisch verständlich, abzutrennen von den Formen, bei denen Wortamnesie an der Entstehung beteiligt oder die innere Satzbildung gestört ist.

Diese letzteren Formen, deren Studium noch unvollständig ist, gehören wohl mehr zu den auf Läsion im sensorischen Gebiet zurückzuführenden Symptomen (Dysstylie von Ferd. Mueller, Amerisia von Heverock, „echter“ Agrammatismus v. Pick).

Sicher ist die geschilderte Form nicht auf einen primären Ausfall, d. h. auf die Läsion einer bestimmten Funktion, die dabei isoliert gestört wäre, zurückzuführen, und es erscheint sehr zweifelhaft, ob diese Möglichkeit (Heilbronner, Ferd. Mueller) bei Läsion im motorischen Gebiet anzuerkennen ist.

Das Erhaltenbleiben der Schriftsprachform zeigt jedenfalls, daß die Erklärung aus einem mangelhaften Zusammenarbeiten der sensorischen und motorischen Region, (worauf Salomon in seinen sehr interessanten Untersuchungen hinweist) jedenfalls nicht immer zutrifft.

Zusammenfassend können wir sagen: Hier handelt es sich um einen echten Agrammatismus auf Grund einer Funktionserschwerung des zentralmotorischen Sprachapparates, wobei die Störung nicht in die inneren Mechanismen eingreift, sondern sich beschränkt auf Verlangsamung der Erweckung, der dem jeweiligen Bedürfnisse des Satzes sich anpassenden Formnuancen der Worte. Dadurch wird aus dem mnestischen Bestand von dem festgefügteten, ältesten und eingefahrensten Material nach praktischem Bedürfnis nur das Notwendigste in einfachster und ökonomischster Form zur Verständigung gewählt.

### 3. Ein Fall von amnestischer Aphasie bei rechtsseitigem Herd.

#### Krankengeschichte.

Weinzierl, Marg., 61 Jahre, Hirtenwitwe. In Beobachtung Mai bis Juli 1914.

Die früher stets gesunde Pat. hatte am Tage vor ihrem Eintritt einen Schlaganfall ohne Bewußtseinsverlust. Sie fiel bei der Arbeit plötzlich hin, die linksseitigen Extremitäten waren gelähmt, die Sprache aufgehoben, kehrte erst nach  $1\frac{1}{2}$  St. wieder; jedoch blieb sie insofern erschwert, als der Pat. viele Worte nicht einfielen. Pat. war leicht verwirrt.

Früher sei Pat. stets ausgesprochene Rechtserin gewesen. (Angabe d. Verw. von ihr selbst später bestätigt.) Bei der Aufnahme wurde totale linksseitige schlaffe Lähmung mit Babinski links und Facialisparese konstatiert — dazu Hemianästhesie links und Hemianopsie links.

Die Zunge konnte nicht vorgestreckt werden. Pat. versteht, was man ihr sagt, prompt und richtig.

Sprache etwas verwaschen, doch artikuliert sie im ganzen richtig; es fällt nur auf, daß sie immerfort stockt und ärgerlich nach einem Worte sucht. Formelhafte Wendungen gelingen fließend. Der Antrieb zu sprechen ist ziemlich lebhaft, doch hört sie aus Ärger über die fehlenden Worte immer rasch wieder auf.

Es besteht eine hochgradige Arteriosklerose.

Herz: etwas vergrößert.

Blutdruck leicht gesteigert.

Im Urin kein Eiweiß. Wassermann 0.

Psychisches Verhalten: Pat. ist meist völlig klar, benimmt sich geordnet, ist nach ihrem ganzen Wesen und den oft treffenden witzigen Bemerkungen zu urteilen, eine kluge Frau. Zeitweise ist sie etwas somnolent, jedoch leicht anzuregen und zu fixieren. Die Untersuchungen werden erschwert durch die ärgerliche Ablehnung aller weiteren Versuche nach einem Mißerfolg und durch die Angst, sich vor den anderen zu blamieren. Außerdem wird sie rasch verwirrt und ermüdet leicht, was an der bald zunehmenden Perseveration bemerkbar wird. Das Gedächtnis für frühere Eindrücke scheint wenigstens nicht wesentlich beeinträchtigt, doch ist bei der Sprachstörung eine genaue Exploration nicht gut durchführbar. Die Merkfähigkeit ist auch für sprachliche Eindrücke nicht besonders verringert, nur in Zeiten stärkerer Somnolenz vergißt sie rasch.

Der körperliche Zustand blieb bis zum Ende (2. VII. 14). das durch eine Pneumonie herbeigeführt wurde. unverändert.

#### Praxie:

Für gewöhnlich, bei den spontanen Verrichtungen der Pat., fallen keine apraktischen Störungen auf, nur bei dem Examen gerät sie häufig in falsche Bewegungen — besonders, wenn es sich um freie Produktion der Ausdrucksbewegungen handelt, oder um kompliziertere sinnlose Aufgaben. Oft gelingt es ihr, wenigstens anfangs, nicht Nase und Ohr an sich selbst zu zeigen. So fährt sie bei der Frage: „Wo ist Ihr Ohr?“ — an den Mund und um ihn herum — oder sie gibt die Faust an den Mund, auf den Auftrag: den Finger an die Nase zu legen. Später entgleist sie bei solchen Aufforderungen nur mehr selten.

Im Gebrauch von Gegenständen und Hantieren von Objekten, dem Gebrauch von Löffel, Bleistift ist sie immer ganz einwandfrei; auch beim Schreiben treten keine apraktischen Störungen hervor.

Es ließe sich zusammenfassend sagen, daß zwar öfters eine Erschwerung besteht, Aufgaben, mit denen sie keinen Sinn verbinden kann für eine richtige Ausführung deutlich genug aufzufassen und im Gedächtnis zu behalten; man hat

deutlich den Eindruck, daß es ihr Mühe macht, solche Aufträge zu apperzipieren; sie macht dann einfach irgendeine Bewegung, die der getellten Aufgabe ungefähr entspricht. Öfters scheint es, als ob der Fehler ein Ausdruck des Protestes gegen die unsinnige Zumutung sei. Vorgemacht: Bewegungen werden stets richtig nachgemacht.

#### Gnosie:

Von allen Sinnesgebieten aus ist das Erkennen offenbar etwas erschwert und verlangsamt, bei rascherem Sprechen und komplizierteren Sätzen versagt sie häufig und manches muß wiederholt werden. Auch von seiten des optischen Erkennens sind leichte Störungen unverkennbar. Nicht selten sieht sie ziemlich ratlos auf ein vorgehaltenes Bild und man kann deutlich unterscheiden, wann sie etwa nur die Benennung nicht findet — und wann ihr der Begriff selbst nicht klar wird: wenn man Pat. ein Bild oder einen weniger geläufigen Gegenstand vorhält, kann man leicht verschiedene Etappen in dem Prozeß der Apperzeption an dem Verhalten der Patientin wahrnehmen; zuerst völlig fremd und ratlos, leuchtet bei einigem aufmerksamen Betrachten bald ein Bekanntheitsgefühl auf — dann wird an der freudigen Miene und dem sichtlich lebhaften Suchen nach dem Wort oder durch Gesten, das den Gebrauch ausdrückt, das deutliche Erkennen merkbar; dann erst wird unter Umständen das Wort gefunden. Dies angestrengte Suchen nach dem Wort setzt oft gleich — seltener nach längerem Besehen — erst dann ein, wenn der Begriff gefunden ist; es ist ersichtlich, daß hier nicht von einer optischen Agnosie die Rede sein kann, denn die Erschwerung der Erweckung des Begriffes ist nur in Andeutung und zeitweise in allen Sinnesgebieten nachweisbar. So braucht sie öfter auch einige Zeit, um sich über die Natur eines Geräusches klar zu werden.

#### Optische Vorstellungen:

Wie schaut ein Elefant aus?	„Der hat en langen Rüssel, is grau.“
Unterschied zwischen Esel und Pferd?	„Nen Pferd hat so schöne Füß und der Esel nicht. Pferde gibt's braune und allerhand und der Esel hat 'ne Farbe 'ne graue. Und der Esel hat Hörner, nein hat er nicht, der Esel hat zwei lange Horn.“
Wer hat Hörner?	„Der Ochs.“
Was hat der Esel?	„Ja der hat — ja der Esel kann schieben damit.“
Was für Ohren hat der Esel?	„Jo, dö sind hübsch lang.“
Unterschied zwischen Spatz und Kanari?	„Der Kanari is, weil er schön is, im Käfig. Der Spatz schaut alleweil, daß er viel zum Fressen kriegt. Der eine is recht schön gelb.“

Aus diesen Beispielen erhellt, daß die optische Vorstellung nicht wesentlich gelitten. Der Fehler: „Der Esel habe zwei lange Horn“ — ist wohl auf eine sprachliche Entgleisung zurückzuführen, wie die darauffolgenden Antworten zeigen; andere Fehler sind auf Perseveration zurückzuführen.

#### Sprachverständnis:

##### Auf Benennen zeigen:

Sichel und Sense: werden richtig gezeigt und unterschieden.

Genannte Bilder heraussuchen aus mehreren:

Schmetterling:	zeigt auf Hirschkäfer.
Eichkatze:	richtig.
Gurke:	findet sie mit einiger Schwierigkeit, nennt spontan den daneben abgebildeten „Ret-tich“: „Gurke“.
Pfanne:	richtig.

Die ohne Geste oder Blick gegebene Aufforderung, das Thermometer, das sie in der Achselhöhle hat, herauszunehmen, wird sofort befolgt. Bei der Aufforderung, dieses Instrument zu benennen, vermag sie es nicht, obwohl ihr das Wort bei der ersten Aufforderung gerade vorgesagt wurde.

Sie sagt nur:	„Ich kenn's scho, wie's heißt weiß ich nicht.“
Wie heißen Sie?	„Wenn ich's sagen kunt.“
Wie heißt Ihr Mann?	„Ich kann's nicht sagen, aber wissen tu ich's scho.“
Wie heißt Ihre Tochter?	„Wenn is net sagen kann.“
Was ist das? (Es wird auf die Uhr gezeigt.)	„Des kenn i scho, daß es eine Uhr ist.“
Wie heißt das? (Es wird wieder auf die Uhr gezeigt.)	„Es is halt eine Uhr.“
Wieviel Uhr ist es?	„Ja, wenn ich's auch kenn, aber wenn ich's nicht rausbring.“
Was ist das? (Bleistift gedeutet.)	„Kenn tu ich's schon, aber ich kann's nicht sagen.“
Was macht man damit?	„Kennen tu ich's scho, aber ich kann's nicht sagen.“ (Kommt dann in eine der letzten Antworten hinein.) „Ich weiß, daß es eine Uhr is.“ (Merkt dann den Fehler.)
Ist es kein Federhalter? Was tut man damit?	„Zum . . . zum . . . so.“
Einen Brief?	„Da muß man das heben, daß man's lesen kann, daß man also doch.“

Pat. kann das Wort nicht sagen, obwohl ihr der Anfang eines diesbezüglichen Satzes — „ich will jetzt einen Brief“ — und ebenso das fehlende Wort — „schreiben“ — öfters vorgesagt wird.

Pat. faßt also auch ungewöhnliche Worte und einfachere Äußerungen gut auf. Aus ihren Reaktionen geht auch hervor, daß sie den an sie gerichteten Bemerkungen der Mitpatienten folgen kann. Nur längeren Sätzen und schnellerem Reden gegenüber verhält sie sich ablehnend. Es macht ihr sichtlich Mühe aufzumerken und sie gibt es rasch auf. Es liegt hier jedenfalls mehr nur allgemeine Erschwerung der psychischen Leistung vor, vor allem der Aufmerksamkeit, als eine sensorische Sprachstörung.

Spontansprache:

20. V. Pat. hat beim Sprechen hochgradige amnestische Störungen, im Satz bleibt sie stecken, es fallen ihr die Worte nicht ein, sie umschreibt die meisten Substantiva.

Wo sind Sie her?	„Eine Niederbayerin bin i.“
Wie heißt Ihr Heimatsort?	—

- Wo sind Sie jetzt? „Das weiß ich schon, daß ich hier bin, ich weiß, daß man es Krankenhaus heißen kann.“
- Kaserne? „Nein.“
- Kirche? „Nein.“
- Spital? „Ja.“
- Kloster? „So kann man's auch heißen.“
- Wie heißt die Hauptstadt von Oberbayern? „Wenn i nicht kann.“
- Wie heißt Ihr Kind? „Wenn i nicht kann.“
- Wie rufen Sie es? „Wenn i nicht kann.“
22. V. Ist es Dezember? (Pat. lacht und sagt:) „Es ist der schöne Monat.“
- Es werden der Pat. zwei verschieden große Flaschen gezeigt, von denen die eine voll, die andere leer ist. Sie wird aufgefordert, den Unterschied zu sagen:
- „Das eine is voll und das andere is — nix drin.“
- Wie heißt man das mit einem Wort? „Rar.“
- Nach anderen Unterschieden gefragt? „Das eine is — weniger — k — k — nich so groß.“
24. V. Wohnen Sie hier? „Ja, das glab i in der Hauptstadt.“
- In weloher Stadt? „In der Hauptstadt.“
- Pat. kann absolut das richtige Wort nicht finden.
27. V. Pat. spricht ziemlich viel und klagt sehr lebhaft. Es fallen ihr aber die meisten Worte nicht ein, meist Substantiva. Bei der spontanen Rede ersetzt sie die meisten Substantiva durch das Wort „Ding“. Sie setzt immer im Reden aus, die Rede versiegt immer bei Substantiven, seltener bei Verben oder Adjektiven.
- Wie heißt das Haus in dem Sie sind? „Dös weiß is scho, dös is a Haus wo mer wieder g'sund werden soll.“
- Wie heißt das Haus? „Des kan ma heißen . . .“
- Kaserne? „Na, na, do könnens keine Kranken brauchen.“
- Institut? „A net.“
- Eine Fabrik? „Na.“
- Krankenhaus? „Ja, ja, a Krankenhaus.“
- Was für ein Krankenhaus? „I weiß net, welches is.“
- Links der Donau? „Ja, ja, so ebbes werd sei.“ (Merkt plötzlich den Fehler.) „Jesses, da fehlt's ja weit, in Ding . . . ja, des weiß i wieder nit, weil i verwirrt bin.“
- Links der Isar? „Ja, ja, von der Isar.“
- Wie heißt die Stadt? „Ja, des is de Hauptstadt.“
- Von Preußen? „Na, na.“
- In welchem Lande sind wir? —
- Württemberg? „Na.“
- Baden? „Na.“
- Sachsen? „O mei Gott, 's des scho wieder hart.“
- Bayern? „Ja, ja, in Bayern san ma.“
- Wie heißt der Fluß an dem wir sind? „O mei Gott, is des scho wieder a Kreuz mit mir, weil i net g'scheit bi, erstens bin i net recht bei mir selber und zweitens kann i net reden.“

Heißt es Donau?	—
I.....?	„Ja.“
Weiter nächster Buchstabe:	—
Der 2. ist ein s, der 3. ein a, der 4. r. also wie heißt es?	„Dös weiß i net, o mei Gott, des san jetzt 5 Buchstaben und des weiß i net.“
Setzen Sie sie zusammen:	„Die kann i net zusammensetzen.“
Sagen Sie I:	„I.“
Sagen Sie S:	„S.“
Sagen Sie es zusammen:	„I kann's net, weil i's net weiß, ja, Sie ham's scho g'sagt, aber i kann's net sagen.“
Sagen Sie Is:	„Is.“
Jetzt a:	—
Isa: sagen Sie es nach:	„I kann's net, daß Sie sich so lang bei mir aufhalten, i kann nix dafür.“
Sagen Sie Is:	„Wenn i's net kann wieder.“
Sagen Sie: Es ist a recht's Kreuz:	„Es is a recht's Kreuz.“
Sagen Sie Isar:	—
Wie heißt der Fluß?	„Dös kann i net sagen.“

5. VI. Immer noch fehlen die meisten der Substantiva, oft fallen ihr die meistgebräuchlichen nicht ein, was sie sehr unruhig macht.

18. VI. Wie heißt das, was man beim

Ausgehen auf den Kopf tut?	„A Tücherl.“
Was noch?	„Was ma grad hat.“
Was nimmt man, wenn es regnet?	„'s Parasol.“
Was ist das für ein Haus?	(Weint.) „Wenn i nur net reinganga wär.“
Wie heißt man das Haus?	„Spital.“
Kaserne?	„Nein.“
Kloster?	„Nein.“
Krankenhaus?	„Ja.“ (Prompt.)

Diese hochgradige Störung im Finden von Substantiven und Eigennamen — Pat. findet meist ihren eigenen Namen nicht — blieb während der ganzen Beobachtungsdauer unverändert. Meist waren die Resultate in den ersten Minuten der Untersuchung etwas besser — sehr rasch versagten sie dann aber ganz — und war sie unglücklich und erbost, so daß jede weitere Untersuchung unmöglich wurde.

Die Artikulation war immer ganz fehlerlos — paraphatische Fehler wurden nicht beobachtet. Auffallend ist die Unmöglichkeit, das Wort „Isar“ aus den vorgesprochenen Buchstaben zusammensetzen. Doch scheint Pat. sehr rasch in eine Art Prüfungstupor zu geraten, in dem sie dann, ohne auf die Fragen mehr zu achten, einfach mit ihrem stereotypen — „ich kann halt nicht“ auf alles reagierte.

Bemerkenswert ist auch die hochgradige Störung der Merkfähigkeit für die Worte, deren spontane Evozierung ihr nicht gelingt.

#### Wortfindung beim Benennen:

Patientin soll gezeigte Bilder benennen:

20. V. Maßkrug:	„A Maß, ich kenn ihn scho, kanns aber nicht sagen, Schoppen.“
Flasche:	„Kann's nicht sagen.“

7\*

Trauben:	0
Ist es eine Birne?	„Ja.“ (Matte Ablehnung.)
Ist es eine Pflaume?	—
Rechen:	„Dös kenn i scho, aber sagen kann ich's nicht.“
Hirsch:	„Pferd.“
Käse:	„Ja.“
Messer und Gabel:	„Das gehört zusammen.“
Wurst:	„Das is eppas, womit man...“ (Sie artikuliert dann den 1. Buchstaben W richtig.)
Ist es ein Schinken?	„Nein.“ (Zeigt ihn auf der Abbildung daneben.)
Ist es eine Wurst?	„Ja.“
28. V. Hund:	—
Schornsteinfeger:	„Rauchfangkehrer.“ (Ganz glatt artik.)
Eisenbahn:	Richtig.
Papagei:	0
Kanari:	0
Taube:	0
Gockel:	0
Storch:	0
Papagei:	„Ja.“
2 Füße:	Spontan: „2 Füß.“
Apfel:	„Birn.“
Automobil:	„Da sitzt eine im Atomobui drin.“
Rettig:	Richtig.
Schneemann:	„
Laterne:	„
Hut:	„
Storch:	„Dös kenn i net.“
Elefant:	„Na, na.“
30. V. Schere:	—
Reibeisen:	Richtig.
Bohne:	—
Sense:	—
Maßkrug:	Richtig.
Springbrunnen:	—
Brunnen:	Richtig.
Besen:	—
Hacke:	Richtig.
10. VI. Flasche:	Richtig (rasch).
Maßkrug:	„Maßkrügl.“ Zeigt dabei spontan auf einen daneben abgebildeten größeren Maßkrug und sagt: „Das ist auch einer, nur größer.“
Trauben:	„Weintrauben.“ (Zeigt auf die daneben abgebildete Wespe.) „Das ist so ein Ding, wie heißt man denn das?“
Zwetschen:	Kann sie nicht nennen.
Sind es Pflaumen?	„So etwas.“
Sind es Zwetschen?	Freudig bestätigt und wiederholt.



Kirschen:	Richtig.
Rechen:	Richtig.
Sichel:	Richtig. Dabei wird die nebenstehende Heugabel als: „So a Gabel zum Arbeiten“ bezeichnet.
Sense:	„A Ding, Haken, nein.“
Ist es eine Sense?	Mit Freuden angenommen.
Kaffeemühle:	Richtig.
Pfanne:	Richtig. „Es is wieder zu arg, es is lauter Kuchelzeug.“ (Zeigt dabei auf die daneben abgeb. Kochgeräte.)
Reibeisen:	„Kenn's scho, aber nennen kann i's net.“
Ist es ein Hammer?	„Nein, a Riebeisen, jetzt hab ich's sagen können.“
Nudelwalker:	Wird nicht genannt.
Ist es ein Kochlöffel?	„Na, na.“
Ist es ein Nudelwalker?	Sofort bestätigt und nachgesagt.
Blasebalg:	Nicht bezeichnet.
Ist es ein Glüheisen?	„Nein.“
Ist es ein Blasebalg?	Sofort akzeptiert.
Schaukelpferd:	„Für die kleinen Kinder zum Spielen.“
Katze:	Richtig.
Kanone:	—
Ist es ein Kinderwagen?	„Nein.“ (Ärgerlich.) „Es ist nich das.“
Ist es eine Kanone?	„Ja.“
Fahrrad:	„Radl.“ (Sofort.)
Gewehr gezeigt:	Kann es nicht nennen.
Ist es ein Gewehr?	„Ja, alles kenn i, aber red'n kann i nimmer, es is zu hart, aber i kann's nimmer sagen.“
Bohrer:	0
Ist es ein Bohrer?	„Ja, des is a Bohrer und da (zeigt auf die Zange) is e e.“
Ist das eine Zange?	„Ja.“
Sagen Sie Zange:	Richtig.
Lokomotive:	„Dös is so a Ding, davor halt . . . vor der Eisenbahn halt.“
Lokomotive?	„Ja.“
Sagen Sie Lokomotive:	„Lokomotive.“ (Sofort.)

Gezeigte Gegenstände benennen:

12. VI. Uhr:	Richtig.
Flasche mit Limonade:	„Flasche, wo man Limonade reintut.“
Geldbeutel:	Richtig.
13. VI. Hand:	Sagt: „Finger.“
Die vorgehaltene Hand wird bewegt mit Aufforderung zum Benennen:	„Hand.“
Daumen:	Richtig.
Nase:	„
Gesicht:	„Fotzen.“
Glocke:	„Sagen kann ich's nicht, kenn i scho.“
Wie nennt man's denn?	—

Glöckerl?	Freud. Zustimmung.
Was tut man damit?	„Läuten.“
2 Flaschen:	„Kenn i, alleweil zum Trinken braucht man's.“
Was ist es denn?	„Mediziflaschen.“
Gabel:	„Sagen kann ich's net, aber das kenn i scho, das braucht man zum Essen.“
Ist es eine Gabel?	„Ja.“
Semmel:	Richtig.
Kartoffel:	„Erdappel.“
Gebetbuch:	„Wenn ma halt am Feiertag in die Kirchen geht.“
Was ist es denn?	„Meßbüchl.“ Spontan: „Wenn noch eppas kommt, lauf i davon.“
Zwirnrolle:	„A Wolle, i kenn's scho, nein es is keine Woll . . . a Faden.“
Sohere:	Richtig. (Der Gebrauch wird richtig gezeigt.)
Zahnbürste:	„Zum Zähneputzen.“
Wie nennt man es denn?	„Ein Putzerl.“
Wie nennt man es?	„Ein Zahnputzerl.“
Nein, es heißt nicht so	„Bei alten Leuten geht's nicht so genau her.“

#### Tasterkennen:

Mit der rechten Hand ohne optische Kontrolle

Uhr: (da Pat. nicht gleich reagiert)

Ist es eine Bürste?	„Nein.“
„ „ „ Zündholzschachtel?	„
„ „ „ Uhr?	„Kann schon sei.“
Bekommt nun die Bürste in die Hand:	„Weiß schon.“ (Lehnt den Vorschlag, daß es ein Glas oder eine Tafel ist, ab, Bürste sofort bejaht.)
Zahnbürste:	„Soviel kann ich nicht sagen.“
Bleistift:	Findet das Wort nicht.
Suggestion: Uhr und Semmel abgelehnt, Bleistift sofort bejaht:	„Ist schon ein . . .“
Radiergummi:	„Kennen tu ich's scho, aber sagen kann ich's nit.“

Bezeichnung als Flasche und Bleistift abgelehnt, die richtige sofort akzeptiert.

Flasche:	Bezeichnung als Uhr und Bürste abgelehnt, auch als Glas.
Ist es eine Flasche?	„Ja“ (freudig).

Aus diesen Protokollen, die aus der Krankengeschichte während der ganzen Beobachtungszeit beliebig herausgegriffen sind, geht hervor, daß Patientin über 70% der gezeigten einfachen Bilder und Gegenstände nicht zu benennen weiß, obwohl sie dieselben, wie aus vielfachen Umschreibungen, Bemerkungen und besonders überzeugend aus ihrem

Benehmen deutlich wird, sehr wohl erkannt hat; nur in einzelnen Fällen scheint es unsicher, ob sie den Gegenstand wirklich erkannt hat, so beim Hirsch — den sie mit ziemlicher Sicherheit Pferd nennt, und beim Storch — wobei sie selbst sagt: „Des kenn i net.“ Sonst ist eine stereotype Phrase, die jedesmal durchaus überzeugend klingt und der man die Qual des Nichtfindens der gesuchten Bezeichnung anmerkt. „Ja, i kenn's scho“ — „aber sagen kann ich's nicht.“ Überall tritt die freudige Erlöstheit beim Hören des gesuchten Wortes hervor. Wesentlich häufiger als bei Abbildungen sind die Treffer bei Gegenständen. Doch handelt es sich dann eben um geläufige Dinge, meist des täglichen Gebrauchs, die sie auch sehr oft nennen hört. Selten einmal findet sie ein kategorial verwandtes Wort, wie Birne — für Apfel.

Die Benennung getasteter Gegenstände ohne optische Kontrolle ist ebenfalls sehr mangelhaft; die Antwort: „Kann schon sein“ — beim Nennen der Uhr, war nach dem Verhalten mehr von ihrer üblen Laune diktiert, als auf ein mangelndes Erkennen zurückzuführen.

Die aus verschiedenen Zeiten der Beobachtung stammenden Untersuchungen zeigen keine merkliche Besserung im Lauf der Zeit, trotzdem die Patientin, bis zu der interkurrenten Erkrankung in den letzten Tagen im allgemeinen an geistiger Frische und Lebhaftigkeit ersichtlich zugenommen hatte.

Reihensprechen:

- |   |   |
|---|---|
| 21. V. Zählen (1, 2, 3):  | Wird abgelehnt.   |
| 25. V. Patientin soll die Monate aufzählen: Januar:   | Pat. fährt fort: „Februar, dann kimmt der März, dann kimmt der April, dann kimmt der, den ma jetzt ham — den kann i net sagen.“ Die weiteren Monate bringt sie nicht mehr heraus. |
| Pat. soll zählen:   | Richtig bis 9 dann: „Jetzt gehts nicht mehr.“   |
| Auf nochmalige Aufforderung fährt sie fort:   | „10, 11, 12 und nacha hammers scho. weiter geht's nicht mehr.“  |
| Wieviel Tage hat die Woche?   | „7 mit dem Sonntag.“  |
| Wieviel Tage hat der Monat?   | „Wenn ioh's nur besser kannt, ich kann nur eppas, dann is wieder gar.“  |
| Es wird daraufhin gefragt 20, 40, 30? Glatz und ohne eine artikulatorische Störung kann Pat. das „Vater-unser“ sagen: | „Ja so ebbes.“  |
| Die Wochentage kann Pat. auch gut aufzählen. Außer der Reihe kann   | „Wenn nur einmal angefangen is, dann geht's scho dahin“ — sagt die Pat. als ihr gesagt wird, wie gut sie das „Vater-unser“ hergesagt hat.   |

sie es nicht. Pat. soll die Wochentage von hinten aufzählen:

„Samstag, Freitag, da kimmt der Samstag.“  
(Merkt dann sogleich diesen Fehler, fängt noch einmal von vorne an): „Sonntag, Samstag.“ (Kann auch hier nicht mehr weiter.)

Die wenigen eingefahrenen Reihen, die die Patientin besitzt, kann sie gut hersagen, wenn sie nicht unterbrochen wird — besonders gut gelingt ihr auch das besonders eingeübte „Vaterunser“, das sie völlig gedankenlos aufsagen kann. Schon bei den weniger geläufigen Monaten versagt sie — gleich darauf außer der Reihe verlangte Worte kann sie dann schon nicht mehr finden.

#### Nachsprechen:

Pat. behauptet anfangs immer, sie könne es nicht, macht dann nur schmatzende Bewegungen mit dem Mund:

„Wenn i's halt nit außer bring, ich kann nicht dafür, daß ich's nit außer bring.“

#### Patientin soll folgende Worte nachsprechen:

München:	0
Schwester:	0
Otto (schnell):	0
Samstag (schnell):	Richtig.
Mittwoch:	0
Weinzierl (ihr Name):	0
Helene:	Richtig. „das war ja mein Name“.
Vater:	Richtig.
Amen:	”
München:	(Zuerst ärgerlich hat sie „Münch“ gesagt, kann es aber dann nicht mehr sagen.)
Flasche:	”
Bier:	Richtig.
Bierflasche:	”
Weinflasche:	0
Flasche:	”
Weinflasche:	Richtig.
Weinzierl:	0
Bitter:	0
Weinzierl:	Richtig.
Noch einmal sagen:	Versagt. (Dann auf die Frage:
Was sollen Sie?	„Weinzierl soll ich sagen.“ (Aber ganz unbefriedigt, daß sie es nicht sagen kann.)
Wie heißen Sie?	(Bringt es absolut nicht fertig.) „Wissen tu ich's scho, aber sagen kann i's nit.“
Helene:	Richtig.
Weinzierl:	—
Helene:	Richtig.
Schwindel:	Richtig. (Nachdem vorher schon davon die Rede war.)

München:	Richtig.
Eisblase:	„
Helene:	„
Weinzierl:	„Helene Weinzierl.“
Weinzierl (allein):	Richtig.
Nürnberg:	„Wenn ich's nimmer kann, ich kann nur immer 2, 3 Wörter sagen und dann ist's gar und das hab i alleweil scho immer: 2—3 Wörter und dann is wieder gar.“
Konstantinopel:	„Aber i kann's ja net aussprechen.“
Anna:	„Es is gleich, wenn i nimmer kann, dann kann i nimmer.“
Berta:	„Scho wieder gar.“
Otto:	„Grad a paar Wort, dann is wieder gar, dann kann i a weng aushalten, nacha kann i wieder reden.“
Isar:	„No muß i a weng aushalten nacha scho wieder.“
Auf die Frage, was sie für ein Wort sagen soll, sagt sie:	„Des weiß i scho lang nimmer.“
Sollen Sie Isaak sagen?	„I glab es hat so gheißen, aber i woas net.“
Esau?	„I weiß nimmer.“
Isis?	„So hat's net gheißen.“
Isar?	„Ja, so hat's gheißen.“
Anabasis:	„Anesa.“
Anabasis:	„Ja i hab's scho ghört aber wenn i's halt nimmer ko.“
Base:	—
Sie haben doch eine Base?	„Mehr als oani.“
Sie sagen doch guten Morgen, Base?	„Ja, wenn i's net kann.“
Elefant:	Richtig.
München:	„
Weinzierl:	„
Konstantinopel:	„
Dampfschiff:	„Damfisch F.“

Bei dem Nachsprechen fällt auf, daß sie, besonders in der ersten Zeit sich ganz ablehnend verhält. Anfangs macht sie nur schmatzende Bewegungen mit dem Mund, ohne etwas herauszubringen — später lehnt sie die Antwort mit ihrem stereotypen: „Ich kann nicht“ a limine ab, ohne überhaupt einen Versuch zu machen. Dann aber gelingen ihr auch schwierigere Worte, wie „Konstantinopel“. Andere werden verstümmelt wiedergegeben.

Bei diesen Fehlern spielt wohl schlechter Wille, mangelnde Aufmerksamkeit und wohl auch die sehr schlechte Merkfähigkeit eine Rolle. Sie hat das Wort schnell vergessen, d. h. sie kann es nicht spontan erwecken, wenn es auch unter mehreren ähnlich lautenden sicher wiedererkannt wird. Bei dem „Damfisch“ liegt wohl eine artikulatorische Entgleisung vor.

Lesen:

20. V. München:	
Helene:	(Nach einiger Zeit) „Helene, glaub ich heißt's“.
Generalanzeiger:	Gut gelesen — sagt: „Kann nicht lesen.“

## 26. VI. Von einer Buchaufschrift:

Passionsbüchlein, liest sie nur: „Büchlein.“  
 Statt Anleitung: „Ableitung.“  
 Text: Ich danke dir o Gott: (Liest, nachdem man ihr angefangen hat.)  
 „Ich danke dir o Gott für deine Gnade.“

## Schreiben:

Pat. schreibt spontan mit Kreide auf die Tafel: „Das Schams.“ (Weiß nicht, was sie geschrieben hat.)

Wie alt sind Sie?  
 Schreiben Sie auf! (Sie weiß es nicht — kann es spontan nicht schreiben — diktiert schreibt sie „6“ und sagt: „Jetzt mach ich halt noch ne 4 hin.“)

Auf Diktat 2:  
 Soll ihren Namen schreiben:  
 2: Schreibt sie prompt „2“ hin.  
 3: Schreibt: „Schieden—Hieden—Dieschen.“  
 Wird nicht gelesen.  
 3: Wird nicht gelesen.  
 Soll es kopieren:  
 Helene: Schreibt: „Schneiden“.  
 Erkennt sie als ihren Namen, kopiert „Schiden“.

## Sektion:

Das Gehirn erweist sich äußerlich als unverändert. Mäßige Arteriosklerose. In der rechten Hemisphäre findet sich eine ziemlich ausgedehnte Blutung, die als schmaler Spalt seitlich vom vorderen Linsenkern an der Capsula externa beginnt, und unter Zerstörung fast des ganzen mittleren und hinteren Linsenkernes und der ganzen Insel, sich allmählich verringern bis in die Gegend des Gyrus angularis reicht, wo sie den oberen Teil der Sagittalstrahlung zum Teil durchbricht. Die linke Hemisphäre zeigt keinen Herd. Rechts ist die innere Kapsel in ihrem hinteren Abschnitt zum Teil zerstört. Die Zerstörung betrifft also das Mark der unteren vorderen und hinteren Zentralwindung, sowie den untersten Teil des Fußes von F 3 (s. Abb. 1—5).

Das dominierende Symptom dieses Falles ist zweifellos die hochgradige Erschwerung der Wortfindung für Substantiva, weniger für Verben und Adjektiven, bei sonst ungestörter Sprache. Artikulation — Satzbau — Wortbildung sind relativ gut erhalten, ebenso das Sprachverständnis und das Nachsprechen. Die Schriftsprache ist zwar gestört, doch nicht so erheblich, daß nicht der Hauptanteil in diesem Ausfall, der geringen Übung und der Widerwilligkeit der Patientin zur Last gelegt werden könnte. Immerhin scheint auch eine gewisse Lähmung des Buchstabenwortes zu bestehen, wenigstens ist es der Patientin nicht möglich, ein langsam vorbuchstabiertes Wort zusammenzusetzen.

Wir können zusammenfassend sagen, daß hier neben einer leichten Verlangsamung der Gnosie- oder wohl besser der Begriffserweckung, und einer geringen Erschwerung sämtlicher Sprachteildfunktionen eine tiefgreifendere Störung des Erweckens bestimmter Wortkategorien

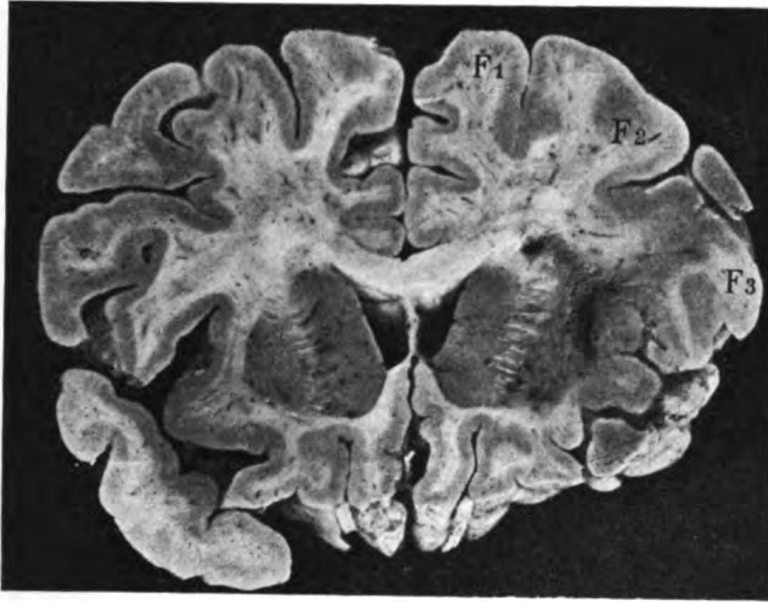


Abb. 1.

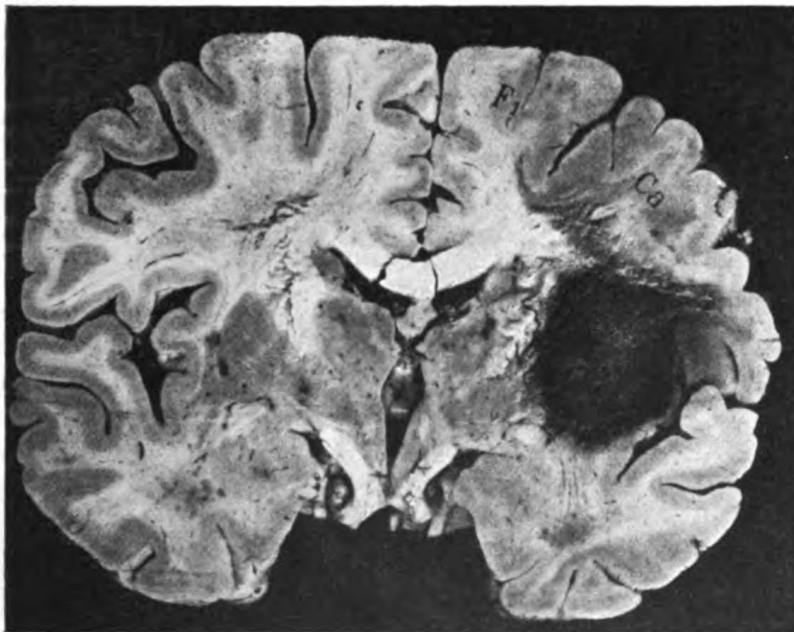


Abb. 2.

vorliegt. Mit dem Vorhandensein des raschen Erkennens beim Vorsprechen des Wortes und der Gewohnheit, die fehlenden Worte zu umschreiben, haben wir alle Kriterien, die für die sogenannte amnestische Aphasie Geltung haben. Dieses von Kussmaul 1879 aufgestellte



Abb. 3.

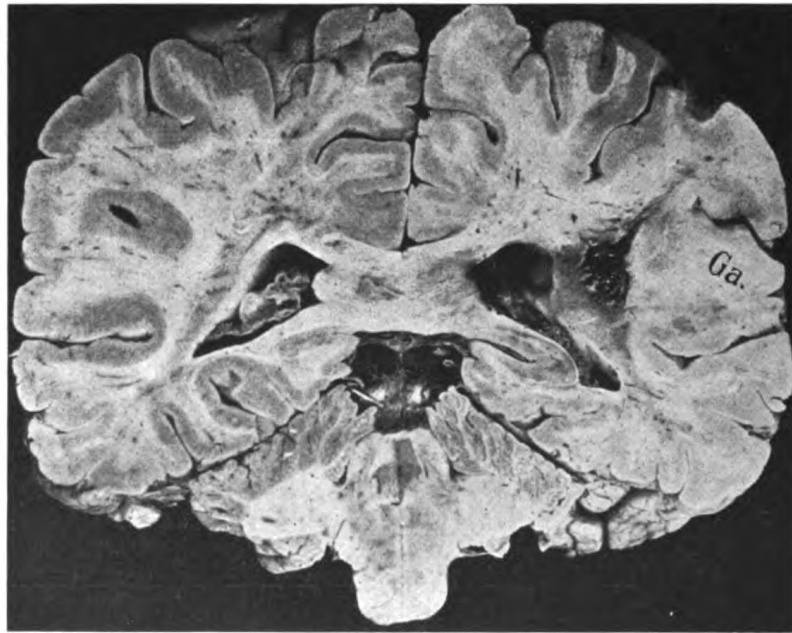


Abb. 4.

Zustandsbild hat in der Aphasieliteratur mannigfache Bearbeitungen erfahren und noch heute herrscht keine volle Einigkeit über seine Zuverlässigkeit als selbständige Form unter den Sprachstörungen.



Namentlich Kehrer und Goldstein, sowie Stertz, Heilbronner und Bonhoeffer und andere haben sich für die Abtrennung dieser Form aus dem Kreise der übrigen Sprachstörungen eingesetzt, während Pitres, Liepmann und Bischoff, Lichtheim und Wernicke sie mit der transcorticalen Aphasie zu einer Gruppe vereinigen.

Wenn nun bei transcorticaler Aphasie neben den Fehlern des Sprachverständnisses, der Spontansprache und der Gnosie, auch amnestische Ausfälle natürlich vorhanden sind, so ist doch kein Grund, die Fälle, bei denen neben Andeutungen solcher Symptome die Wortamnesie besonders hervortritt, nicht eigens zu rubrizieren und zu benennen.

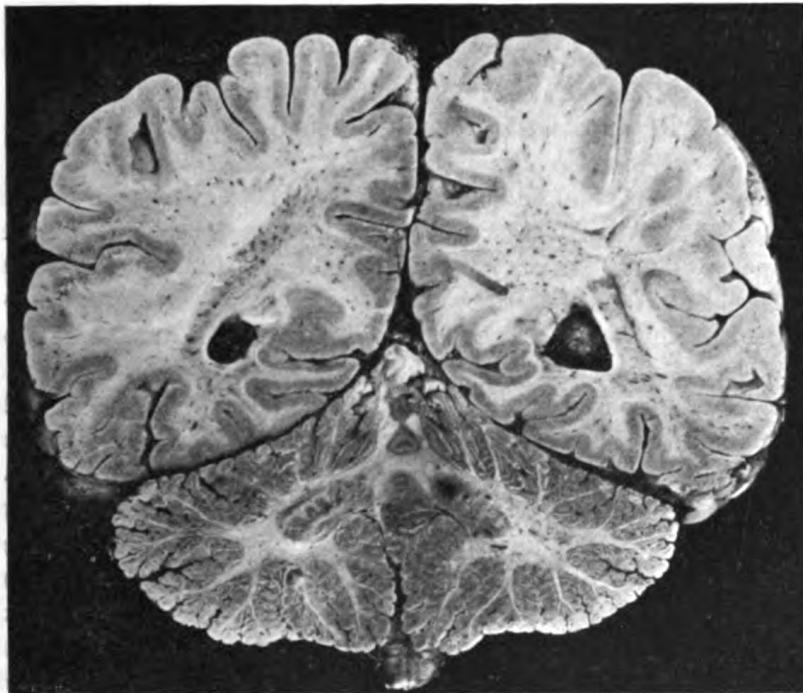


Abb. 5.

Davon bleibt unberührt die Tatsache, daß die fragliche Form mit der transcorticalen eng verwandt ist. Das erhellt schon aus dem Umstand, den die meisten Autoren hervorheben, daß die Wortamnesie absolut rein wohl nie zu finden ist, sondern stets in verschiedenen Graden Störungen der Funktionen damit konkurrieren, die für die transcorticale Aphasie charakteristisch sind.

Unzutreffend ist die Ableitung aus allgemeiner Intelligenz und Gedächtnisstörung nach Wernicke — allzu schematisch und mehr deskriptiv die Erklärung von Kussmaul, es handle sich um eine Störung der Assoziation zwischen Wort und Begriff. Dieser Erklärung nahe-

stehend ist die von Stertz, der die Reizstelle der Wortkomplexe vom Begriff her erhöht sein läßt.

Mehr interessant als überzeugend mutet die Auffassung von Goldstein an, der, den Assoziationsbegriff umgehend, die Störung in der Assonanz (d. i. der gleichzeitigen Erweckung) des Wortbegriffes (im glossopsychischen Feld) und des Objektbegriffs (im stereopsychischen Feld) annimmt. Die Beteiligung der höheren Vorstellungsfunktion wird schon von Pitres betont; auch Goldstein nimmt eine begleitende Störung im Begriffsfeld als notwendige Voraussetzung an, während Stertz und andere das bestreiten.

Es ist das wohl eine quantitative Frage. Sicher scheint in den allermeisten Fällen die Promptheit und Exaktheit der Ekphorierung von Vorstellungen gestört zu sein — wie auch in unserem Fall, und es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Störung zum Zustandekommen der amnestischen Aphasie wenigstens in einer Kategorie von Fällen mitbestimmend ist.

In einer Reihe von Fällen wird die Mitbeteiligung von Paraphasie und der Störung des inneren Wortes hervorgehoben und Quensel, Heilbronner und Stertz fügen als charakteristisch dem Symptombild Störung der Schriftsprache und des Nachsprechens hinzu — während Pitres und Goldstein die Intaktheit dieser Funktionen postulieren.

Die Beziehung der amnestischen Aphasie zu allgemeinen Merk- und Gedächtnisstörungen ist ebenfalls sehr verschieden bewertet worden; jedenfalls stimmen die meisten Autoren, gegenüber der Ansicht von Wernicke, darin überein, daß eine allgemeine Gedächtnis- oder Sprachstörung nicht notwendige Voraussetzung amnestischer Aphasie sei. Daß sie nicht eine notwendige Folge derartiger Störungen ist, zeigen ja täglich die Fälle organischer Erkrankungen (Paralyse, Korsakoff), bei dem die Wortamnesie keineswegs ein häufiges Symptom darstellt.

Wie kommt nun die amnestische Aphasie zustande? Treten wir an die Frage heran mit der Betrachtung der Lokalisation. Wenn auch die vermögenslokalisatorische Auffassung von Mills, der ein naming centre im Temporallappen annahm, überwunden ist, tritt doch das Bestreben nach einer exakten Lokalisation der Funktionen noch mit ziemlich gewichtigem Anspruch immer wieder auf; dazu verleitet die Häufigkeit des Symptoms bei Herden an bestimmten Stellen. Tatsächlich finden sich eine Reihe von Fällen, bei denen Herde und besonders Tumoren in den unteren Temporalwindungen saßen (Quensel, Pick, Wolff, Mann). Nächstdem findet es sich bei Tumoren im Parietallappen (Monakow, Sepilli) überhaupt, wie man allgemein sagen kann, bei Herden und besonders Tumoren in der Umgebung der sensorischen Sprachregion. Dieser Umstand veranlaßte zur Auffassung,

es müsse sich um einen Funktionsausfall handeln, der bei leichter Behinderung der Funktion dieses Teils auftrete oder mit anderen Worten: es handle sich um die leichteste Form sensorischer Aphasie. Bastian baute darauf seine These auf, nach der bei partieller Läsion des sensorischen Zentrums die Erweckung der Wortklangbilder nur mehr vom akustischen Sinne aus möglich sei — während die Erweckung der leichter lädierten vom Begriff her bereits gehindert wäre. Stertz sieht in dem Symptom das feinste Diagnosticum für beginnende Läsion der sensorischen Sphäre. Gegenüber dieser ziemlich verbreiteten Anschauung, es beruhe das Symptom auf einer Erschwerung der Erweckung der Wortklangbilder durch direkte Beeinträchtigung der Arbeit des sensorischen Zentrums, erheben sich aber zahlreiche Fälle, bei denen die Erscheinung im Verlauf einer motorischen Aphasie auftrat — bei Herden also im motorischen Sprachgebiet (Monakow, Bischoff, Gowers, Branwell usw.). Monakow fand das Symptom auch bei Zerstörung der ganzen sensorischen Region, nur betont dieser Autor, daß es auch bei diffuser Funktionsstörung der gesamten cerebralen Arbeit zu finden sei, und daß man darin kein eigentliches Herdsymptom zu erblicken habe, wie etwa Stertz und andere meinen — wenn es auch am häufigsten durch Nachbarschaftsläsionen, namentlich infolge wachsender Tumoren in der Nähe der sensorischen Region gefunden würde.

Gegen eine eigentliche Lokalisation spricht ja natürlich von vornherein (wie Monakow und Kehrer auch hervorheben) der Umstand, daß ja hauptsächlich, wenn auch nicht ausschließlich, gewisse Kategorien von Worten betroffen sind. Daraus ist ersichtlich, daß es sich nicht um eine einfache Erschwerung der Erweckung der Wortklangbilder handeln kann.

Hier muß eine mehr psychologische Erklärung eintreten. Mann nahm an, die Assoziation zwischen Begriff und Wort müsse bei den Begriffen am lockersten sein, die am reichsten anderweitig, besonders sinnlich gestützt und mit dem Denken verankert seien, also Eigennamen, Substantiven, Verben. Darum versagten diese bei leichten Funktionsstörungen am leichtesten, oder, wie Ross sagt, das Sinnbild sei bei diesen Begriffen wesentlicher als das Sinnbild.

Nun weist die häufige Beobachtung von allgemeinen Funktionsstörungen, namentlich der Begriffsbildung und der Gnosie, bei amnestischer Aphasie darauf hin, daß vielleicht auch eine feinere Störung in dieser Sphäre wesentlich am Zustandekommen des Symptoms beteiligt sein könnte. Goldstein postuliert schon eine Beteiligung des Begriffsfeldes bei der amnestischen Aphasie, und auch Kehrer sieht in ihr unter Umständen eine Folge der Störung des Objektbegriffs. Könnte nicht in der Wortfindung gewissermaßen der Endpunkt in der vollen Auswirkung der Begriffsephorie gesehen werden? Daraufhin deutet die

Ausführung Bleulers, der das Wort als Spezielleres der Begriffsbildung angliedert; und auch Kehler sieht in der Wortfindung den Abschluß des Objekterkennens. Dies scheint mir die weitaus plausibelste Art der Erklärung. Die Wortfindung ist wohl gerade für die sinnlichen Begriffe Endpunkt, denn die Begriffsbildung muß eine gewisse Kraft und Vollständigkeit erreichen, um das nur locker damit verknüpfte Wortklangbild auch noch zu erwecken. Es handelt sich also um eine innervatorische Störung, wie Monakow das nennt. Die Anschauung von Pick (Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Orig. 25), daß die freie Wortfindung beim Benennen als besonders ungewohnter Vorgang einen größeren Grad von Spontaneität erfordere, also um mit Bastian zu sprechen die schwierigere Leistung sei, und damit auch bei jeder Art von Funktionschwächung zuerst gestört werden müsse, entspricht ja wohl im wesentlichen jener Auffassung.

Nun kann offenbar der gleiche Effekt auf ganz verschiedene Weisen bewirkt gedacht werden. Einmal durch Störung der Ekphorie im Bereich der Wortklangsphäre — dann finden sich meist noch andersartige sensorische Sprachstörungen, oder Störung des inneren Wortes wenigstens angedeutet — und es ist erklärlich, daß die stärkere Anregung durch das Gehör noch bewirken kann, was die innere freie Evokierung nicht mehr vermag — andererseits durch AllgemEinstörung der Begriffsinnervation, wodurch eben die letztere Auswirkung nicht mehr erfolgen kann. Dabei sind es dann meist Ausfälle, mehr transcorticaler Natur und gnostische Störungen, die das Bild komplizieren.

Es scheinen nun bis zu einem gewissen Grade meist beide Entstehungsweisen, nur in verschiedenem Grade miteinander zu konkurrieren, und in ihrer Gemeinsamkeit das Symptom am leichtesten erzeugen zu können.

So scheint mir denn auch der vorliegende Fall in folgender Weise erklärbar:

Der rechtsseitige Herd, der die ganze rechte Sprachregion betrifft, bewirkte einmal eine diffusere innervatorische Störung (Diaschisis) der Funktion der linken Sprachregion, und zwar vorzüglich der feinsten und leichtest lösbaren Verbindungen und Funktionsweisen — daher auch die, die amnestische Aphasie begleitenden angedeuteten Ausfälle der inneren Sprachfunktion — und ferner hatte er eine Schwächung der gesamten höheren Gehirnarbeit, also namentlich der Begriffsbildung zur Folge, wodurch einmal, bildlich gesprochen, die Lockerung der Wortverbindung vom Begriff, dann die leichten agnostischen Ausfälle bewirkt werden konnten.

Der Gedanke, es könnte bei der Patientin trotz der angegebenen Rechtshändigkeit eine verkappte Rechtshirnnigkeit vorgelegen haben, ist schon durch die Überlegung auszuschließen, daß dann der sehr

umfängliche Herd, der fast das ganze Sprachgebiet zerstörte, wohl sicherlich tiefgreifendere Störungen wenigstens in den ersten Wochen hätte bewirken müssen.

Zusammenfassend können wir sagen: Es handelt sich bei der amnestischen Aphasie um eine durch Fernwirkung vom gleichseitigen oder anderseitigen Sprachapparat her bewirkte Erschwerung der Auslösung besonders locker verknüpfter Wortkategorien vom Begriff her, wobei die direkte Einwirkung auf die Wortklangsphäre um so geringer zu sein braucht, je stärker die gleichzeitige Schwächung der allgemeinen funktionellen Vorgänge ist. Im ersten Fall werden dann mehr andere Störungen des Sprachmechanismus das Bild komplizieren (Paraphasie — Störung der inneren Sprache), im anderen Falle mehr höhere gnostische und Begriffsstörungen. So ist nach der einen Seite der Übergang zu der sensorischen Aphasie — nach der anderen zur transcorticalen Aphasie und amnestischen Agnosie ein fließender.

Trotzdem besteht die Berechtigung, in Fällen, wie dem unsrigen, bei denen längere Zeit die charakterisierte Störung so dominierend das Bild beherrschte, nicht von einem Symptom zu sprechen, sondern sie als wohl umschriebene Aphasieform zusammenzufassen.

#### 4. Ein Fall von komplizierter transcorticaler Aphasie mit anatomischem Befund.

##### Krankengeschichte:

Anna Adam. In Beobachtung von Mai bis Juli 1914. Die bis zu dem Ictus außer Herzbeschwerden gesund gewesene 45jährige Frau, wird am 11. V. 14 mit einer totalen, rechtsseitigen Hemiplegie eingeliefert. Kopf und Augen nach links gedreht, Pat. gibt keine Antwort, reagiert nicht auf Aufforderungen; nach kurzer Zeit wird die Aufforderung, die Zunge zu zeigen, mit Öffnung des Mundes beantwortet. Die Zunge kann nicht vorgestreckt werden. Die rechtsseitigen Extremitäten sind vollständig schlaff. Rechts Babinski. Schmerzempfindlichkeit beiderseits erhalten.

Hemianopsie rechts (?). Pat. war immer ausgesprochene Rechtserin.

14. V. Noch Störung der Augenbewegung nach rechts.

15. VI. Sensibilität.

Zuweilen spürt Pat. an der rechten Körperseite leichte Berührungen, ja sogar leichte Stiche nicht, dann bekommt man wieder den Eindruck, als ob ganz leichte Reize übermäßig empfunden werden, zuweilen auch links leichte Ausfälle der Sensibilität. Hemianopsie nicht mehr nachweisbar.

Augenbewegungen frei, rechter Cornealreflex fehlt.

Fixierantrieb nach rechts noch sehr gering.

1. VII. Die Lähmung der rechten Seite bleibt bestehen, starke Reflexsteigerung. Pat. ist die meiste Zeit ruhig. Nur wenn sie einige Zeit geprüft worden ist, fängt sie an erregt zu werden, ziemlich lebhafter Sprachdrang, immer außerordentlich ausdrucksvolle Modulation und Mimik bei der Sprache. Das Benehmen ist meist geordnet, apraktische Störungen bei den gewöhnlichen Verrichtungen fallen nicht auf.

7. VII. Exitus infolge einer Bronchopneumonie. Am Herzen findet sich

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

eine Mitral- und Tricuspidalstenose. Wesentliche Erscheinungen von seiten des Herzens waren während der hiesigen Beobachtung nicht hervorgetreten.

Wa. R. + + +

**Psychisches Verhalten:**

15. VI. Starke Ermüdbarkeit. Pat. ist schwer zu fixieren, sie kann nur ganz kurze Zeit einem Gespräch folgen, die Aufmerksamkeit versiegt dann rasch. Die Reaktionen verlieren dann jegliche Beziehung zu der Frage. Sie gerät in einen Zustand leichter Benommenheit mit Erregung.

Für gewöhnlich benimmt sie sich völlig geordnet, wird nur rasch erregt, wenn sie nicht verstanden wird. Sie nimmt Anteil an den Vorgängen im Saal, interessiert sich scheinbar für alles.

**Praxie:**

16. V. Komplizierte Bewegungen (Lichtanzünden) werden geordnet ausgeführt, ebenso obersten Knopf aufknöpfen.

11. VI. Hand aufmachen: Richtig ausgeführt.

Haar streichen: " "

21. VI. Soll drohen: Sehr ausdrucksvolle Gebärde, sagt: „Warten Sie.“

1. VIII. Zahnbürste benutzen: Richtig.

Soll „lange Nase“ machen: Streckt die Zunge heraus.

Bei wiederholter Aufforderung streckt sie die Zunge heraus und legt den Zeigefinger der linken Hand an die Nase. Beim Schreiben mit der linken Hand keine apraktischen Fehler.

Von Apraxie ist hier gewiß nicht zu reden, der Fehler bei dem „Lange Nase-Machen“ ist wohl eher auf mangelndes Verständnis der Aufgabe zurückzuführen.

Wenn Pat. ermüdet ist, werden ihre Reaktionen öfters sinnlos und verwirrt. Sie hat dann sichtlich keine Ahnung, was man von ihr will.

Ein andermal macht sie die „lange Nase“ prompt richtig.

**Wortverständnis:**

Bald nach Aufnahme gibt Pat. auf Aufforderung die linke Hand.

12. V. Zunge wird auf Befehl vorgestreckt, die linke Hand prompt gegeben und Prothese aus dem Munde entfernt. Aufforderung, mit der linken Hand zu schreiben, wird nicht befolgt.

13. V. Hand geben, Zunge zeigen, sofort befolgt.

16. V. Zunge zeigen, Augen schließen, bezeichnete Gegenstände: Gabel, Messer, Tinte usw. in die Hand nehmen, wird prompt ausgeführt.

22. V. Besuche äußerten vor ihr, daß ihre Mutter in diesem Saal gestorben sei. Seitdem ist sie sehr unruhig, gibt zu erkennen, daß sie aus dem Saal weg will, spricht lebhaft Unverständliches, in dem das Wort „Mutter“ häufig vorkommt.

8 VI. Gutes Wortverständnis.

10. VI. Aufgefordert, den Löffel zu gebrauchen, führt sie ihn an den Mund. Aufgefordert, einen Bleistift aus der Manteltasche des Arztes zu nehmen, nimmt sie einen Spatel. Auf die Frage, ob dies ein Bleistift sei, sagt sie ja.

Auf wiederholte Aufforderung korrigiert sie den Fehler.

Haben Sie Appetit?

Appetit habe ich schon einmal, Bier, einmal Käse, meine Mutter, Mutter, Mutter, beten Sorge trachten.

Was möchten Sie essen?

Mein Mutter.

Möchten Sie einen Pflasterstein?

Halte niemals zurück.

Möchten Sie einen Pflasterstein? (Die Frage wird von der Pat. offenbar nicht verstanden.)	Halte niemals zurück.
Möchten Sie Schuhsohlen haben?	Unsicher: ja.
„ „ „ „	Meine Mutter hat gestohlen.
Was?	Ja, meine Mutter atzehn trag.
Haben Sie auch gestohlen?	Docht, docht, ja.
„ „ „ „	Nein, nein, soll man stehlen.
Waren Sie im Gefängnis?	Mein Mutter sagte allzumal nit. (Zeigt dabei eine leichte Empörung.)
Hat Sie gestohlen?	Mei Mutter, Tochter und Sohn darnach wieder tracht, reich, wissen's die Sache handelt's beten Sorge tragen, beten Sorge tragen. (Pat. zeigt dabei gute Modulationen und begleitet die Worte mit lebhaften Gesten; ein Zusammenhang mit der Frage ist nicht zu erkennen.)
Möchten Sie zu Hause sein?	Meist vorbei.
Was haben Sie gearbeitet?	Aber Gott auf Sorge tragen.
Was haben Sie getan?	Mein, meiner Sorge tragen, niemals, niemals. (Weint.)
Waren Sie Bäckerin oder Schneiderin?	Beichtvater, Sorge tragen.
Was waren Sie denn?	Beichten, Sorge tragen, weiter nichts.
Waren Sie Zugeherin? (Wirklicher Beruf der Pat.)	Nicht. (Gleichgültig.)
Waren Sie Tagdiebin?	Antwortet energisch: Nein, nein (Mit Entrüstung.)
Waren Sie eine Abortfrau?	Mit Überzeugung: Ja, ja.
Sie sind ja Zugeherin?	Nein, nein, ich war fünf Jahre untreu.
Wie geht es Ihnen?	Mer ist als mein Mutter hermal.
Haben Sie Schmerzen?	Nein.
Geben Sie mir die Hand!	Sie zeigt die kranke Hand, sagt: meine Mutter.
Geben Sie mir Ihre linke Hand!	Linke Hand? Meine Mutter haben auch, haben mich Untersuchung gestochen.
Nehmen Sie Ihre Nase in die Hand:	Fährt an die Nase, ohne sie zu fassen.
Machen Sie die Augen zu!	+
Mund auf!	Macht die Augen zu.
Machen Sie den Mund auf?	Sie sagt: „nein.“ (Hält ihn geschlossen, auf Vormachen macht sie den Mund auf.)
Soll Kopf schütteln:	+
Zeigen Sie Ihr Ohr!	Sagt: Ja, ich habe zwei.
Lange Nase machen:	+
11. VI. Auf die Anrede Frau Maier reagiert sie nicht. Auf die wiederholte Frage: Heißen Sie Maier? endlich „nein“.	
Wie geht es Ihnen?	Ich bin herzlich. Hartleibig, ganz krank, beten soll ich.
Geben Sie mir die Hand?	Sagt: „da“, zeigt die kranke Hand, dann gibt sie die linke.
Mund auf, Zunge heraus:	+
Linke Hand in die Höhe:	Macht den Mund auf.
Nase in die Hand nehmen:	—

Wo ist die Nase?	+
Linkes Ohr zeigen:	—
Hand in die Höhe strecken:	+
Hand ans Ohr:	Legt die Hand ans Auge, dann an die andere Hand.
Zeigen Sie meine Nase:	Sagt: meine Nase ist nicht.
Was für ein Tier bellt?	Hase.
Was macht Kikeriki?	Kikeriki macht der Hahn. (Macht den Hahn dreimal ausgezeichnet nach.)
Was für ein Tier macht Muh?	Der Elefant, der Hase, der Maulwurf, der beten Sorge tragen.
Was ist größer, ein Riese oder ein Zwerg?	Zwerg ist kleiner.
Was ist größer, Maus oder Elefant?	Maus stellt nichts vor.
Auf wiederholte Frage:	Maus behüt dich Gott und bleib mir treu.

Heraussuchung eines benannten Gegenstandes aus mehreren.

12. VI. Soll die Semmel nehmen: Nimmt eine Schachtel, versucht sie zu öffnen.

Bei wiederholter Aufforderung nimmt sie eine Zwirnrolle, dann den Leuchter.

Ei: Nimmt zuerst die Semmel, dann das Ei.

Gefragt, ob eine Kreide, die sie in die Hand genommen hat, eine Semmel sei, sagt sie mit Überzeugung „ja“.

Soll Schwarzbrot nehmen: Nimmt eine Bürste  
Was tut man mit Brot? Mutter, Semmel, kann nur licht beurteilen, Brot und Käse und Käse und Semmel und Semmel.

Was tut man mit Brot und Käse? Das muß man beten.  
Brot: vorgehalten, was ist das? Sagt: es ist im Leben häßlich eingerichtet.

13. VI. Meggendorfer Bilder benennen.

Krebs:	Ein Schwein.
Kröte:	Ein ein Kick.
Bügeleisen:	+
Schere:	Bar, beten.
Rabe:	Wein, Bier, Kaffee, Tee usw.
Trauben:	Schöne Trauben.
Wespe (auf der gleichen Seite):	Feines Kompott.

Bei einigen anderen Gegenständen sagt sie nur: „beten, Sorge tragen“.

Ähren:	Beere.
Faß:	Bier aufschreiben, pumpen.
Gartenkanne:	0
Uhr:	Bergsteigen, evis, devis.

17. VI. Aufgefordert, mit der linken Hand ihre Rechte aufzuheben, fährt sie mit der Linken zur Nase.

Heraussuchung eines benannten Gegenstandes aus mehreren.

Licht:	+
Flasche:	+
Buch:	+

Semmel: (Greift nach einem Buch, sagt dann Semmel und greift unschlüssig nach der Flasche.)



Perseveriert dann bei wiederholter Aufforderung und nimmt immer wieder die Flasche.

Glocke: ∴  
 Bürste: +  
 Ei: +  
 Semmel: +  
 Zunge herausstrecken: Trotz viermaliger Wiederholung macht sie nur den Mund auf; erst nach Vormachen richtig.

21. VI. Knopf des Hemdes auf-  
 machen: Greift nach der Decke, erst nach dreimaliger Wiederholung richtig.

Haben Sie Kinder? (Zuerst) „nein“, dann „ja“.

Was tut man in der Kirche? „Bergsteigen.“

Sie sind ein grobes Frauenzimmer. „Ja, ja.“

Sind Sie ein grobes Frauenzimmer? „Ja, ja.“

Sind Sie ein infames Frauenzimmer? (Lacht) „sozusagen ab und zu“ (spricht dann weiter) „meine Mutter hat 3 Söhne und wieder etwas zu wissen, sie, was ich sagen, beten, beten trachten, Sorge tragen, wo fort per Adresse beten, trachten, Sorge tragen. Ich weiß Ihnen so, wie wenn sie beten trachten, Sorge tragen. Beten, trachten, Sorge tragen. Ja ich gehe von der Straße weg per Adresse aber beten trachten, Sorge trachten aber freundlich.“

Wenn auch zeitweise einfache Aufforderungen, ja sogar schwierigere Sätze (wie: Unterschied zwischen Riese und Zwerg) rasch und richtig aufgefaßt und beantwortet werden, ist doch eine beträchtliche Erschwerung des Sprachverständnisses deutlich. Häufig ist es eine besondere Unaufmerksamkeit, die daran schuld zu sein scheint, irgendein perseverierender Inhalt, oder ein zufällig der Aufmerksamkeit sich aufdrängender optischer oder akustischer Eindruck, der das Verständnis stört. Dann wird oft die Reaktion im Sinne dieser interkurrenten Vorstellung fortgeführt, bis der mechanisch wiederholte Begriff sich durchsetzen kann. Oft wird nur das Hauptwort aufgefaßt und eine beliebige Reaktion an dieses angeknüpft (bei der Aufforderung, die Hand zu erheben: zeigt sie die kranke Hand) — oder die richtige Reaktion wird erst nach öfterer Wiederholung erzielt. Besonders schwierigere und unerwartete Fragen, z. B. ob sie Pflastersteine oder Schuhsohlen essen wolle, werden gar nicht aufgefaßt.

Man kann so von einer mäßigen Verlangsamung und Erschwerung des Sprachverständnisses sprechen. Gestört ist jedoch lediglich die Apperzeption. Es handelt sich also um eine leichte transcorticale oder assoziative Störung, die durch andere allgemeine Störungen der psychischen Arbeit begünstigt wird, wie die der Aufmerksamkeit, Perseveration

und hochgradige Ermüdbarkeit, Symptome, die keineswegs nur das sensorische Gebiet betreffen, sondern bei allen anderen Leistungen, doch vielleicht in etwas geringerem Grade, zutage treten.

Diese Verhältnisse bestanden von Anfang an ohne Änderung während der ganzen Beobachtungsdauer. Zuweilen wird offenbar, um die verlangsamte Auffassung zu unterstützen, die Frage einfach wiederholt, und zwar genau im gegebenen Tonfall.

#### Spontansprache:

13. V. Beim Versuch zu sprechen, wird nur ja und nein hervorgebracht.

16. V. Ja, nein, München, Löffel und ihr Name, sonst kein Wortschatz. Nach längerer Untersuchung und im Affekt, wenn sie vergeblich nach der Bezeichnung eines Gegenstandes sucht: „ach du lieber Gott!“

22. V. Im Affekt fängt sie öfter einen Satz an mit „meine Mutter“. Endlich stößt sie hervor: „Meine Mutter ist ein altes Weib!“ mit ungestörter Artikulation.

25. V. Wie geht es? Ich bin zufrieden.  
Soll dann weitersprechen: Klebt am Worte „zufrieden“.

Dann kommt immer wieder das Wort: Mutter und beten. Dazu eine Menge unverständlich aneinandergereihter Silben. Einmal fängt sie zu singen an, unverständliche Worte, unter denen „Böhmerwald“ immer wiederkehrt.

30. V. Zuweilen gelingt es ihr, einige Worte in guter sinnvoller Ordnung vorzubringen. In letzter Zeit werden unter viel unverständlichen Worten die Worte „Mutter“, beten“, „sorgen“ immer wieder in der gleichen Reihenfolge angebracht. Pat. hat einen starken Antrieb zum Sprechen.

8. VI. Die stereotyp wiederkehrenden Worte haben sich in „Mutter, beten, Sorge tragen“ umgewandelt, die immer wieder unter den unverständlichen auftauchen.

10. VI. Wortschatz vergrößert sich täglich, so antwortet sie auf die Frage wie es geht: Ich danke der Nachfrage, es geht besser.

Wie geht es Ihnen? Tu ates keine mater und wärens weiß nicht.

Wie lang sind Sie schon da? Jahr 15, 20.

Wie heißen Sie? Beichten Sie wie mich ja noch — Adam Gruber — Tina.

Haben Sie Schmerzen? Ja, nein, nein.

Bewegen Sie den rechten Arm! Achtung, tut weh.

Sind Sie verheiratet? Nein, ich wollte heißt heute mal mal mal — recht tot —

Haben Sie Kinder? Seit zwanzig Jahren noch und —

Wieviel Kinder haben Sie? Eins und zwei Adam, Tina.

Wie alt sind Ihre Kinder? m'Adam 9, 10 Jahr.

Wo sind Sie hier? In München.

Wo sind Sie hier im Haus? Im Haus da bin ich. Ich weiß nicht ich.

Sind Sie im Krankenhaus? Nein.

Welches Jahr und welchen Monat haben wir? Fünf Jahre elf — zwölf, eins — zwei, zwei, drei, eines ist 15 Jahre und wer ich da wesens bin und wollten, eine Mutter drei Jahre, ach du lieber Gott (wiederholt).

- Ist es 1913?                               Nein — ist es also 15 Jahre und Punkt, Punkt.
- Wieviel Finger haben Sie an der Hand?                               Sie zählt an den Fingern 1, 2, 3, 4, 5, 6, beten, Sorge tragen, 1, 2, 3, 4, 5.
11. VI. Erzählen Sie, wie es Ihnen geht!                               Ach, ich meine immer, Schluß, ich meine immer ja, ja.
- Was möchten Sie denn?                               Nein, wissen, beten, soll ich auch. Aber du kriegen und der ist reist und wenn sie reist, dann geht's aus.
15. VI. Nach einem Besuch der Tochter befragt, wie alt sie sei, antwortet sie:                               Meine Tochter ist 22.  
Was treibt sie denn?                               Dann fragen an sie, meine Mutter und das kränkt mich so. Meine Mutter soll ein bißchen Folgen tragen. Meine Tochter hat niemals angefragt.

16. VI. Durch irgendeinen Anlaß erzürnt, zerreißt Pat. ihre Kurve. Auf die Frage, warum sie es getan, sagt sie:

„Ich habe das Gottes Allmacht überlassen, nein, Mutter, ich beklage dann, ich bete, Sorge, ich bete, Sorge, trachte nicht. Dann 1, 2, 3, 4 und kann man's. Meine Mutter ist, meine Mutter ist, beten, sorgen, trachten und meine Mutter weiß nicht Sorge tragen. Beten, sorgen, trachten. Nein, nein, nein, ja, wissen Sie, ich habe so Sorgen, meine Mutter ist, ich war so satt, meine Mutter ist so matt; beten, sorgen und trachten sie und tragen Antwort, ich kann nicht mehr weiter bete und Sorge und trachte nicht mehr weiter.“

Sie spricht das Ganze mit lebhafter Modulation, vollständig und gut artikuliert. Pat. wird gefragt, warum sie denn so böse wäre, sagt darauf: „Ja wissen's ich bin nicht böse, nein, nein, wissen's Mutter, ich bin gut, aber sie sorgen.“

Gefragt, ob sie wieder gut sein wolle, sagt sie: „Ja, beten und Antwort tragen, nicht mehr schaffen, meinen Mutter nicht mehr beten, nicht mehr borgen.“

Auf die Bemerkung, was sie heute für eine Geschichte gemacht, sagt sie: „Schöne Geschichte und da bitte ich Sorge tragen und Verzeihung.“

Am Nachmittag des gleichen Tages, auf die Frage wie es ihr geht? „Ich habe mich so sehr aufgeregt.“

17. VI. Zuweilen gerät sie im Lauf einer Rede in Reihen hinein, zuweilen auch Zahlen.

Es donnert während der Untersuchung. Gefragt, was sie höre, sagt sie: „Das Wetter, das Donnerwetter.“

20. VI. In der letzten Zeit hat sich die Wortverbindung „beten, Sorge trachten“ immer mehr befestigt, so daß oft lange Reden fast nur aus diesen Wörtern bestehen, die Modulation ist dabei außerordentlich lebhaft und entspricht, wie das ganze Benehmen der Pat. beweist, einem bestimmten Gedankengang, den sie zum Ausdruck bringen will. Ihr Ausdruck läßt erkennen, daß sie meint, sich verständlich auszudrücken.

Als man ihr abends zu trinken gibt, fängt sie an zu singen und sagt „Prosit“. Zum weggehenden Arzt sagt sie zum erstenmal: „Grüß Gott“.

21. VI. Soll etwas Böses sagen:                               Pfeufel! Alte Katze da, alte, du alte Katze wart. Ich wollte die Rala und bis ich fertig bin Antwort.

Zuweilen antwortet sie mit Wiederholung der Frage:

Wer bin ich?	Wer bin ich?
Wer bin ich denn?	Bin ich denn?

25. VI. Auf beliebige Fragen sagt sie: „Fahren, sonderbar, beten, sorgen, Straße 20, fahre dahin und fludre nicht“; dann fünfmal nacheinander: „Mutter weiß es, daß ich da bin“. Neben den gewöhnlichen Worten kommen auch andere Formen zuweilen vor, so „Mutter und Kind“, „um alles in der Welt“, „an Ort und Stelle“, „ich kann nicht anders“, „ich fahre fort“.

Auf die Frage: „Bleiben Sie gern bei uns?“ sagt sie: „Beten trachten meine Mutter beten Sorge trachten. Erstens geben sie Sorge trachten meinem und meistens und die Sohn und die beiden Töchter, sie sind bei mir da.“

29. VI. Einmal sagt sie: „Meine Mutter ist ganz verrückt, ich habe überhaupt nicht mehr über Tage Rast, ich frage, ob die Sterne herunterkommen.“

Pat. ist ärgerlich: „Heute bin ich da, da mach ich einen Krach.“

30. VI. Auf die Frage nach ihrem Befinden, sagt sie: „Ach Gott, so so eingenommen, so angestrengt.“ (Greift nach dem Kopf, sagt weiter): „So Kopfweh habe ich, leider nicht beten, Sorge trachten.“ „Von früh bis nachts warten, es kann nicht anders sein. Der Mensch muß erst klagen und Sorge trachten, will auch gesund werden und auch nicht gesund werden.“

Als jemand bei einer Antwort lacht, sagt sie: „Das ist ja doch zum Lachen, Verstand.“

Einmal sagt sie: „Wissen Sie, eine Antwort ist eigentlich keine Antwort. beten und trachten und Almosen geben ist keine Sünde, meine Mutter ist eine treffliche Frau, aber leider Gottes. Frage die Sterne, ob ich dich liebe.“

2. VII. Auf die Frage: „Wie geht es Ihnen?“ antwortet sie: „Danke der Nachfrage, es geht sehr gut — Donnerwetter, auch auf Seite, ach du lieber Gott, besorgen Sie mir doch einen Schuß. — Sehen Sie, die Hand ist ganz passabel und wenn ich och, daß ich hören kann, schon aber selten.“

3. VII. Eine Wendung der Pat. „deutsch-französisch“ wird aufgegriffen. Sie soll: „Können Sie Französisch?“ auf französisch sagen. Sie antwortet richtig: „Parlez-vous français?“

Die in den ersten Tagen nur auf einigen<sup>1</sup> Worte beschränkten sprach-motorischen Äußerungen vermehren sich sehr rasch, dabei ist nur ganz im Anfang eine leichte artikulatorische Schwierigkeit zu bemerken, die jedoch bald schwindet. Schon 14 Tage nach dem Anfall ist der Wortschatz wesentlich reicher und die Artikulation eine ganz einwandfreie. Sie spricht ziemlich deutlich, rasch und im lebhaften Drange ihre Gedanken zu äußern, kommen ihr fortwährend irgendwelche beliebige Worte, Satzketten, Formeln, Verse dazwischen, zwischen denen dann da und dort Worte eingestreut sind, die ihren Gedanken eigentlich entsprechen. So kann man aus den lebhaft, mit großer Volubilität und mit ausdrucksvoller Mimik und Gesten begleitenden Reden zuweilen mühsam den Sinn erkennen. Besonders am Ende der Fragen (an dem Durcheinander von unzusammenhängenden Worten ist eine deutliche Satzmelodie zu bemerken) kommen dann auch sinnlose Worte, paraphatische Bildungen (syllabärer und literaler Art). Dann kann sie plötzlich wieder, besonders im Anfang, einen kurzen, ganz sinngemäßen.

fehlerlosen Satz produzieren. Mehr und mehr nahmen bestimmte Worte und Wortgruppen überhand und kehrten dann immer wieder (so das „Beten, Sorge trachten“, so daß zuweilen lange Reden fast nur aus diesen Worten bestanden, die in ausdrückvollster Modulation offenbar einen bestimmten Sinn ausdrücken sollten. Auch mitten in einen sinnvollen Satz schoben sie sich ein, so wenn sie sagt: „und da bitt' ich — Sorge tragen um Verzeihung“) — (ein schönes Beispiel für sogenannte Embolophasie).

Häufig sind perseveratorische Elemente an den Fehlern und Mißbildungen schuld. So bleibt sie häufig an Anfangsbuchstaben kleben und produziert dann Worte, die den gleichen Anfang wie ein vorher gesprochenes haben, oder sie erfindet neue Worte nach Klangähnlichkeit.

Das Benennen klingt oft wie das Vorbeireden eines Ganser, so wenn sie den Krebs — Schwein, den Hund — Hase nennt und statt Rabe sagt Wein, Bier, Tee, Kaffee usw. und statt Uhr — Bergsteigen.

Man hat den Eindruck, als ließe der lebhafte Sprachdrang keine Zeit, die richtigen Worte zu suchen, sondern das erste beste sich bietende Wort gelangt sofort zur Aussprache, und da ein freilich undeutliches Bewußtsein von dem Unpassenden des Ausdruckes besteht, werden immer neue Worte, Formeln und Sätze versucht, bis der hoffnungslose Versuch, einen einfachen Gedanken auszudrücken, nach einem Schwall von Worten, in einem erregten und unzufriedenen Gemurmel versiegt.

Besonders charakteristisch sind bei der Patientin die Logorrhöe, die vorzüglich verbale Paraphasie mit unsicherer Kritik, der reiche Schatz von Worten, Formeln, Reihen, die Embolophasie, das Zurücktreten literaler Paraphasie, das Fehlen eigentlich motorischer Sprachstörungen, die zeitweilig ganz korrekten Sätze, während meist hochgradige Störung des Satzbaues bei intakter Sprachmelodie besteht.

Dieses Verhalten der Spontansprache entspräche etwa dem bei einer sensorischen Aphasie. Doch waren die richtigen Leistungen im Verhältnis zu der starken Logorrhöe und Paraphasie auffallend zahlreich — der Auffassung entgegen steht aber das relativ gute Sprachverständnis.

#### Erkennen:

12. V. Ein Griffel wird ihr in die Hand gegeben und gefragt, was es sei, mit der Suggestivfrage:

Ist es eine Zahnbürste? „Ja.“

Später ist das optische und taktile Erkennen, wie die Protokolle zeigen, kaum gestört, nur dann und wann scheint die deutliche Evozierung des Begriffes etwas verlangsamt.

Freilich ist das Urteil durch die verkehrten sprachlichen Reaktionen

wesentlich erschwert. Immerhin zeigen die zahlreichen richtigen Benennungen, daß jedenfalls kein nennenswerter Defekt in dieser Richtung vorliegt.

#### Nachsprechen.

22. V. Nachsprechen ziemlich gut für einfache Worte und Zahlen, auch kleine Sätze.

10. VI. Anna, München, Bleistift, Kleid, Dampfschiff, Tafel, Löffel gut nachgesprochen.

München, Otto, Adam, Nürnberg werden richtig nachgesagt.

Elektrizität:

Elektrizität.

Konstantinopel, Konsistorialrat wird richtig nachgesagt.

11. VI. Krankenhaus links der

Isar, Konstantinopel:

Richtig.

Konsistorialrat:

Kostori-tra-tra.

Das Auge hat einen Glaskörper  
und eine Linse:

Wird zweimal gut nachgesprochen; das drittemal sagt sie: Der Glaskuchen und ein Linse — der Glaskuchen, Linse und einen Körper.

Als in einer Vorratskammer

Honig ausgegossen war:

Als in einer Vortragskammer...

Das Ganze wird noch einmal vor-  
gesagt:

Als in einer Honig ausgegossen.

17. VI. Dampfschiff:

Sagt: Dampf, beten, Sorge tragen, Buda-  
pest. Die Herren werde Sorge tragen,  
was das bedeuten soll.

Dampfschiff:

Dampfschiff.

Dampfschiffahrtsgesellschaft:

Sagt: Gesellschaft, Schampfschiff.

Soll nachsagen Bedeutung:

Sagt rasch dreimal nacheinander: Be-  
deutung.

Endlich ist es Mai geworden:

Richtig.

Als in einer Vorratskammer:

Sagt: als in einer Vortragskammer.

” ” ” ”

Als in einer Komma.

” ” ” ”

Als in einer Vorratskammer.

Honig ausgegossen war:

Richtig.

3735:

Sagt: 3765.

Anabasis:

Richtig.

Akataphasie:

Richtig.

17. VI. Madagaskar:

+

Bleistift:

+

29. VI. Nebukadnezar:

+(prompt).

Elektrizitätsgesellschaft:

Ele-Eli-Ezi-Elektrizitätsgesellschaft.

Oberkonsistorialratsgattin:

+

Zoologische Station:

Zoo-leu-Zojoische Station.

Endlich war es Mai geworden:

+

Hurtig mit Donnergepolter  
entrollt ihm der tückische

Marmor:

Sofort richtig.

Soll es wiederholen:

Endlich ist es Mai geworden und es sondert  
der Donner.

- Hurtig mit Donnergepolter usw. wird wiederholt: Entrollt sich der Donner der tückische Marmor.
2. VII. Als in einer Vorratskammer: Wird gut nachgesprochen.  
Der Zwerg ist größer als der Riese: Wiederholt es prompt richtig, ohne am Inhalt Anstoß zu nehmen, ebenso bei dem Satz: „Die Maus ist größer als der Elefant“ und „Ich bin ein böses Frauenzimmer.“
4. VII. Popokatepetel: Popotekabetepetel.

Abgesehen von einigen paraphatischen Fehlern wird das Nachsprechen auffallend gut geleistet, selbst kompliziertere Sätze, die für sie sinnlos sind. Dabei gerät sie freilich leicht in Verwirrung, besonders bei Wiederholungen. Widersinnige oder für sie anstößige Sätze sagt sie ohne Staunen, Ärger oder Kritik nach, genau wie die ihr unverständlichen.

Von einer eigentlichen Störung des Nachsprechens kann hier nicht gesprochen werden.

Wortfindung beim Benennen:

10. VI. Schlüssel gezeigt, was ist das? Prompt: Schlüssel.  
Was macht man damit? Aufsperrren.  
Soll die nachstehenden vorgezeigten Gegenstände benennen:  
Zündholzschachtel: Das ist Leben.  
Wie heißt man das? Ich glaube Konstantinopel. (Perseveration vom früheren Versuch.)  
„ „ „ „ Wieder: Konstantinopel.  
Bleistift: Bleistift (prompt).  
Notizbuch: Das ist wohl Farbe.  
Was tut man damit? Steigen schreiben.  
Bleistift: Nicht so, ja mein Mutter.  
Was tut man damit? Mein Mutter ich schon sie, ich nehme es so. (Ohne die richtige Bewegung.)  
Was macht man damit? Ich fordere Sie auf, daß sie als Zange ein auf und offenherzig.  
Uhr: Zeig es Uhr.  
Wieviel Uhr? Mein Mutter. (In weinerlichem Ton.)  
„ „ Ein einmal 8 Uhr, 8 Uhr lieber Gott — 8 Uhr, lieber Gott (falsch).  
Meggendorfer Bilder. benennen:  
Reibeisen: Sie sagt: Kuchensachse. (Vorher war eine Pfanne gezeigt worden.)  
Bügeleisen: Hufeisen. (Prompt und sicher.)  
Ist es ein Bügeleisen? Nein. Mit Überzeugung „Hufeisen“.  
Schere: Woize-bissent.  
Faß: Stollens, Wiese — Sorge tragen dies und jenes wie zwei — da antworten sie mir auch. (Klopft ausdrucksvoll dem Arzt auf die Hand.)

Spinne:	Schmetterling.
Ist es eine Fliege?	Ja, sitzt in der Hand.
Ist es eine Spinne?	0
Ist es ein Fisch?	Ein Schiffer.
Ist es ein Frosch?	0
Wie macht er?	0
Macht er miau?	Unsicher „ja“. Hund und Bein und starke beten Sorge tragen.
Ist es ein Frosch?	Ja.
Ein Fisch?	Man soll nicht plagen.
Bügeleisen:	+
Schere:	Ein Bügeleisen, Bügeleisen. Ich kann es nicht behaupten, aber meine Mutter sagt, beten, Sorge tragen.
Stiefel:	Schi . . . beten Sorge tragen.
Wo zieht man die an?	0
Ist es ein Hut?	Ja, beten, Sorge tragen dann hört's auf.
Besen:	+
Leiter:	Meine Mutter hat geschlagen und Sorge tragen.
Ist es ein Liter?	Ist eineinhalb Liter.
Ist es eine Leiter? (Bild einer Schaufel steht daneben.)	Eine Schaufel und doll.
Bürste:	Meine Mutter habe mir so gedacht nur muß auf alle Berge steigen meine Mutter.
Löffel (Teelöffel daneben abgebildet):	„Ein Löffel und Teelöffel.“
Messer und Gabel:	West — Wesser, Kesser, Gabel — Schere, Licht, taugt für kleine Kinder nicht. Beten, Sorge tragen, es geht nicht weiter.
Brezel:	Prompt: Uhr.
16. VI. Uhr:	Uhr.
Bleistift:	Sagt: Federuhr.
Ist es ein Federmesser?	
17. VI. Bilder:	
Baum:	Das ist der Baum. (Kirschen werden als „Beeren“ bezeichnet.)
Wanduhr:	Uhr.
Elefant:	Das ist, ja das ist, das kann ich, das Uhr.
Ist es ein Esel?	Ja.
Auf eine Reihe anderer Bilder sagt sie nur immer „beten, Sorge trachten, Mutter“ und unverständliche Worte.	
2. VII. Semmel:	+
Kartoffel:	Eine Semmel — Kartoffelmehl, Koffelmehl, Kartoffelmehl.
Glocke:	+
Ei:	Was ist das? ein Hühnerei.
Weißer Kreide:	Es ist eine Kerze.
Kann man die anzünden?	Zündet man an, wenn sie Feuer ist.
Zünden Sie einmal die Kerze an!	Sie findet bald einen Leuchter aus den Gegenständen heraus, ergreift die Zündholzschachtel und zündet das Streichholz richtig an.



Rote Kreide gezeigt: Was ist das für eine Farbe? Prompt: Grün.  
Ist das Blut grün? Ja.  
Welche Farbe haben die Blätter? Die Blätter sind weiß, sie haben eine gelbliche Farbe und einen Stoff.  
Was für eine Farbe hat der Himmel? Stoff oder grün oder gelblich.  
Streichholzschachtel wird ihr vorgehalten: Sie sagt: „Zünde.“  
Beim Schütteln der Schachtel: bei Zündholz und bei Bleistift heißt es Sorge tragen.

Meggendorfer Bilder benennen:

Briefumschlag: Mappe.  
Bürste: +  
Kübel: Das ist eine Tunke.  
Brunnentrog: Schöpf.  
Kamm: +  
Bürste: +  
Seife: Bürste.  
Waschgeschirr: Bürste.  
Was tut man hinein? Eine Seife oder Borax.

In etwa 45% der Fälle ist die Reaktion richtig. Die falschen Antworten sind bedingt zum Teil durch Perseveration oder Paraphasie (bei nachweislich richtigem Erkennen): „Kik“ für Zündholz — „Böte“ für Kröte — „Schöpf“ für Brunnen — zum Teil durch Hineingeraten in embolophasische Elemente oder zufällige Worte. Zuweilen wurde ein ähnlicher Klang gefunden: „Schi“ für Stiefel — „Wesser“ für Messer — „Kerze“ für Kreide, oder sonst ein Wort aus einer weiteren Kategorie. „Hufeisen“ statt Bügeleisen — „Mappe“ statt Briefumschlag. Bei dem „Hufeisen“ war vielleicht das perseverierende „U“, von dem vorher ausgesprochenen Wort „Kuchensachse“ bestimmend. Auch hier fällt die Logorrhöe auf, die sich in öfteren Wiederholungen des gleichen Wortes und in allerlei Anhängseln ausspricht, so bei „Gabel“.

Hier kann also die Wortfindung als eine im Vergleich zur Spontansprache relativ gute bezeichnet werden, wenn auch eine stellenweise leichte Erschwerung der Begriffserweckung, die Fehler, namentlich bei kategorialen bestimmen könnte, sind die meisten durch paraphatische Entgleisungen zu deuten. Jedenfalls kann von einer amnestisch-aphatischen Störung nicht gesprochen werden.

Lesen und Schreiben:

13. V. Die geschriebene Aufforderung „Geben Sie die Hand“ wird nicht ausgeführt.

16. V. Druckschrift und klein geschriebene Sätze vermag sie nicht zu fassen, beim Lesen der Druckschrift werden unzusammenhängende Silben aneinandergereiht, die der Vorlage nicht entsprechen. Gefragt, ob das wirklich dastehe, antwortet sie „ja“.

München, Anna, Adam, Hand wird gelesen.

Schreiben beschränkt sich auf Anna, Adam. Alles Weitere abgelehnt.

30. V. Schreiben und Lesen nur einfacher und sehr geläufiger Worte. Abschreiben eines nur zweizeiligen Verses gelingt nicht.

10. VI. Ein Gedicht wird gezeigt: „Nimm mich mit.“ (Anfang.)

Sie liest: „Man nimmt mich mit, sohin.“ Sie liest weiter wie ein Gedicht mit richtiger Betonung und Rhythmus, jedoch mit ganz anderen unverständlichen Worten. Hier und da wird ein Wort aus dem Text richtig getroffen. Die Aufforderung, langsam zu lesen, befolgt sie prompt.

Die Zeile: „Was du im Garten siehst“, liest sie: „Was man im Graben Garten sieht.“

Anna:	Richtig.
Otto:	Sagt unsicher: Adam.
Heißt das Adam?	Nein, nein.
Wie heißt es denn?	Otomi.
Anna:	Liest: Begleitung.
Otto:	Liest: Mats.
Adam:	Ja Ottomane.
Wie heißt das?	Sagt zweimal: Ottomane, Ottomane, sagt dann „beten, Sorge tragen. Ach Donnerwetter, ich mag nicht mal.“
U—A:	Liest: Wau.

17. VI. Für die Worte „fein, faul, auf“ (in der Fibel), sagt sie: faul, nicht fein und faul nicht fein.

Im Walde:	Die Walde.
Die heißen Tage nahen heran:	Heißen Tage und Nacht habe daran gedacht.

2. VII. Es wird auf der Tafel vorgeschrieben:

Adam:	Adam, Anna.
Zeigen Sie:	Zeigen ist der Himmel.
Zeigen Sie die Zunge	Zeugen ist der Himmel, die Zunge ist der Himmel, Sorge zu.

Sie ist nicht dazu zu bringen, die Aufforderung zu befolgen:

i	+
o	ue
e	i
h	a
ba	ba
di	dich und este
otto	otto-lon.
Elle.	Elle, Elend, Element, Element.
Element.	Elemente.
Efeu.	Ofen, Upheu, eventuell, buchstabiert dann e—l—f—e.
$2 \times 2 =$	Zweimal $10 = 20$ .

Ist bei Wiederholung von diesen Zahlen nicht mehr abzubringen.

Soll München schreiben:	Schreibt immer nur Anna Adam.
-------------------------	-------------------------------

Während sie anfangs gar nicht lesen kann, werden bald bekannte Worte, später Sätze gelesen, jedoch mit eingeschobenen Worten, Entstellungen und Zutaten, offenbar ohne Verständnis, jedoch wird der Rhythmus eines Gedichtes erfaßt und ein richtiger Anfang völlig para-

phatisch weitergeführt. Einzelne Worte stark paraphatisch, manche jedoch richtig. Vielfach werden die vorgeschriebenen Worte in sinnlose logorrhische Wortkombinationen aufgenommen, oder mit allerhand Zutaten versehen.

Zum Schreiben ist sie selten zu bewegen, schreibt dann immer, ohne das Diktat zu beachten, automatisch: „Anna Adam.“ Zahlen werden als solche erkannt und richtig gelesen (zum Teil).

3:	Richtig.
33:	„5.“
335:	„25.“
Wo ist 25?	„Ja 33.“
123:	„eins . . . 23.“

Bei darauffolgendem Leseversuch mit Buchstaben, fügt sie vor jeden Buchstaben das Wort „eins“ an.

Zusammenfassend kann man sagen: Das Lesen ist an sich nicht wesentlich gestört, die einzelnen Worte werden richtig optisch aufgefaßt und zum Teil richtig gelesen, doch ohne Verständnis.

#### Rechnen:

10. VI. Wieviel ist 2 mal 2?	„2 mal 4 -- 16.“
Wieviel ist 2 mal 2?	„4 mal 8.“
3 mal 3?	„6.“
2 mal 2?	„8 . . . 2 mal 2 = 4.“
2 mal 2?	„2 . . . 2 ja.“
2 mal 2?	„4.“

Bei den Rechenaufgaben sind die Fehler wohl auf eine mangelnde Auffassung zu beziehen. Erst nach öfterem Vorsagen kann sie die Lösung ohne Wiederholung und Entgleisung hervorbringen.

#### Musikalische Leistungen:

30. V. Ich weiß nicht, was soll es  
bedeuten: Wird richtig gesungen.

#### Reihen:

30. V. 1—10 kann sie aufsagen, kommt dann aber in das Wort „Mutter“ hinein.

10. VI. Zählt richtig 1—20, zurückzählen geht nicht.

Pat. wird aufgefordert, die Monate aufzusagen: „Ja, Monate fünf her, beten, Sorge tragen.“

Der Arzt spricht vor: Januar usw. Sagt dann alle richtig auf, läßt nur August aus. Auf ihren Fehler aufmerksam gemacht, spricht sie nach: „August.“ Aufsagen der Wochentage „Sonntag, Sonntag“, dann zählt sie die Wochentage richtig auf, bleibt bei Sonntag nicht wieder stehen, erst bei Dienstag, bricht dann unschlüssig ab, sagt weiter „Sorge tragen ich“.

Pat. soll das Vaterunser sagen; wird richtig gesagt, macht aber keinen Abschluß, bleibt nach dem Amen weiter im Tone des Aufsagens.

21. VI. Soll das Vaterunser sagen. Richtig, aber ohne Abschluß. Sie setzt nach dem Amen nicht ab, sondern fährt im Tonfall des Betens weiter: „Betten, Sorge tragen.“

Wie die vielfachen Formeln in der Spontansprache zeigten, ist der Bestand an Reihen gut erhalten.

Jedoch fällt auf, daß sie meist ohne rechtes Verständnis hergesagt werden, wenn nicht der Mangel an Abschlüssen auf das Nichthemmenkönnen des einmal in Aktion gesetzten Motoriums beruht. Jedenfalls fehlen hier alle paraphatischen Bildungen und motorischen Fehler.

#### Sektion des Gehirns:

Das Gehirn äußerlich vollkommen unverändert, namentlich in der Sprachregion kein Defekt (Abb. 6). Erst beim Eröffnen des Gehirns zeigte sich eine große Erweichung, die die ganze vordere Insel mit Einschluß des ganzen äußeren Teiles des Linsenkernes (Putamen) zerstörte und auf die graue Substanz der prä- und supralenticulären Region, den vordersten, oberen Teil der Capsula interna, sowie den vorderen Teil des Schwanzkernes übergreift.

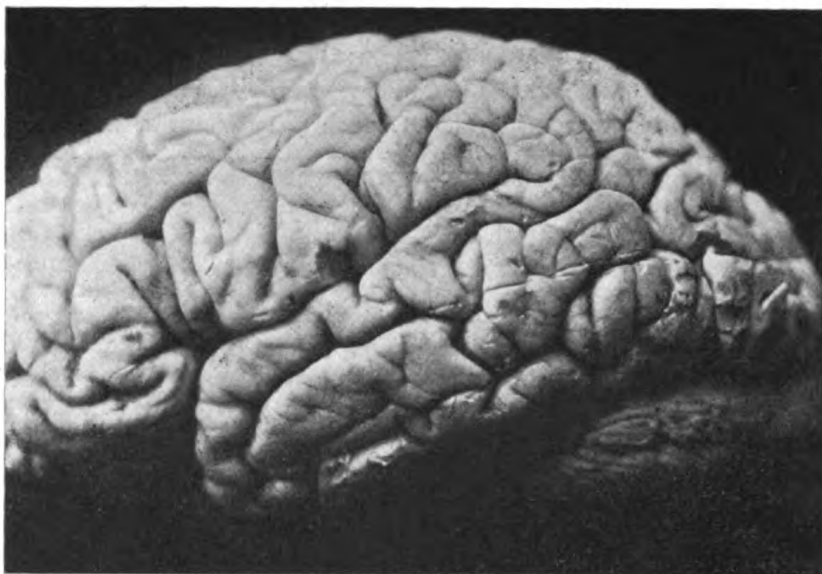


Abb. 6. Linke Hemisphäre.

Auch der untere Teil der F 3 ist erweicht, die Fasern aus dem Rest des Fußes der 3. Frontalwindung sind durch einen Ausläufer des Herdes vom Balken größtenteils angeschnitten. Sicher ist der Übergang von Fasern aus der F 3 und aus der Zentralwindung in die Capsula interna, Linsenkern und Capsula externa unterbrochen. Nach hinten zu verjüngt sich der Herd und endet etwa in der Gegend der retrolenticulären inneren Kapsel zwischen dem Schwanz des N. caudat. und der Basis des Gyrus supramarginalis innerhalb des Ausbreitungsgebietes der Balkenfaserung unter dem Centrum semiovale des Parietallappens (Abb. 7—10).

Die großen Gefäße an der Basis sind nicht wesentlich verändert, keine Atrophie des Gehirns.

Serienschnitte zeigen, daß sämtliche Bahnen aus der Centr. a. und F 3 von der Capsula interna abgeschnitten sind, daß die aus dem erhaltenen oberen Teil der F 3 nur zu einem kleinen Teil zum Balken gelangen können und daß sämtliche Leitungen aus dem erhaltenen Temporallappen zu dem motorischen Gebiet unterbrochen sind. Ob die Balkenverbindungen vom linken zum rechten sensorischen

Gebiet erhalten sind, ist nicht mit Sicherheit festzustellen, während die hypothetischen vom linken sensorischen zum rechten Motorium durch den Herd unterbrochen sein müssen.

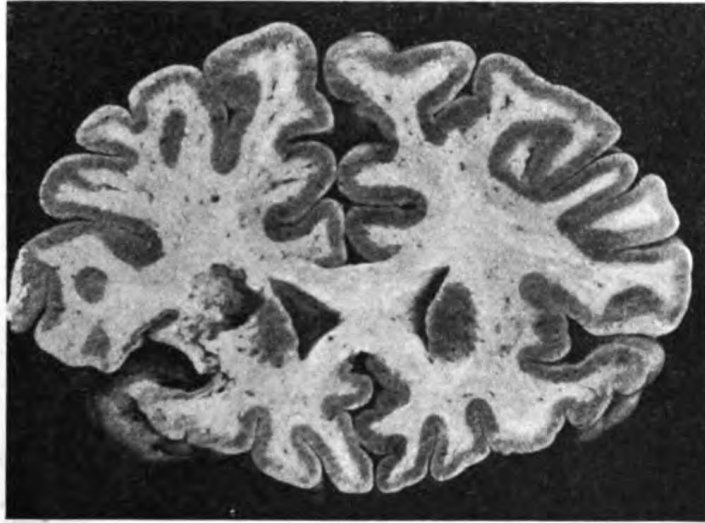


Abb. 7.

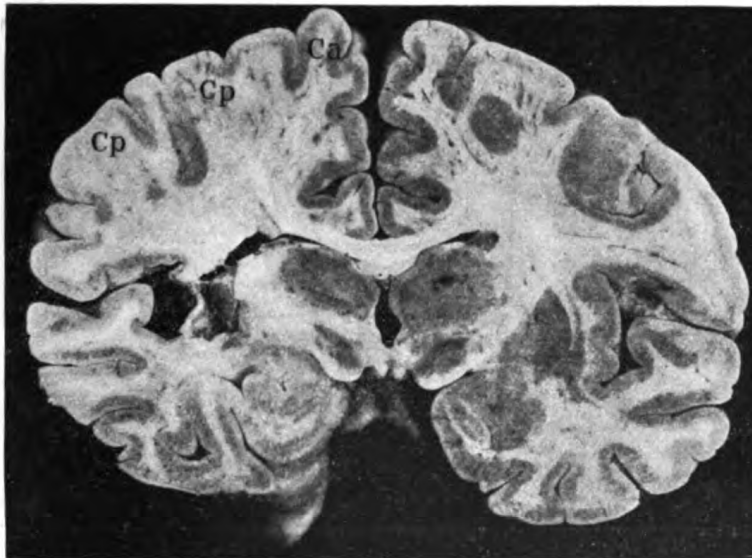


Abb. 8.

Damit ist das linke selbst stark geschädigte Motorium isoliert, das rechte Motorium auf das rechtsseitige sensorische Zentrum angewiesen.

Versuchen wir nun einen Überblick zu gewinnen über die Sprachstörung des vorliegenden Falles:

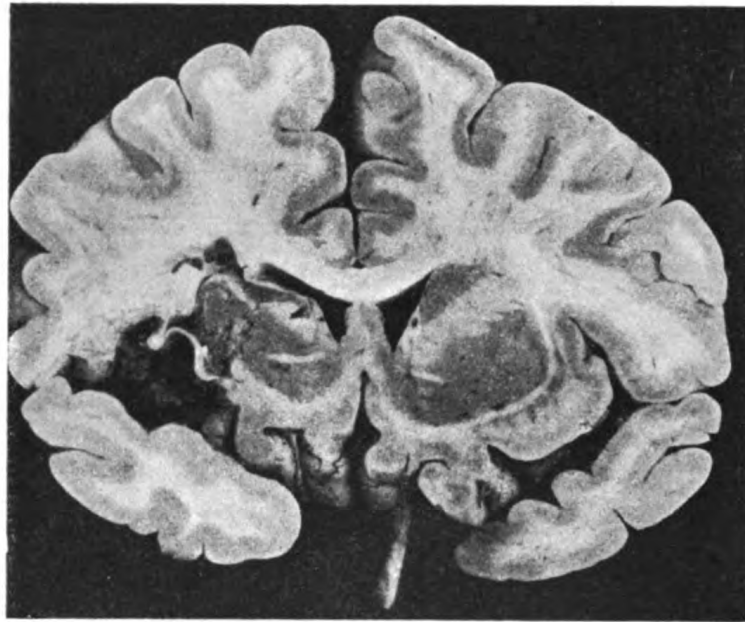


Abb. 9.

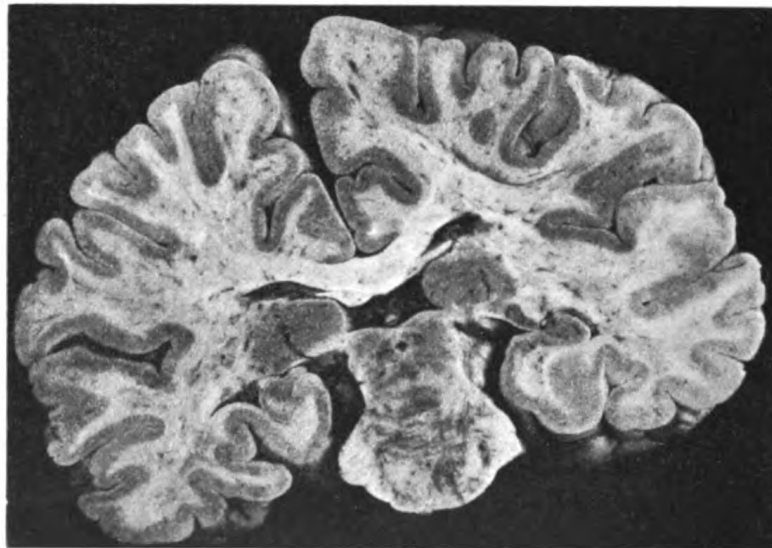


Abb. 10.

Die sensorische Sprachfunktion und das Sprachverständnis zeigen eine leichte Störung, die weniger in einer Erschwerung der richtigen Registrierung der Wortklänge (erhaltenes Nachsprechen), als in einer gewissen Unaufmerksamkeit und verlangsamtem Verständnis bestand, also nicht in der Perzeption, sondern in der Apperzeption des gesproche-

nen Wortes. So steigerten sich die Fehler mit Kompliziertheit und Ungewöhnlichkeit des Gesagten. Diese Störung ging parallel einer allgemeinen Erschwerung der Begriffserweckung, die auch in den gnostischen Prüfungen öfters zutage trat. Trotz dieser Erschwerung des Vorstellens und Denkens war von einer Demenz nicht die Rede. Im Gegenteil verriet die Patientin genug Lebhaftigkeit und Besonnenheit in ihrem ganzen Wesen, daß diese Ausfälle erst bei den speziellen Prüfungen auffielen.

Dieser Sachverhalt entspräche dem Bilde einer leichten assoziativen, transcorticalen, sensorischen Aphasie, ließe also auf eine leichte Schädigung der sensorischen Region in Konkurrenz mit einer Allgmein-schädigung der gesamten Rindenfunktion schließen.



Abb. 11.



Abb. 12.

Nun bestanden aber gleichzeitig Symptome, die für gewöhnlich Begleiterscheinungen schwerer Schädigung des sensorischen Sprachapparates sind, nämlich ausgesprochene Logorrhöe, d. h. übermäßiger motorischer Sprachantrieb, hochgradige Paraphasie, hauptsächlich verbalen Charakters (weniger Störung syllabären und literalen Charakters), Störung des Satzbaues und Wortamnesie, also lauter Symptome, die neben dem fehlenden Sprachverständnis zum Bilde gerade nur der sensorischen Aphasie gehören.

Wohl finden sich diese Symptome auch in Fällen transcorticaler, sensorischer Aphasie, wenn diese im Verlauf der Entwicklung, also während der Progression einer sensorischen Aphasie zeitweilig das Zustandsbild bestimmt, aber dann wohl kaum in derartig hochgradiger

9\*



Abb. 13.

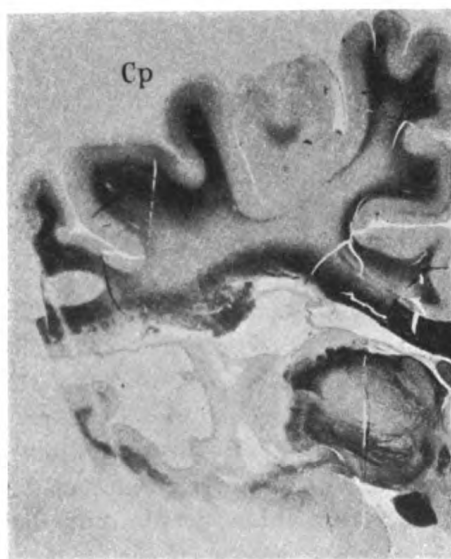


Abb. 14.

Ausdehnung (so in dem Fall von Bonhoeffer nach traumatischer Läsion des linken Schläfenlappens, *Archiv f. Psych.* 37).

Dem Bilde der transcorticalen, sensorischen Aphasie entsprechen würde das Erhaltensein des Nachsprechens und des verständnislosen Lautlesens.

Der rein motorische Teil der Sprache kann nach dem anfänglichen, durch Shockwirkung zu erklärenden Versagen als ungestört beurteilt werden. Das bewies die intakte Artikulation, das gute Nachsprechen, die glatten Reihenleistungen und der gesteigerte Sprachantrieb. Lauter Erscheinungen, die nach den bisherigen Erfahrungen eine wesentliche Schädigung der motorischen Sprachregion ausschließen lassen (nach Heilbronner ist erhaltenes Reihensprechen als Indicator für Intaktheit der Broca anzusehen).

Man könnte auch bei der Unfähigkeit, spontan zu sprechen, bei dem relativ erhaltenen Sprachverständnis und dem intakten Nachsprechen und Reihensprechen an eine transcorticale motorische Aphasie denken, die, wie so häufig, mit einer leichten assoziativen sensorischen Aphasie verbunden wäre. Indes steht dieser Auffassung entgegen die

hier geradezu profuse Sprachäußerung, während doch die transcorticale motorische Aphasie, wie namentlich Quensel und Stertz



betonen, stets mit einer Verminderung des Sprachantriebes einhergehen.

Auch die übrigen dem Bilde der sensorischen Aphasie angehörenden Symptome — die starke verbale Paraphasie und der Agrammatismus — widerstreiten durchaus der Einweisung des Falles in diese Kategorie. (Der Fall von Pic k von transcorticaler motorischer Aphasie bei diffuser Rindentrophie, ist zu einem Vergleich nicht geeignet.)

Fassen wir zusammen, so haben wir Symptome einer sowohl sensorischen, wie motorisch-transcorticalen Aphasie, kompliziert durch

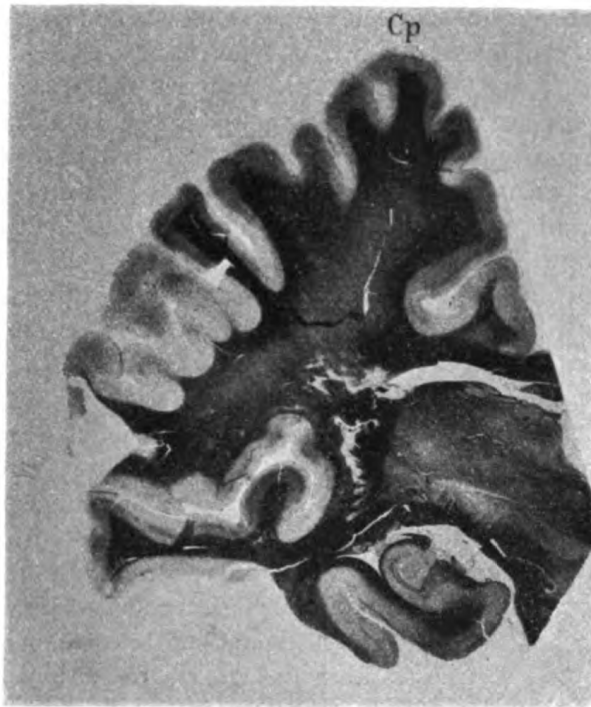


Abb. 15.

Erscheinungen, die der eigentlichen sensorischen Aphasie angehören, und die auf Loslösung des motorischen Sprachapparates vom sensorischen zu beziehen sind.

Es war also zu erwarten: ein Herd, der durch leichte Schädigung sowohl des linken motorischen, wie des linken sensorischen Sprachgebietes assoziative Störungen in beiden Sprachfunktionen bewirken konnte und zugleich unter Freilassen eines Weges etwa vom rechten sensorischen Gebiet zum linken motorischen das Nachsprechen — vom linken optischen und sensorischen Gebiet zum rechten und von da zum linken motorischen das Lautlesen sicherte —, der andererseits aber das

linke sensorische Zentrum von den beiderseitigen motorischen absperrte, so daß diese allein auf das für diese Leistung insuffiziente rechte sensorische Gebiet angewiesen waren.

Dieser Herd müßte also etwa so gelegen sein, daß er in ausgedehnter Weise das linke Inselgebiet plus Linsenkern und innere Kapsel (Hemiplegie und Hemianästhesie) zerstörte und zudem durch Ausdehnung nach oben die Balkenstrahlung, die vom linken Temporalgebiet zum rechten motorischen Gebiet angenommen werden kann, unterbräche.

Die Sektion des Gehirns und das Studium der Serienschritte bestätigte diese Vermutung nur zum Teil, brachte aber außerdem einige Überraschungen, die die Mitteilung des Falles rechtfertigen.

Es fand sich nämlich, wie wir gesehen haben, zwar die erwartete Läsion der Insel, der Capsula interna und der Balkenstrahlung, aber keine Läsion des sensorischen — hingegen eine erhebliche des linken motorischen Sprachgebietes, von dem ein großer Teil erweicht, während der Rest aller Verbindungen zur Capsula externa, interna und Linsenkern beraubt war, so daß ihm nur mehr ein Teil der Faserung zum rechten Motorium durch den Balken zur Verfügung stand.

Der Fall ist also nur so zu erklären, daß in einem durch Allgemein- störung (Lues) in seiner Funktion geschwächten Gehirn, durch einen ausgedehnten, wohl von einem Gumma am vorderen Teil des Linsenkerns ausgehenden Erweichungsherd, eine besonders starke Diaschisiswirkung auf das sonst intakte sensorische Sprachgebiet ausgeübt wurde, wodurch die transcorticalen, sensorischen Störungen zu erklären wären. Auf die Unterbrechung aller Verbindungen vom sensorischen Zentrum zu den gesamten Motorien (Insel und Balkenstrahlung) würden die Isolierungs- erscheinungen des motorischen Gebietes zurückzuführen sein (Paraphrasie — Logorrhöe). Es hätte dann das geschwächte linke und intakte rechte sensorische Gebiet das Sprachverständnis ermöglicht, während Nachsprechen und Lautlesen über das rechte Sensorium direkt oder indirekt vom linken aus geleitet worden wäre.

Der vorliegende Fall entspricht zwar einigermaßen dem Symptomen- komplex, den Goldstein für die sogenannte transcorticale motorische Aphasie aufstellt. (Wortschatz ziemlich erhalten, korrekte Worte sinnlos verbunden, Satzstörung, Nachsprechen und Lesen ohne Verständnis, mäßige Störung des Sprachverständnisses.) Doch ist das nicht das typische Bild der transcorticalen, motorischen Aphasie, sondern einer gemischten sensorisch - motorisch - assoziativen Störung. Zudem tritt hier komplizierend noch die Logorrhöe hinzu.

So erklärt sich die Kombination transcorticaler und sensorischer Symptome. Das Erhaltenbleiben der linken sensorischen Region ermöglichte den für eine sensorische Aphasie auffallend reichen Bestand an erhaltenem Material, dessen richtige Erweckung freilich durch die

allgemeine Innervationsstörung, besonders vom Begriff her, gestört war. Namentlich bei dem beständig überstürzten Bedarf mußte so besonders bei längeren Reden und in der Erregung ein völliges Chaos zustande kommen, das zu bemerken und zu korrigieren die verlangsamte Auffassung und der ungewöhnliche komplizierte Weg der Leitung verhindern mußten.

So wäre vielleicht das Zustandekommen der transcortical-motorischen Störung auch ohne die Läsion der motorischen Sprachregion möglich. Freilich unterscheidet sich das Bild durch die sensorisch-aphatischen Symptome wesentlich von dem gewöhnlich durch Herde in der Nähe der motorischen Region oder partielle Läsionen dieser erzeugten.

Das gute Nachsprechen ist wohl darauf zu beziehen, daß beide sensorischen Gebiete anatomisch intakt, das linke höchstens funktionell gehemmt, also die vollständige Registrierung der Wortklänge ziemlich gewährleistet war, so daß auch die ungewöhnlichere Überleitung zum Motorium noch geleistet werden oder, besser gesagt, die Erregung sich in dem Gesamterregungskomplex zum Motorium noch gut durchsetzen konnte.

Nach der rein anatomischen Lage des Herdes wäre nach der geläufigen Auffassung eine motorische Aphasie zu erwarten gewesen, zum mindesten eine Dysarthrie und irgendwelche motorisch-apraktische Störungen, da doch ein beträchtlicher Teil der Broca in den Erweichungsherd einbezogen (auch der Fuß der vorderen Zentralwindung, was nach Niessl hätte motorische Störungen bewirken müssen), und die Überleitung zur rechten Hemisphäre zum mindesten wesentlich beeinträchtigt war, so daß auch der Umweg der führenden Funktion des linken motorischen Zentrums nicht mehr voll gangbar sein konnte. Ganz besonders aber hätte nach der Anschauung von Mingazzini, für den der vordere Linsenkern und die Zone der einströmenden Fasern aus den beiden Brocawindungen in der prä- und supralenticulären Region für die motorische Sprache von ausschlaggebender Bedeutung ist, eine totale dauernde motorische Aphasie vorhanden sein müssen, denn gerade diese Region fand sich vollkommen zerstört. Zwar führt Mingazzini selbst einen solchen Fall von Zerstörung dieser Region ohne motorische Aphasie an, sucht aber seine Theorie mit dem Ausweg zu retten, hier sei eben das Gebiet auf der rechten Seite mit der Funktion betraut. Wir haben in diesem Falle aber sicher ebensowenig Grund, eine solche Notbrücke zu schlagen, wie sie in jenem Fall überzeugend war. Diese Region ist ebensowenig wie irgendeine andere der erweiterten motorischen Sprachregion zur Erhaltung der motorischen Sprache absolut notwendig, wenn auch von hier, wie von jeder anderen aus die Funktion gestört werden kann.

Des weiteren ist bemerkenswert, daß trotz tiefgreifender Zerstörung der Insel und Unterbrechung aller Verbindungen vom sensorischen zum motorischen Sprachgebiet keine Insel- oder Leitungsaphasie bestand, da das Nachsprechen fast völlig normal verlief. Damit wird zu den Beweisstücken gegen die Auffassung, daß das Nachsprechen auf einer einfachen Leitung direkt oder indirekt durch Assoziationsbahnen über die Insel zustande komme, ein neues hinzugefügt. Die Unhaltbarkeit der rein theoretischen Annahme der alten Schule, sowie die aus dem gleichen Geist geborene von Goldstein ist durch Monakow und andere genügend dargetan.

Somit kann die Bedeutung des Falles für die Frage der Lokalisation in folgenden Punkten gesehen werden:

1. Bei einer Rechtserin bewirkte nicht unbeträchtliche Zerstörung der Broca, keine motorisch-aphatischen oder dysarthrischen Erscheinungen.

2. Völlige Zerstörung des vorderen Linsenkerns und der prä- und supralenticulären Region war ohne Einfluß auf die motorische Sprache (gegen Mingazzini).

3. Völlige Unterbrechung der gleichseitigen Verbindungen vom sensorischen zum motorischen Sprachgebiet hatten keine Leitungsaphasie zur Folge.

Symptomatologisches Interesse bietet der Fall durch die Kombination von transcorticalen Störungen mit hochgradigen der sensorischen Aphasie angehörenden Symptomen bei anatomischer Intaktheit der sensorischen Sprachregion.

##### **5. Ein Fall von sensorischer Aphasie mit rascher Restitution bei Zerstörung des Kerngebietes der linken sensorischen Sprachregion.**

Die Bedeutung des hinteren Teiles der ersten Temporalwindung für die Gehörfunktion ist eine unbestreitbar erwiesene Tatsache, ebenso wie die direkte Faserverbindung dieses Gehirnteiles mit dem Corpus geniculatum internum. Innerhalb dieses Rindenbezirkes beansprucht ein Abschnitt besondere Aufmerksamkeit, nämlich die von Heschl näher charakterisierte Windung, die die Verbindung zwischen der Insel und dem hinteren Teil der ersten Temporalwindung herstellt, und die morphologisch und myelogenetisch als der älteste Teil der Hörregion erkannt ist. Heschl konnte ihre Ausprägung schon im 5. Monat feststellen, und ihre Fasern werden vor allen anderen des Temporalgebietes mit Mark umkleidet (Flechsig). Nicht bestritten ist ferner, daß diese Windung zum mindesten den größeren Anteil der vom Corpus geniculatum internum ausgehenden Fasern in sich aufnimmt.

Nur bezüglich der Bedeutung dieses Windungsabschnittes für die Sprachfunktion bestehen noch voneinander abweichende Meinungen.

Gegenüber der Ansicht von Niessl von Meyendorf, daß gerade dieses Rindengebiet als das eigentliche Empfangsorgan der sensorischen Leitung für die sensorische Sprachleistung ausreichend und unentbehrlich sei, soll im folgenden ein Fall in Kürze zur Kenntnis gebracht werden, bei dem eine ziemlich vollständige und nahezu isolierte Zerstörung dieses Gebietes nur zu ganz vorübergehenden Sprachstörungen geführt hat. (Ein ähnlicher, völlig negativer Fall stammt von Agostini.)

#### Krankengeschichte:

56jährige Frau, Sprachlehrerin, Rechtslerin, wurde vor 3 Jahren im Anschluß an eine „Influenza“ plötzlich bewußtlos. Nach dem Erwachen konnte sie kurze Zeit nicht sprechen. Genauere Angaben aus der ersten Zeit nach dem Anfall konnten nicht ermittelt werden. Lähmungen der Extremitäten oder des Facialis bestanden nicht.

Eine eingehende, 14 Tage nach dem Anfall vorgenommene Prüfung ergibt: Pat. versteht vollkommen das gesprochene und geschriebene Wort. Beim Sprechen hat sie nur leichte Schwierigkeiten im Finden des Ausdrucks. Manche Worte, namentlich Substantiva und Eigennamen fallen ihr nicht ein. Hier und da ist ein Wort paraphasisch verstümmelt, und zuweilen kommt statt des gesuchten ein anderes klanglich verwandtes Wort, z. B. Bierfaß, statt barfuß oder Stiefel statt Stühle. Fehlende Worte werden umschrieben. Die Satzbildung ist zuweilen etwas verworren, ohne daß ein eigentlicher Agrammatismus bestünde. Ein gewisser Rededrang ist unverkennbar, läßt sich aber auf eine bestehende allgemeine motorische Unruhe beziehen.

In der nächsten Zeit gingen auch diese relativ geringfügigen Störungen, die auf eine nur unbedeutende Behinderung im sensorischen Sprachgebiet schließen lassen konnten, noch fast völlig zurück. Das einzige Zeichen, das noch an den Anfall erinnern konnte, war eine leichte Erschwerung im Finden der Substantive, jedoch war dieser Ausfall bei der in der Folgezeit eingetretenen leichten geistigen Debität, die auf arteriosklerotische Veränderungen im Gehirn zurückzuführen war, keineswegs besonders auffallend.

Drei Jahre nach jenem ersten Anfall erlag die Pat. einem zweiten Schlaganfall, bei dem eine ausgedehnte Blutung in der rechten Hemisphäre in den Ventrikel durchbrach und nach zweitägigem Koma den Tod herbeiführte. Zu bemerken ist noch, daß eine merkbare Verschlechterung des Gehörs bei der Pat. nicht zur Beobachtung gekommen ist.

Nach Pal behandelte Serienabschnitte durch die linke Hemisphäre ergaben einen alten cystisch umgewandelten Herd im Bereich der hinteren Hälfte der ersten Temporalwindung. Der Herd, der an der Außenfläche des Gehirns nicht bemerkbar gewesen war, zerstörte die obere Lippe der caudalen Hälfte der T. 1, sowie die ganze Heschlsche Windung mit einem Teil der Rinde dieser letzteren. Mit einem schmalen Fortsatz erstreckte er sich auch zwischen Putamen und die Inselrinde unter Zerstörung des unteren Teiles des Claustrum. Auf der Abb. 2 ist deutlich die sekundäre Degeneration der Hörstrahlung zu sehen, die als ziemlich scharf gegen das normal gefärbte Mark sich abhebender heller Streifen über die Sehstrahlung weg zum Corpus gen. int. zieht. Dieses letztere erweist sich als völlig degeneriert (s. Abb. 16—18).

Dieser Fall zeigt, daß die Zerstörung des zentralen Gebietes der sensorischen Sprachregion nicht notwendig erheblichere Ausfälle der sensorischen Sprachleistung zur Folge haben muß, als sie bei Läsionen



Abb. 16.

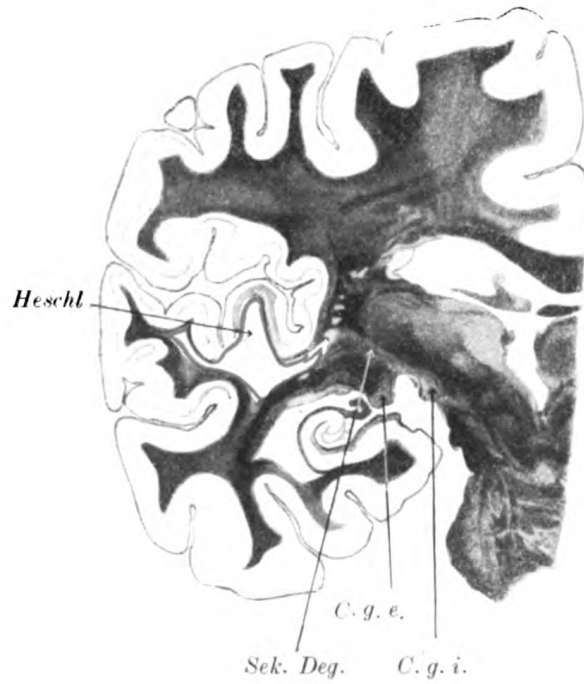


Abb. 17.

an anderen periphereren Stellen der weiteren sensorischen Sprachzone beobachtet werden. Auch bei Herden etwa im Gyrus angularis und supramarginalis oder in den unteren Temporalwindungen finden wir

ähnliche leichte Ausfälle wie amnestische Aphasie, leichte Paraphasie und Störungen in der Redaktion der Sätze.

Für die übliche Erklärung der Restitution der Leistung durch eine Übernahme der Funktion durch die rechte Hemisphäre dürfte die Zeit der Wiederherstellung doch etwas zu kurz sein. Auch pflegen dann doch erheblichere Defekte zurückzubleiben.

Man kann nicht umhin anzunehmen, daß hier trotz der Zerstörung der eigentlichen Endigungsstätte der sensorischen Bahn, also derjenigen Stelle, die die Verbindung herstellt zwischen der primitiveren, reizaufnehmenden und der höheren, verarbeitenden und registrierenden Funktion, diese letztere doch in weitgehendem Umfang erhalten geblieben ist. Gewiß ist die Annahme berechtigt, ja notwendig, daß dabei dem Eingreifen der rechten Hemisphäre, wenigstens bezüglich des Ersatzes der Reizaufnahme von außen, ein bedeutender Anteil zukommt. Daß aber namentlich bei einem durch schwere arteriosklerotische Prozesse debilitierten Gehirn die Wiederherstellung der Leistung in so kurzer Zeit durch



Abb. 18.

ein kompensierendes Eintreten der rechten Hemisphäre völlig erklärt werden könne, muß als durchaus unwahrscheinlich bezeichnet werden.

## 6. Ein Fall von Seelenblindheit, mit anatomischem Befund.

### Krankengeschichte:

Baumgartner, Margarete, 62 Jahre, Maurerswitwe.

In Beobachtung vom XI. 1914 bis V. 1915.

Pat. wurde am 18. XI. 14 wegen plötzlich aufgetretener „Blindheit“ aufgenommen. Nach einer unruhigen Nacht war sie, wie häufiger in den letzten Jahren, mit Schwindelgefühl erwacht, versuchte zu arbeiten, als sie plötzlich bemerkte, daß sie um sich herum nichts mehr erkennen konnte. Sie vermutet, daß sie vorübergehend bewußtlos war. Sie hatte heftige Schmerzen im Hinterkopf. Durch vorsichtiges Tasten gelang es ihr, das Zimmer einer auf dem gleichen Gang wohnenden Nachbarin zu erreichen, mit deren Hilfe sie das Krankenhaus aufsuchte.

Schon einmal vor 6 Jahren war Pat. in ähnlicher Weise vorübergehend blind gewesen, sie erinnert sich noch deutlich daran, daß sie danach lange Zeit nur alles, was sich links von ihr befand, sehen konnte, während sie beim

Blick auf die Straße, Bäume, Menschen usw. von der rechten Seite nicht sah. Während das Sehvermögen sich dann bald besserte, dauerte es über 1 Jahr, bis Patientin wieder lesen und schreiben konnte, einzelne Buchstaben machten ihr dabei viel Schwierigkeiten, und trotz fleißigsten Buchstabierens hat sie es noch zu keiner richtigen Lektüre bringen können, wogegen das Schreiben sich leicht und vollständig wiederherstellte. Längere Zeit nach dem 1. Anfall habe sie häufig die Namen von Bekannten nicht mehr sagen können, obgleich sie die Leute am Gesicht erkannt habe. Sie sei überhaupt nach dem ersten Anfall nicht ganz blind gewesen, nur in der allerersten Zeit, später war es so, daß sie aufs erste Sehen die Dinge und Leute ganz gut erkannt habe, erst bei längerem Hinschauen sei es immer schlechter geworden; rechts sei alles grau gewesen — links habe sie die Sachen erkennen können.

Seit 1 $\frac{1}{2}$  Jahren ist Lesen und Schreiben wieder schlechter geworden und immer häufiger kam es vor, daß sie für einen richtig erkannten Gegenstand das richtige Wort nicht finden konnte.

Aus dem früheren Leben der Pat. ist der vorzeitige Eintritt der Menopause mit 32 Jahren erwähnenswert; zu Anfang der 50er Jahre stellten sich Zustände von Schweratmigkeit und die oben erwähnten Schwindelanfälle ein. Diese wurden in den letzten Jahren immer häufiger, es kam zu Attacken schwerster Atemnot und zu Schwindelanfällen mit Bewußtseinsverlust.

Pat. stammt aus einer langlebigen Familie, hat einen gesunden Sohn.

#### Status (18. XI. 14:)

Kleine Frau von ziemlich gesundem Aussehen.

Kopf und Augen sind nach rechts gedreht.

Das Sensorium scheint völlig klar, sie ist über Zeit und ihr jetziges Verhalten orientiert, weiß ihren Namen anzugeben, klagt nur über das schlechte Sehen, erkennt aber deutlich den rechts an ihrem Bett stehenden Arzt als solchen; — die vorgehaltenen Finger kann sie nicht zählen. Bei dem Versuch richtet sie sich selbst auf, bleibt im Bett ohne Unsicherheit sitzen.

Kopf-, Rumpf- sowie Armbewegungen erscheinen vollständig frei.

Augenbewegungen nach links schwerer ausführbar als nach rechts. Konjugierte Blickbewegung gut. Durchsichtige Medien: o. B. ebenso Augenhintergrund. Die Pupillen sind mittelgroß und reagieren auf Licht, auch von links her.

Die Mimik ist ohne Störung.

Ausdrucksbewegungen wie: Winken usw. sind ganz normal. Der Mund kann normal nach allen Seiten hin verzogen werden. Zunge wird gerade vorgestreckt.

Die Sprache zeigt keine artikulatorischen Störungen.

In den oberen wie in den unteren Extremitäten ist überall gleich normale Kraft vorhanden. Tonus gut.

Händedruck kräftig.

Stehen und Gehen: außer der durch die Sehstörung bedingten Unsicherheit ungestört.

Blutdruck: 210 — 2. Aortenton: klappend — Herz: vergrößert nach links. Wassermann 0.

Im Urin kein Eiweiß, keine Zylinder.

Arterien: dickwandig, geschlängelt.

Reflexe: sämtliche lebhaft — keine pathologischen.

Sensibilität: in jeder Beziehung durchaus intakt — keine Ataxie.

#### Psychisches Verhalten:

Es handelt sich um eine intelligente Frau, kritisch, mit gutem Gedächtnis sowohl für die Vorgänge und Erlebnisse von früheren Jahren, als für die letzte Ver-



gangenheit. So erinnert sie sich deutlich an Einzelheiten vor dem Schlaganfall — ist über ihre Hausvorräte genau orientiert — weiß, wie sie in das Krankenhaus kam. Die Stimmung ist etwas gedrückt, aber gefaßt, nicht weinerlich, aber auch gar nicht gleichgültig. Sie verfügt auch noch über recht gute Kenntnisse aus der Schulzeit.

Die Ergebnisse der Prüfungen, der hier besonders interessierenden Funktionen, werden später im Zusammenhang dargestellt.

Pat. erholte sich rasch körperlich und wurde daher nach Hause entlassen, da sie sich gut orientieren konnte.

1. III. 15. Pat. wiederaufgenommen. Sie gibt an, sie habe sich seit ihrer Entlassung aus dem Krankenhaus wohlfühlt — sie war klar im Kopf, konnte zu Hause ganz gut körperliche Arbeit tun, brachte nichts durcheinander, konnte die geläufigen Gegenstände zu Hause erkennen, kochte — fand den Weg ins Krankenhaus (in dem sie ambulant weiter beobachtet wurde) immer allein, ohne sich zu verirren. Sie habe das Gefühl, als ob es mit dem Sehen besser ginge — lesen könne sie jedoch nicht.

Am 23. II. Sei sie früh in die Nachbarschaft gegangen, da habe sie ein Schwindel angefallen, sie sei umgefallen und habe nichts mehr von sich gewußt; nach wenigen Minuten sei sie wieder zu sich gekommen, habe gehen, reden und den Arm bewegen können — sei selbst den Weg zum Wagen der Sanitätskolonne gegangen, der sie in ein Krankenhaus brachte. Dort sei sie gleich wieder umgefallen und 3 Tage bewußtlos gewesen, soll um sich geschlagen und phantasiert haben. Tags darauf wurde sie entlassen und konnte wieder ihrer Arbeit nachgehen, kannte sich auch ganz gut aus.

2. IV. 15. Pat. wird wieder entlassen, da sie sich ganz wohl fühlt.

Der körperliche Zustand ist gegen früher unverändert. Augenbewegungen: frei. Keinerlei Lähmungen. Keine pathologischen Reflexe.

Die gnostischen Funktionen sind gegen früher unverändert; sie werden daher im Zusammenhang mit den früheren Ergebnissen dargestellt.

17. IV. 15. Pat. wiederaufgenommen. Sie gibt an, daß an eine häusliche Beschäftigung nicht zu denken sei, weil sie zu undeutlich sehe. Seit gestern sei das Sehen noch schlechter geworden, auch empfindet sie eine Schwäche in der rechten Hand und ein etwas pelziges Gefühl. Im Kopf sei sie damischer, auf der Straße schwindlig. Die rechte Hand habe sich zusammengekrampft. Der Befund ist unverändert. Bald entlassen.

13. V. 15. Pat. wird von der Sanitätskolonne hereingebracht. Sie macht einen etwas benommenen Eindruck, reagiert sehr langsam, hat offenbar Mühe zu verstehen — kann jedoch einfache Dinge richtig auffassen — fixiert den Arzt und erkennt ihn.

Die Sprache ist ziemlich stark gestört, einzelne Worte gelingen verwaschen, starker Ausfall von Worten.

Die Beschreibung der Erkrankung ist nur so weit verständlich, daß es vor 3 Tagen geschehen sei, und daß sie plötzlich hingefallen wäre. Bis dahin sei der Zustand unverändert gewesen, jetzt könne sie schon sehen — die Arme gingen nicht recht, dagegen habe sie noch gut gehen können.

#### Status:

Der rechte Arm wird meist gebeugt gehalten und ist etwas spastisch.

Der rechte Mundwinkel kontrahiert. Auf die Aufforderung, die Zunge herauszustrecken, öffnet sie den Mund, bringt offenbar die Zunge nicht recht heraus.

Sie weiß offenbar nicht recht, was sie mit ihren Händen und Armen anfangen soll. Sie bewegt sie bei verschiedener Aufforderung langsam in der Luft herum.

**Patellarreflex:** rechts gesteigert. Babinski: 0 später  $\pm$ . Aufforderung, den rechten Arm in die Höhe zu strecken, wird nicht befolgt. Kneifen im rechten Arm kann sie empfinden. Es besteht eine ausgesprochene Hemianästhesie für Berührung. (Gesichtsfeld links: Hemianopsie; rechts: stark eingeengt.

**Apraxie** (siehe später), Nach kurzer Zeit sind Bewegungen mit dem rechten Arm wieder einigermaßen möglich. Die Sprache wird wieder deutlicher, es tritt rechtsseitige Facialisparesie auf.

**Pat.** wird zusehends erregter, spricht gut artikuliert mit reichem Wortschatz lauter unsinnige Dinge, deren Inhalt hauptsächlich: Verfolgungs- und Vergiftungs-Ideen sind. Bis kurz vor ihrem Tode wurden Personen erkannt. In den letzten Tagen traten einigemal klonische Zuckungen auf. Beständig lautes Schreien und starke motorische Erregungen, so daß Pat. unter Narkoticis gehalten werden muß.

Der Exitus erfolgte am 25. V. 15 an Bronchopneumonie.

#### Sprache:

Sowohl das Sprachverständnis, als die motorische Sprache und das Nachsprechen, Grammatik und Modulation waren außer nach dem letzten Anfall ganz intakt. Nur scheint es, als ob die Wortfindung, die spontan eine gute ist, auf optische Anregung zeitweise verschlechtert wäre. So scheint es öfters, als ob sie Gegenstände ganz gut erkennen würde, jedoch den Namen nicht finden könne. Doch ist dieser Ausfall meist verdeckt durch die viel gröbere Störung des Erkennens. Eine Störung der sensorischen Sprachleistung war nur kurze Zeit nach dem letzten Anfall zu beobachten.

Offenbar hatte die arteriosklerotische Pat. vor 6 Jahren einen Herd im linken Occipitallappen bekommen, der zeitweise durch Shockwirkung auch die Funktionen des rechtsseitigen Occipitallappens hemmte (dadurch die passagere Blindheit — es kann angenommen werden, daß die Zirkulation auch in diesem Lappen schon damals durch den arteriosklerotischen Prozeß beeinträchtigt war).

Die Alexie ließ an den Sitz des Herdes an der Außenseite des Occipitallappens oder im Gyrus angul. mit Läsion der Sehstrahlung denken, jedoch konnte die Wiederherstellung des Sehvermögens und der teilweise Rückgang der Alexie die Möglichkeit zulassen, daß der Herd mehr in den hinteren Abschnitten des Occipitallappens gelegen sei. Erst mit zunehmender Verschlechterung der Zirkulation auch im rechten Occipitallappen verschlimmerten sich die Sehstörungen beträchtlich, da offenbar die rechte Seite sowohl für die optische Perzeption der Buchstaben, als der Gegenstände eingetreten war, bis der auch dieses Gebiet zerstörende Herd, der offenbar eine größere Ausdehnung als der linksseitige haben mußte (dauernde Hemianopsie) die Sehleistung auf die Reste der linken Sehsphäre anwies.

Damit war die Alexie und optische Agnosie etabliert. Während die erstere ziemlich unverändert blieb, besserte sich die letztere Störung entsprechend der auch in der Vergrößerung des rechten Gesichtsfeldes zum Ausdruck kommenden Restitution der linksseitigen Sehapparate bedeutend. Der Fall liegt im ganzen völlig ähnlich dem früher von mir beschriebenen „Fall Buchner“<sup>1)</sup>, und es konnten auch analoge anatomische Befunde erwartet werden.

#### Sehvermögen:

Beim Eintritt am 18. XI. 14 ist von der Augenlinik der Befund als nicht genau feststellbar, jedenfalls hochgradige Störung des Visus bezeichnet. Es besteht totale linksseitige Hemianopsie und Einschränkung des Gesichtsfeldes auf der rechten Seite.

<sup>1)</sup> Über Seelenblindheit in: Arbeiten aus dem Hirnanatom. Institut in Zürich.

24. XI. Die Sehkraft der rechten Seite hat sich schon bedeutend gebessert.

7. XII. Sie kann einen auf ein Papier gezeichneten Punkt auf 30 cm Entfernung deutlich sehen.

Es fällt immer wieder auf, daß Pat. beim ersten Hinsehen besser sieht, als nach längeren Bemühungen: Sie selbst gibt an, dann ginge ihr alles durcheinander.

Eine ständige Redensart von ihr ist: „Desto länger i's anschau, desto schlechter is“.

Auffallend ist, daß sie offenbar besser sieht, wenn sie die Gegenstände durch einen schmalen Spalt zwischen ihren Fingern betrachtet, sie wendet diesen Kunstgriff auch immer wieder an, wenn sie etwas nicht entdockt, und erzielt tatsächlich auch zuweilen einen Treffer dabei.

23. XII. Die Sehschärfe wird von der Univers.-Augenklinik am rechten Auge auf 0,3 — am linken auf 0,1 bestimmt. (Dr. de Crignis).

Pat. gibt an, als ob alles grau wäre, sie sehe die Dinge wohl, aber alles sei unklar. Feine Striche der Temperaturkurve sehe sie „scharf hergestrichen“. Die Finger sehe sie nicht ganz rein, sie sähen anders aus als früher — sonst hätten sie reiner ausgesaut. (Sie betrachtet ihre ausgestreckte Hand und meint) es sähe aus, als ob was drauf sei.

Häufig klagt sie über Blendungsgefühl.

#### Farben erkennen:

XII. 14. Roter Strich:	„Gelblich.“
Braune Schachtel:	„Braun“ (sofort bezeichnet).
Rote „	„Es geht ins Bordeaux, is aber heller.“
Roter Buchschnitt:	„Rot.“
Blaues Papier:	„Grünlich.“
Neurot:	„Nicht richtig rot, aber rot is a.“
Blaurot angemaltes Schwein:	„Grünblau“.
Grüne Kreide:	„Grün.“
Rote „	„Rötlich.“
Blaue „	„Blau.“
Orange:	„Kann's net nennen.“
Orange (ein andermal):	„s is net gelb, es geht ins Rote.“

Farben sortieren gelingt ziemlich gut.

#### Gesichtsfeld:

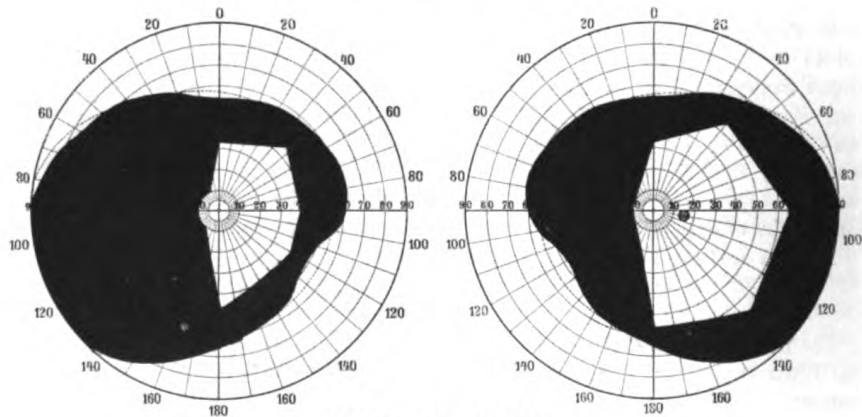
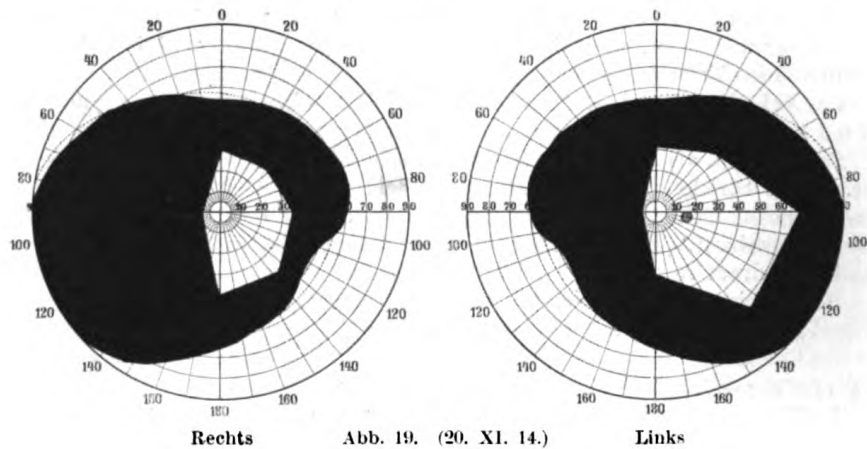
Die nach dem 1. Anfall zweifellos vorhandene rechtsseitige Hemianopsie war beim Eintritt des 2. Schlaganfalles bis auf eine beträchtliche Einengung zurückgegangen. Dagegen blieb vom 2. Anfall bis zum Tode eine linksseitige Hemianopsie, die anfangs total, später einen in seiner Größe wechselnden, aber immer sehr kleinen Gesichtsfeldrest freiließ.

Auch die Einengung des rechten Gesichtsfeldes ging mit der Zeit fast ganz zurück. Besonders für Bewegungen war die Perzeption in den letzten Monaten auch in den für Licht unempfindlichen peripheren Teilen wieder möglich.

Die Aufnahme der Gesichtsfelder war bei der guten Aufmerksamkeit der Pat. in exakter Weise möglich. Um so auffälliger ist der starke Wechsel der Form des lichtempfindlichen Feldes (s. Abb. 19—22).

Man könnte nach der Gestalt des linken Gesichtsfeldes vom 19. II. 15 daran denken, daß sich vielleicht bei längerem Leben der Patientin und weiterer Restitution ein Quadrantenhemianopsie herausgebildet hätte. Dies würde der Anschauung Henschens recht gegeben haben,

da der Ausfall der Zerstörung namentlich des oberen Teiles der Sehstrahlung entsprechen würde. Nun war aber diese Gestalt des Gesichtsfeldes durchaus inkonstant. Die Form des überschüssigen Gesichtsfeldes wechselte außerordentlich. Der obere lichtempfindliche Quadrant fehlte an manchen Tagen ganz. Nur so viel ist zuzugeben, daß niemals eine Aufhellung des unteren Quadranten beobachtet wurde.



Der Theorie von Henschen widerspricht auch, hier in gleicher Weise wie bei meinem früheren Fall Buchner, daß von der linken Seite her der allein noch funktionstüchtige obere Teil der Sehstrahlung ein ganzes, nur gleichmäßig eingengtes Gesichtsfeld auf der rechten Seite versorgen konnte.

#### Taktile Gnosie:

Namentlich im Anfang zeigten sich öfters Schwierigkeiten beim tastenden Erkennen. So erkennt sie:

Apfel, Zucker, Gabel, Handtuch, Glas, Zündholzschachtel: richtig.

Kleines Gewicht:	Nicht.
Beim Tasten der Uhr sagt sie:	„Des is schon was zum Aufhängen.“ (Erkennt sie erst durch das Gehör.)
Ei, Brezel, Fingerhut:	Richtig. (Wenn auch nicht sofort.)
Seife:	(Hält sie für „Zahnbürste“.) (Erst nach längerem Tasten richtig.)

Später ist das Tasten immer sicherer, nur hier und da bedarf es einer längerem Befühlung, um auf den richtigen Begriff zu kommen.

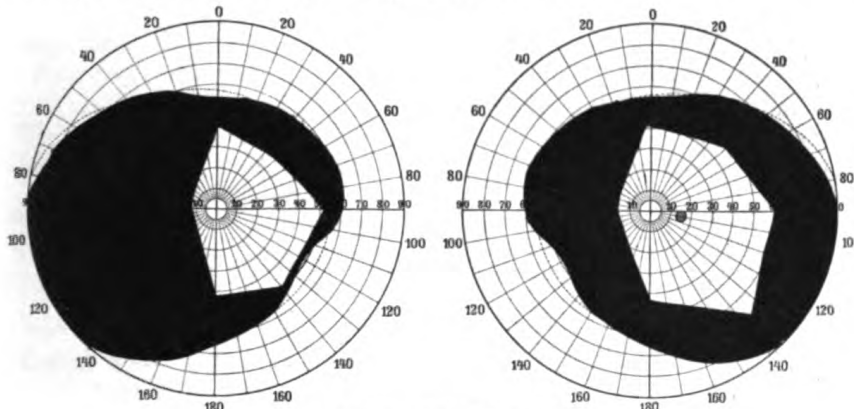


Abb. 21. (31. XII. 14.)

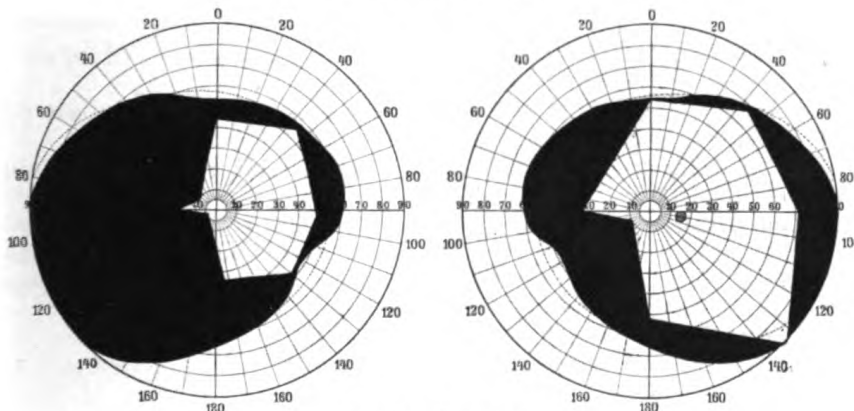


Abb. 22. (19. IV. 15.)

Zweifellos war die Erweckung der Begriffe vom Tatsinn aus, wenigstens in der ersten Zeit beeinträchtigt. Besonders weniger geläufige Gegenstände werden oft länger betastet, bis sie erkannt werden (dabei wurde als Kriterium weniger das richtige Benennen, als der meist sehr deutliche mimische Ausdruck des eintretenden Bekanntheitsgefühles, sowie die richtigen Gebrauchsgesten verwertet), so konnten auch perseverierende Begriffsinhalte oft erst nach einiger Zeit durch die Tasterindrücke verdrängt und korrigiert werden. (S. ob. Beisp. „Seife.“) Später wurde jedoch das Tasterkennen immer prompter und nur selten wurde mehr eine Unsicherheit bemerkt. Beständig war auch die Tendenz der Pat., das Tasten zur Unterstützung bei optischen Prüfungen heranzuziehen. Und auch bei ihr war die Geste des Greifens nach den vorgehaltenen Objekten charakteristisch wie bei Frau Buchner.

## Optische Gnosie:

Das Erkennen durch das Gehör ist immer ungestört gewesen. Die folgenden Untersuchungen sind aus einer größeren Untersuchungsreihe ausgewählt und entstammen der ganzen Beobachtungszeit. Da die Verhältnisse immer gleich bleiben, ist ein Zusammenfassen erlaubt.

## Erkennen von Gegenständen:

XI. 14. Folgende Gegenstände werden Pat. vorgehalten:

Apfel: „Etwas Gelb und Grünes.“  
 Zucker: Richtig.  
 Gabel: Richtig.  
 Handtuch, Glas, Zündholzschachtel,  
 Gewicht, Uhr: Nicht erkannt.  
 Andere Uhr, Schwamm, Brot: (Nach einiger Zeit längeren Besehens  
 etwas zögernd erkannt.)

Handtuch, Zündholzschachtel: Nicht erkannt.

Daß sie Handtuch nicht erkennt, wird  
 darin ausgedrückt, daß sie versucht,  
 mit der Hand durchzufahren und  
 sagt:

„A Strumpf ist's net.“

XII. 14. Bleistift quergehalten:

„Ein Finger — ein Ding — en Bleistift.“

Welche Farbe?

„Gelblich mein ich.“ (Richtig.)

Bleistift längs gehalten.

„Kann ich net unterscheiden.“

Reagensglas:

„Ein Glas.“

Uhr:

+

Wieviel Uhr ist?

„Zeiger siech i scho einen.“ (Zeigt auf die  
 Ziffern.)

Geldbeutel:

„Uhrgehäus — wo man die Zigarren neintut.“

Woraus ist das gemacht?

„Aus Pappendeckel nit, kenn ich's net.“

Ist es ein Stiefel?

„Nein.“

Ist es aus Leder oder Holz?

„Kei Holz is des net, es kann scho Leder sein, so genau sech ich's net.“ (Nach d. Tasten.) „Es kann scho Leder sein.“ (Nach läng. Tasten.)

„Wo man die Uhr neintut.“

Beim Schütteln des Geldbeutels:

„A Geldbörse.“

5-Markstück:

0

1-Markstück:

„S' ist schier a bisserl z' groß für a Markstück.“ (Tastend richtig.)

Fingerhut:

(Nach läng. Betr.) „Genau sehen tu ich's net.“ (Tastend gleich richtig.)

Zahnbürste:

„Ein Bürstl.“

Glocke:

„Genau seh ich's net.“

Wie schaut's ungefähr aus?

„Kei Uhr is net, aber etwas wie a Uhr, weil da ein Henkel is.“

Es wird ein Ton angeschlagen:

„Schlagn hör' i scho, es schlägt net wie eine Uhr.“

Was tut man damit?

„Kann's net unterscheiden, kei Uhr is es net, es is was anders.“

Soll die Nase des Untersuchers zeigen:

+

Soll sagen, ob die Augen des Untersuchers offen oder geschlossen sind: „Zu.“ (Geschlossen.)	
Augen geöffnet:	(Pat. hält sie läng. Zeit noch für geschlossen, endlich sagt sie) „Ganz zu sind sie nicht.“
Zerknülltes Taschentuch: Puppe mit grünem Kleid und roten Tupfen:	„Handtuch, Papier oder so was.“ „Das ist e grünlicher Stoff mit rote Tupfen drin.“
Puppe ohne Hut: Was ist das Ganze?	0 „Weiß net, s' is a Kleid, so was is scho“ (dann plötzlich) „des is a Puppn.“
Soll die Augen zeigen: „ Nase zeigen: „ Zöpfe zeigen:	+ (Zeigt erst Mund, dann richtig.) +
Badepuppe in weißbrotem Badeanzug:	„Des is a roter Hut (hat vorher einen solchen gesehen), es is net dieselbe Puppn.“ (Zeigt auf die Haare der Puppe.) „Des is a Hut.“
Arme, Gesicht, Füße zeigen: Blumenstrauß: Rosen, Nelken: Andere dabei?	+ „Des sind Nelken.“ (Zeigt auf die Rosen.) „Veilchen sind es net.“
Lilien sind's halt? Gänseblümchen, Märzenbecher? Rosen?	„Ja, die sind wieder anderscht.“ (Abgelehnt.) (Sofort erfreut angenommen.) „Kennt hab i's scho, aber den Namen hab i net g'wußt.“
Ei:	(Als Rolle bezeichnet nach läng. Besinnen.) „Die Rolle ist kei Ei.“
Brot: Glocke: Ei: Ist es eine Kartoffel?	+ 0 „Die Spule ist auch wie ein Ei gewesen.“ 0 „Es ist wie eine Kartoffel, ja jetzt sieht's aus wie e Kartoffel vorher hat's net so ausg'sehn.“
Messingleuchter:	„Des is gelblich und do is die Zündholzschachtel.“ (Richtig.) Sagt dann: Kerzenleuchter.
Uhr: Wo sind die Zeiger? Wieviel Zeiger hat die Uhr? Flasche:	+ Ungefähr richtig. Pat. zeigt nacheinander auf 5 Ziffern hin. „En Kerzenleuchter, schaut aus wie e kleiner Kerzenleuchter, die Kerze g'hört da hinein.“ (Zeigt auf den Stopfel.)
Gibt es Kerzenleuchter aus Glas?	„En Glas is des schon und da g'hört der Stopfel nein.“
Ei: Ist es eine Kartoffel? Schaut sie nicht so aus?	„Schaut aus wie e Ei, aber ob's eins is, kann is net sag'n.“ „Kartoffel ist es net.“ „Jetzt schaut's scho aus wie e Kartoffel.“ (Nach längerem Tasten.) „En Ei is es.“

Semmel, Zündholzschachtel, Kerze:	+
Zahnbürste (aus Celluloid):	„En Glas.“
Soll beschreiben, was dran ist:	„Des siech i scho was des is, is schon a Glas und da g'hört der Stopsel nein.“
Soll den Gebrauch zeigen:	Ratlos.
Handbürste:	„E Bürsten.“
Ölporträt eines Mannes:	„Ein Mann.“
Soll Augen Nase, Mund zeigen:	(Zeigt Mund links neben Nase.)
Ohr bezeichnen: Was ist das?	„Nase.“
Auge bezeichnen: Was ist das?	„Des ist auch e Mann — des is die Nase — des is der Mund.“
Schwamm:	+

Pat. wird an das Fenster im II. Stock gestellt, von wo aus man die Straße sieht.  
Sie soll sagen, was sie sieht:

Ein Radler fährt vorbei:	„Das kann i net unterscheiden.“
Spontan:	„Da unten geht e Dame vorbei unter den Bäumen.“ (Richtig.)

Ein Bierwagen fährt vorbei (ohne  
Fässer).

Sehen Sie die Fässer?	„Ja.“
Soldaten:	(Erkennt sie.)
Spontan:	„Da geht e Herr.“ (Richtig.)

Spontan gibt sie an: sie habe vom Fenster aus (an dem sie oft stundenlang steht) ein Haus gesehen, auf dem „Keller“ stand (Chirurg. Klinik) und ein Faß; (bezeichnet den Torbogen der Chirurg. Klinik) später sagt sie, jetzt wisse sie, was auf dem Haus stehe, es heiße Löwenbräukeller, das Faß sei noch da, das habe sie deutlich gesehen und etwas Blaues (Malerei über dem Tor der Chirurg. Klinik), und das seien Löwen.

Es wird eine Faust gemacht: Was ist das?	0
Drohendes Gesicht gemacht: Was ist das?	0
Faust geschüttelt: Was ist das?	„Man sagt es scheppert.“ (Hört die Manschetten klappern.)

Die Gegenstände in ihrem Zimmer kann sie richtig aufzählen.

Flasche ohne Stopsel:	„Des is e Glas'l, e Medizinglas'l und g'hört e Stopsel nauf.“
Kerze:	+
Siegellack:	0
Brot wird hingehalten mit den Worten: nehmen Sie den Apfel:	„Des is kei Apfel, e Brot.“
Gabel hingehalten, nehmen Sie die Schere:	„Des is kei Scher.“
Kartoffel hingehalten, nehmen Sie die Zitrone:	„Zitron is des net, die sieht gelb aus.“
Den Apfel werden Sie doch kennen?	„So genau siech ich's net.“
Das ist ein Ei:	„Des is kei Ei.“ (Erst nach längerer Betrachtung sagt sie aber) „Kartoffel.“

Bald darauf erkennt sie Kartoffel richtig.



Auf  $2\frac{1}{2}$  m Entfernung stehen am Fensterbrett 2 Gläser, 1 Tintenfaß, eine Medizinflasche.

Was steht auf dem Fensterbrett? „Des siech i scho, a Glas und daneben is auch noch a Glas, des eine is a Tinten und des andre is rund wie wenn a Papier herumgewickelt wär und a Stöpsel is drauf.“ (Richtig.)

An der Wand ist in etwa 3 Meter Entfernung (hängend) eine Tafel, ein weißer Porzellan Weihwasserkessel, daneben der elektrische Drücker:

Was sehen Sie an der Wand? „Eine Tafel und noch etwas, i kann's net g'nau sehn“. (Später.) „E Tafel und e Weihwasserkessel.“

Aus was ist der? 0  
 Blech, Silber oder Porzellan? (Lehnt sie entschieden ab.)  
 Was ist daneben? 0  
 Beschreiben Sie's: „Es is rund.“ (Zeigt mit dem Finger auf dem Bett ungefähr doppelte Größe.)  
 „In der Mitten is noch was, es ist außen weiß und in der Mitte dunkel.“ (Richtig.)

Nach vielen Bemühungen herauszubringen, was es sei, sagt sie endlich:  
 „Ein Weihwasserkessel.“

Richtige Benennung wird sofort anerkannt.

Fadenrolle, Ei: Richtig.  
 I. 15. Löffel, Brot: Richtig (aber erst nach längerem Hinschen).

Siegellack: 0  
 Glocke: „Des kann i net sag'n, weiß halb und kann's do net sag'n.“

Griff gezeigt: „Pack'n muß mer's da.“  
 Wie benützt man es denn? „Kei Hammer is et net.“

Kartoffel: „Des is a Schwamm — kei Schwamm is net, muß ihn scho anrührn, so zammgrschumpft is scho — weil's so runzlig is, hat's ausg'schaut wie e Schwamm.“

II. 15. Zigarre: 0 „So g'nau siech i's net.“  
 Es werden Schreibbewegungen mit der Zigarre gemacht.  
 Das ist doch ein Bleistift? „Es kann scho sein, daß es a Bleistift is.“  
 (Nach einigem Zögern.)  
 „Des is mehr a Zigarren.“

Im Gang kann sie erkennen, ob eine Schwester, ein Arzt oder eine Ärztin daherkommt — kann die Personen nur nicht erkennen.

Glaaspitze: „I weiß net, zu was mer's braucht.“

Ist es ein Trichter? „Des is e Flasch'n.“

Reagensglas: „Zylinder.“

Watte: „Des is kei Papier.“

Federhalter: +

V. 15. Nach dem Anfall wird Löffel mühsam erkannt.

Bleistift: 0

## Erkennen von vorgezeigten Bildern:

(Es werden Meggendorfers kolorierte Bilderbücher benützt.)

XII. 14. Die dritte Seite wird aufgeschlagen. Pat. liest gleich spontan die kleine in Eck stehende „3“ und sagt:

Stern gezeigt:

Halbmond gezeigt:

Spiegel vorgehalten:

„Des mein i is a 3er, e ganz e kleiner 3er.“

„Was Rundes, des is wie a Augenglas.“

„Des is wie der Mond.“

„Da is was drin wie ein Bart.“ (Nach längerem Hinsehen plötzlich) „des bin i selber Herr Doktor, aber genau siech ich's net.“

Soll die Nase am Spiegelbild zeigen: Zeigt richtig (später) „und das Augenglas siech i scho.“ (Sie hat ein solches auf.)

Seite 23 wird aufgeschlagen: (Liest sofort spontan die Zahl richtig.)

Mund mit Zähnen und Schnurrbart: (Zeigt auf die Zähne.) „Des is a Bart.“ (Zeigt auf Schnurrbart.) „Des sind die Augenbraunen.“

Auge: „Sehn tu i's scho, aber was es is, sel weiß i net, da moin i geht a Finger her.“ (Finger des Untersuchers.)

Trompete: „Trompete oder was es is.“

Es wird nun etwas rascher geblättert. Pat. soll spontan sagen, was sie erkennt:

Pat. weist auf: Wetzstein: „Des is a Fisch.“

„ „ „ Rübenkraut: „Des is a Blüml.“

„ „ „ Schießscheibe: „Des sin Augen.“

„ „ „ Faß: „Des kenn i scho, kei Flaschen is net.“

Ist es ein Faß? (Unsicher bejaht.)

Reibisen: „E Scher oder was.“ (Weist auf den halbrunden Griff.) „Es is scho a Scher.“

Patientin soll unter mehreren Bildern das Genannte suchen:

Wo ist der Trichter? (Deutet auf Gurke) „Kei Gurken is des nit.“

„ „ „ „ 0

Tannenzapfen:: Zeigt „Mispel.“

Lampe: Zeigt „Laterne.“

Eichhorn: „Des is a Viech.“

Ist es ein Affe? „E Kuh so was is, e Roß is net.“

Wo sind die Ohren? (Zeigt auf die Schenkel und dann auf die Vorderfüße.)

Wo ist der Schweif? Zeigt richtig.

Ist es eine Katze? „s' ist e Katz.“

Ist es vielleicht ein Eichhörnchen? „Kei Eichkatz'l is es net.“

Soll den Fuß zeigen: (Sie bezeichnet die Bodenlinie vor dem Fuß als solchen.)

„ die Nase zeigen: (Bezeichnet das Schwanzende als solche.)

„ die Füße zeigen: (Zeigt einen Fuß und die Bodenlinie.)

Ist es nicht ein Gockel? „Jetzt siecht's mehr em Gock'l gleich.“

„I seh's scho ein.“

Soll Nase zeigen: (Zeigt Ohren.)  
 Ist es ein Schaf? „Da irgendwo is scho.“  
 Hund: (Zuerst.) „Es is a Katz.“ (Nach längerer  
 Zeit, nach Nachfahren der Umriss.)  
 „Ein Hund.“

An der Tafel wird der Umriß eines Männerkopfes gezeichnet (im Profil) beim ersten Hinsehen wird er sofort richtig bezeichnet. Auf die Frage:

Wo ist das Ohr? Zeigt sie Auge.  
 Soll Ohr zeigen: Zeigt den Hinterkopfumriß.  
 Soll Mund zeigen: Richtig.  
 Soll Nase zeigen: (Zeigt Auge.)  
 Ein auf der Tafel gezeichneter Pferde-  
 kopf: „Hand.“  
 Mähne an den Ohren: „Finger.“  
 Halsmähne: „Handrücken.“  
 Tasse: Richtig.

Farbiges Bild einer Pferdebahn — dahinter geht ein Spaziergänger — voraus ein Hund.

Verkehrt hingehalten: „Kei Vogel is des net.“ (Nach längerem Be-  
 sinnen.) „Des is jetzt wie a Wag'n.“  
 Richtig hingehalten: (Deutet auf den Tramwagen.) „Grad wie  
 a Haus.“  
 Was ist vorn und hinten? „So genau kenn is nit.“ (Dann erkennt  
 sie das Pferd.)  
 Ist es eine Droschke? „Des kann scho sein.“  
 Trambahn? „Nein, nein, die is wieder anders.“  
 Wo sind die Räder? 0  
 Wo ist der Kutscher? Richtig. (Dann bezeichnet sie den Spa-  
 ziergänger als Kutscher.) „Der Kut-  
 scher sitzt da hint.“  
 Hund: „Des is scho a Herr.“

Die nebenstehenden schwarzweißen Figuren ( $\frac{1}{2}$  verkleinert re-  
 produziert) werden gezeigt.

Es wird auf folgende Bilder hingewiesen (Abb. 23):

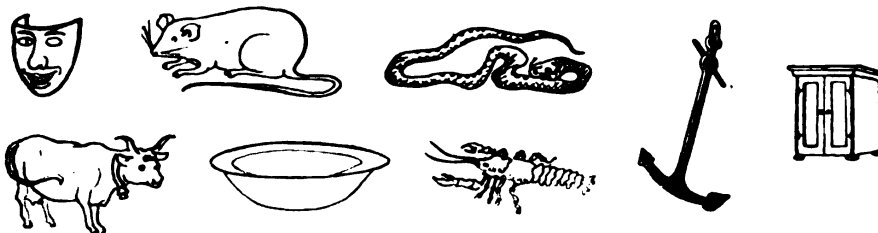


Abb. 23.

Maske: „'s is was aufgezeichnet, aber was es is  
 weiß i nit“ (Später.) „'s is e Nas.“  
 Maus: „Kei Katz is net.“  
 Das Gegenteil von einer Katz? „Ja, ein Hund könnt's scho sein.“

Soll die Schnauze zeigen: (Zeigt das Ohr.)  
 Kuh: 0  
 Krebs: „Daß da Zacken hergeh'n, des seh i alles.“  
 (Zeigt auf die Schuppenzeichnung.)  
 Spontan (auf das Kästchenweisend): „Des is ein Stuhl.“  
 Anker: „Schirm.“  
 Schüssel: „Des mein i is a Waschschüssel.“  
 Schlange: „Des is eher wie e Katz.“  
 Spontan (auf die Maskeweisend): „Des is wie a Kopf.“

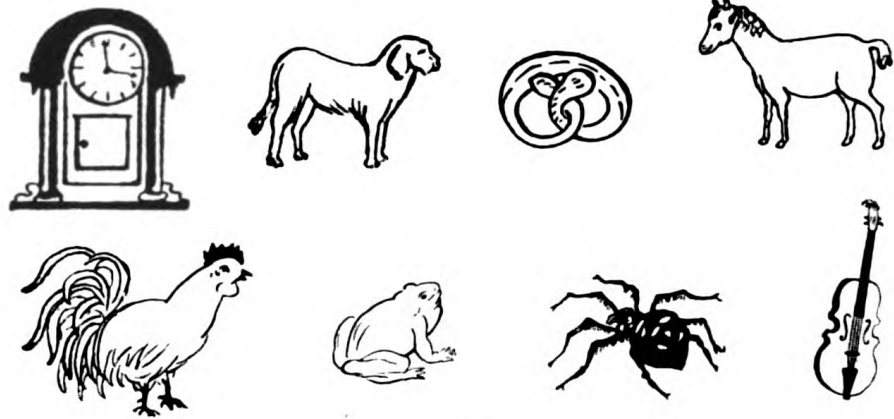


Abb. 24.

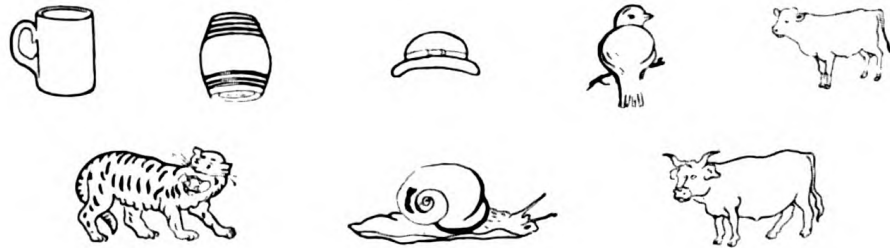


Abb. 25.

Pat. zeigt die Standuhr spontan  
 (Abb. 24): „Des is a Uhr.“  
 Hund gezeigt: „Des is wie wenn's a Hund wär.“  
 Richtig.  
 Spinne: „Des is auch a Viech, aber sag'n kann ich's  
 nit.“ (Zeigt dann spontan auf den Hund.)  
 „Des is a anders Viech.“  
 Hund: „Des is kei Pferd net, e Kuh oder e Ochs.“  
 Geige: „E Schirm, nein auch net, aber so ähnlich  
 schaut's aus.“  
 Hahn: „A Gockel.“ (Nach längerem Betracht.)  
 „E Henn oder so was is.“

Frosch:	0
Brezel:	0
Schnecke (Abb. 24):	„des is e Henn oder a Gockl.“
Jungvieh:	„Des is kei Pferd net, e Katz oder so was.“ „So en Hund gibt's scho, dann is es e Dackel.“
Halb rot, halb blau gemaltes Schwein	„So laufens umeinand, grünblau, da is blau — da mehr ins grünlich — des is a Hund.“
Kann's nicht eine Ziege sein?	(Negiert zögernd.)
Tiger:	„Des is a Katz — des is wie a Schwein, eher a Schwein, als e Dackel.“
Gibt's denn solche?	„So gibt's scho Schwein, die net schwarz und net grau sind, so scheckige Schwein gibt's scho.“
Auf die Schnecke gedeutet: wie schreit sie?	„Muh — mäh.“
Ist es eine Schnecke?	Wiederholt abgelehnt.
Windungen des Schneckenhauses:	„Aug.“
Wieviel Füße hat es und wo sind die Füße?	„2.“ (Pat. soll sie bezeichnen, macht 2 Striche außerhalb der Figur, ohne Zusammenhang mit dieser.)
Wo ist der Schweif?	„Den seh ich net so g'nau.“ (Macht ebenso 2 Striche außerhalb der Zeichnung.) Erkennt sie spontan.
Maßkrug:	„ „ „ „
Faß, Hut:	„Kann i net sag'n.“
Es wird auf den Vogel gedeutet:	„ „ „ „
Ist es ein Vogel?	„Nein.“
Eichkatz'l?	„Des siech i nit so genau.“
Kein Vogel?	„Des is scho a Viech.“ (Zeigt den Kopf.)
Rind:	„D' Hörner, wenn's ei hätt, dann wärn's do.“ (Zeigt erst die Bauchgegend, dann auf Schwanz und Hinterbeine.)
Was hat es auf dem Kopf?	Wird erkannt.
Maßkrug:	„Kann net sag'n, was da raus geht.“
Auf den Henkel gewiesen:	(Bezeichnet es unsicher als solches.)
Bild eines Vogels:	0
Soll Schnabel zeigen:	0
„ Füße zeigen:	0
Bild eines Gockels wird dreimal durch das Gesichtsfeld geführt — beim drittenmal:	„Kei Gockel is net.“
Ebenso Eule:	„Kei Henn is net g'wes'n.“
„ Schaf:	0
„ Tisch:	0
„ Rabe:	„Hund.“
Haus:	Richtig. (Bezeichnet aber Kamin als Haustüre, Windfahne als Hund.)
Auto:	Richtig.
Bär umgekehrt gehalten:	„Pferd.“ (Nach Überlegen.) „Das Pferd is verkehrt herum.“

## Erkennen von Personen:

XII. 14. Personen, die sie öfter gesehen hat, erkennt sie, wenn sie in ihre Nähe kommen, auch wenn sie nicht angesprochen wird; sie läßt sich dabei nie irreführen. Schwestern, Novizinnen, Ärzte, Ärztinnen, Patienten erkennt sie gut auseinander, nur die einzelnen Schwestern kann sie schwer auseinander halten. Der Abteilungsarzt wird erkannt, auch wenn er unvermutet, ohne den gewohnten weißen Mantel in ihre Nähe kommt. Sie erkennt denselben am Gesicht in einer Entfernung von 3 Metern. Auch kurz vor ihrem Tode erkannte sie den behandelnden Arzt noch, ebenso die Verwandten.

## Orientierung:

Von der Türe an ihr Bett gehen in einem Saal (mit 15 Betten) macht sie richtig.

Zum Nachttisch gehen: Ebenso.

Zum Waschtisch gehen, Wasserhahn aufmachen, Seife nehmen: Ebenso.

Vom Klosett findet sie sich allein in ihr Zimmer zurück.

Nach ihrer Entlassung, Januar 15 findet sie sich allein von ihrer ziemlich entlegenen Wohnung ins Krankenhaus. Einmal, wie sie triumphierend erzählt, sogar auf einem ungewöhnlichen Wege. Später kann sie auch wieder das Bett bezeichnen, in dem sie früher gelegen.

## Optische Vorstellungen.

Wieviel Räder hat Ihr Obstwagen? „Zwei.“ (Richtig.)

Wieviel Türme hat die Frauenkirche?

„Kann i net sag'n.“

Vielleicht 10?

„Ach Unsinn, i mein einen.“

Sind sie oben rund oder spitz?

„I mein rund.“

Wie sieht die Bavaria aus?

„Des weiß i nimmer.“

Wie steht sie denn da?

„Kann nit recht sag'n, aber wissen tu i's scho.“

Sie soll an einer Puppe die Stellung der Bavaria zeigen:

„A andere Farb hat sie — den Arm streckt sie hinaus.“ (Macht die richtige Bewegung.)

Hat sie etwas in der Hand?

„En Kranz.“

Wie hält sie den in der Hand und in welcher?

„I mein in der linken — und sie hält ihn so raus.“ (Macht die richtige Bewegung.)

Wie sieht ein Elefant aus?

„Des kann i net sag'n.“

Was hat er denn Besonderes?

0

Wie kennt man ihn vom Ochsen weg?

„Er is schwarz und hat breite Tatzen.“

Woran erkennen Sie ihn denn, wenn er jetzt um die Ecke kommt?

„An der Haut und er ist recht breit — er tatz a so umeinand daher, der Ochs hat en andern Kopf.“

Woran erkennt man ihn?

„Der Elefant hat keinen solchen.“

(Plötzlich.) „Der Elefant hat en Rüssel.“

Wieviel Tatzen hat der Elefant?

„2 Tatzen.“

Über das Aussehen ihres Zimmers sowie des Mobiliars weiß sie Bescheid. Auch die Hauptplätze, und wie man hingehet, kann sie ungefähr angeben. Nur läßt sie am Marienplatz Bäume stehen.

- Soll Storch beschreiben: „Er hat 2 große recht große Füß' und en großen Schnabel.“  
Wie hoch ist ein Maßkrug? Richtig.  
Wie groß ist eine Katze? (Nachdem sie die Größe erst um die Hälfte zu groß angegeben.) „Der Kopf, der is so gewölbt, hinten geh'n die Füß raus.“  
Wie groß ist ein Rehbock? „Es gibt größere und kleinere, 's is so groß wie e kleines Pferd.“

#### Farben - Vorstellung:

- Trambahnwagen: „Gelb.“ (In Wirklichkeit blau.)  
Postwagen: „Weiß i net.“  
Ihr Obstwagen: „Grün.“ (Richtig.)  
10-Pf.-Marke: „Nicht braun, 's geht ins Dunkelblau eher hellgelb.“ (Kann aber die richtige Farbe am Gegenstand zeigen.)  
10-Pf.-Marke (ein andermal): „Weißlich.“  
5-Pf.-Marke: (Kann die richtige Farbe nicht angeben, aber an dem Gegenstand aufzeigen.)  
Kanarienvogel: „Gelb.“  
Gockel: „Rotbraun.“  
Grüne Hennen: (Läßt sie gelten.)  
Soll grüne Dinge nennen: „Blumen — Gemüse.“  
„ blaue „ „ „ „Veigerl und blaue Blumen.“  
Farbe des Blutes: „Ganz rot net, sondern manchmal geht's ins Weiße über — Ochsen und Viecher, wenn's g'schlacht wern, ham e rot's Blut — manche ham kei so rot's. Ich hab' Nasenbluten g'habt, des war aber heller.“

Sie weiß, daß die Soldaten jetzt feldgraue Uniform haben, daß Beine und Schnabel des Storches rot sind.

Pferde gäbe es braune, schwarze, weiße und rotbraune — gelbe und grüne gäbe es nicht.

- Apfel: „Er is net direkt grün und is net gelb, er is mehr rot.“

#### Träume:

Sie gibt an: sie habe früher viel geträumt — in den letzten Jahren vor dem Anfall weniger.

Eines Tags, während ihres Aufenthalts in der Klinik, träumte sie von ihrem Mann, der schon 17 Jahre tot ist. Sie habe ihn deutlich gesehen — sie sei auf ihn zugegangen und habe ihn gefragt, ob er Durst habe — dann habe sie auch den Sohn gesehen, grad wie er g'wes'n sei und hab ihn g'fragt: „Magst a Bier?“, dann hab sie  $\frac{3}{4}$  Bier g'holt und a Lunge.

Nach dem Aussehen des Mannes gefragt, sagt sie: Sie habe deutlich den Schnurrbart gesehen und die blauen Augen — er sei im Rock gewesen, wie er von der Arbeit komme, im Maurerrock.

Später gibt sie an: sie sehe öfter im Traum Sachen und Personen wie früher

Einmal habe sie deutlich gesehen, wie sie auf eine Leich' gangen wär'.

### Optische Gnosie.

Die Patientin bietet, wie dies aus der gesamten Beobachtungszeit wahllos herausgegriffene Beispiele zeigen, in ausgesprochener Weise das Phänomen, das als optische Agnosie oder Seelenblindheit bekannt ist. Die intelligente, keineswegs in ihrem Sensorium oder Begriffsbildung gestörte Frau, vermag optische Eindrücke zum Teil nicht zu verwerten, obwohl ihr Sehvermögen, Sehschärfe und Gesichtsfeld dazu völlig hinreichend wären. Auch eine etwaige Störung der Aufmerksamkeit ist daran nicht schuld, denn immer wieder widmet sie sich mit größtem Eifer den Prüfungen und ist mit ganzem Interesse und großer Ausdauer bei der Sache.

Beobachten wir nun die näheren Details dieses Defektes: Zunächst fällt auf, daß die Ergebnisse ungemein wechselnde sind. Wenn auch sehr einfache und sehr geläufige, oder oft gezeigte Dinge mit einer gewissen, jedoch auch nicht absoluten Sicherheit erkannt werden, ist das für die meisten Objekte nicht der Fall.

Eine sehr auffallende Beobachtung ist die, daß manchmal Gegenstände oder Bilder, die spontan gut identifiziert werden, bei der Prüfung — also bei der Hinlenkung der willkürlichen Aufmerksamkeit, nicht erkannt werden können, daß ferner oft Dinge beim ersten Hinsehen sofort richtig aufgefaßt werden, während längeres Betrachten zu keinem Ergebnis führt, ja sogar eine etwa anfangs richtige Reaktion wieder korrigiert oder in Frage gezogen wird. Auf der anderen Seite führt wieder längeres Betrachten zu einem freilich meist unsicheren Treffer. Dabei handelt es sich aber meist um einfachere Gegenstände und man hat oft den Eindruck, als würde nur eine schon anfangs auftauchende unsichere Vorstellung vorsichtig vorgebracht, nachdem die zur Sicherung angenommene weitere Betrachtung zu keinem gründlicheren Ergebnis führte.

Immer wieder fällt die Leichtigkeit auf, mit der irgendwie, sei es durch vorhergehende Nennung, durch Suggestivfragen oder durch irgendeinen auf Umwegen angeregten Gedankengang auftauchende, begriffliche Inhalte die Perzeption beeinflussen. Der mit erstaunlicher Bestimmtheit unter einer falschen Suggestion während der Betrachtung eines Gegenstandes so häufig vorgebrachte Satz „ja, jetzt sieht es mehr aus wie“, läßt geradezu an eine halluzinatorische Projektion der nun auftauchenden Vorstellungen denken. Begreiflich ist dabei die häufige Verwendung perseverierender Begriffe auf irgendeine oft fernliegende Anregung von außen hin zur Ausbildung von Fehlreaktionen, wobei dann oft aus dem Begriff heraus allerhand Details dem Phantasieprodukt zugefügt werden, so daß wieder vollkommen der Eindruck halluzinatorischer Bildungen erweckt wird (so wird dann Celluloidzahnbürste für ein Glas gehalten und zugefügt „da gehöre ein Stöpsel drauf“).



Auch beim spontanen Schauen treten solche halluzinatorische Erzeugungen und Umbildungen unvollkommener optischer Eindrücke auf, so bei der Beschreibung der Chirurgischen Klinik als Löwenbräukeller. Es ist, wie wenn ein unvollkommener Rahmen von Anhaltspunkten durch die zentrifugale Arbeit ausgefüllt würde, ähnlich wie bei der Merkstörung Korsakoffkranker.

Deutlich wird aus einigen Reaktionen die Verlangsamung der optischen Perzeption: so werden die geöffneten Augen erst nach einiger Zeit als offen erkannt, nachdem sie vorher geschlossen waren, und zuweilen zeigt eine in späteren Reaktionen eingeworfene spontane Bemerkung das erst allmähliche Sichdurchsetzen eines früheren unsicheren Eindruckes an. (Die Spule war wie ein Ei.)

Sehr merkwürdig ist auch die häufige bestimmte Negation des richtigen Begriffes beim Betrachten. (Kein Gockel is net.) Offenbar taucht dabei der Begriff zunächst ohne Bekanntheitsgefühl auf und das Fehlen dieses sonst in dieser Situation gewohnten Gefühls wird mit dieser Konstatierung ausgedrückt. Es stellt dies gewissermaßen die unendlich vergrößerte und in die Länge gezogene erste Phase des normalen Erkennungsprozesses dar, bei dem ja wohl auch eine freilich äußerst rasch verlaufende und unbemerkt bleibende Antönung eines vorläufigen Begriffes die weitere Analyse des Objektes anbahnt. Hier bleibt der Prozeß bei diesem Moment schon stecken. Häufiger ist es nur eine begriffsverwandte Vorstellung mit deren Anklingen die Reaktion versiegt, oder eine ganz fremde.

Nicht selten ist eine ganz allgemeine Formähnlichkeit für die Reaktion bestimmend (Geige, Anker, Schirm.) Oft macht es den Eindruck, als ob das Erkennen, d. h. die Ekphorie des Begriffes ziemlich gut vor sich ginge, ohne daß jedoch die Intensität der Erweckung so weit gelangen könne, daß auch der Name noch über die Schwelle gehoben werden könnte; dann bestimmt der Ausdruck der Bekanntheit, oder eine richtige Gebrauchsbewegung usw. und das Nichtnennenkönnen die Reaktion, wir haben dann den Tatbestand der sogenannten optischen Agnosie.

Ganz besonders auffallend ist das Verhalten der Patientin bei Bezeichnenlassen von Details eines Komplexes von optischen Eindrücken, die als Ganzes erkannt werden. (Siehe Beispiel vom Männerporträt, Schnecke, Trambahnbild.) Wenn auch das Ganze richtig aufgefaßt wurde, gelingt es ihr fast nie, einzelne Teile zu bezeichnen, oder bezeichnete richtig im Zusammenhang des Ganzen zu erkennen. So wird das Auge des Porträts: „auch ein Mann“ genannt (ganz wie bei dem bekannten Fall von Lissauer). Die Windung des Schneckenhauses ist: „ein Auge“ — die Hörner des Ochsens werden ganz an falscher Stelle gezeigt usw.

Dieses Verhalten, des sofortigen Verlustes der Übersicht bei längerem Betrachten, ist bei unserer Patientin besonders hervorstechend, wie es ja auch bei unserem früher beschriebenen Fall Buchner sehr deutlich war, und es muß als ein besonders charakteristisches Symptom bei Seelenblindheit bezeichnet werden. Wir werden weiter unten sehen, daß auf den ihm zugrundeliegenden Defekt ein wesentlicher Teil der Fehlreaktionen zurückgeführt werden kann.

Offenbar ist die Merksicherheit für optische Eindrücke stark vermindert, denn das wiederholte Zeigen des gleichen Gegenstandes während der gleichen Sitzung führt meist nicht zu einer besseren Leistung (Ei).

Zweifellos ist es für die Leistung von Bedeutung, ob es sich um formal einfache oder komplizierte Dinge handelt — Bilder werden vielleicht etwas weniger gut erkannt als Objekte, die ja mehrere Aspekte erlauben. Zwischen kolorierten und einfachen Strichzeichnungen ist kein Unterschied, ebenso scheint die Größe des Objektes oder der Zeichnung von geringer Bedeutung. Am schwersten fällt begreiflicherweise das Heraussuchen bezeichneter Dinge oder Bilder aus mehreren. Hier muß ja eine Auswahl stattfinden und zum Verwerfen muß erst erkannt werden. Diese Prüfung verläuft auch meist so, daß beim Überblicken der gebotenen Objekte irgendeines, das gerade zufällig erkannt wird, genannt, die eigentliche Aufgabe aber vergessen wird. Die Beobachtung von Heilbronner, daß ein Minimum von Partialeindrücken die Aufgabe erleichtert — also einfache Strichzeichnungen besser erkannt werden als Objekte und ausgeführte Zeichnungen, habe ich bei dieser Patientin nicht bestätigen können.

Das Erkennen von Personen war relativ gut erhalten, nur die Schwestern konnte sie, da sie wegen der gleichen Tracht besonders wenig Unterscheidungsmerkmale aufweisen, nicht unterscheiden. Die Identifikation der Farbe erwies sich als recht gut, nicht nur das Sortieren, sondern auch das Benennen. Wie richtig auch kompliziertere Farben analysiert wurden, zeigt die Beschreibung des Orange.

Die Orientierung blieb immer eine gute, die Leistungen in dieser Richtung waren sogar auffallend gut gegenüber der Störung des Erkennens. Das ist wohl zurückzuführen auf das gute Erhaltensein der optischen Vorstellungen, so daß es nur eines Minimums optischer Anhaltspunkte bedurfte, um Raum und Richtung genügend zu verwerten.

An den optischen Vorstellungen läßt sich wohl eine leichte Verarmung, Abblassung und mangelnde Vividität erkennen, jedoch bestand kein wesentlicher Ausfall (Bavaria). Freilich kamen auch hier zuweilen Fehler vor (so wenn sie dem Elefanten zwei Füße gibt). Ebenso war die Farbvorstellung relativ gut erhalten. Interessant ist die Lebhaftigkeit der Träume, die offenbar von normaler Plastik und Anschaulichkeit waren.

Fassen wir zusammen, so sehen wir, daß bei unserer Patientin, bei der sowohl die Sehschärfe wie die optischen Vorstellungen genügend erhalten waren, und bei der der allgemeine psychische Zustand keine wesentliche Beeinträchtigung erfahren hatte — und Sprachfunktion sowohl, wie taktile und akustische Gnosie sich als gut erhalten erwiesen, das optische Erkennen tiefgreifende Alterationen erfahren hatte.

Als die wesentlichen Kennzeichen dieser Störung können nun folgende Punkte nach dem eben Gesagten besonders hervorgehoben werden:

1. Verlangsamung und Unvollständigkeit der optischen Perzeption.
2. Unvollständige oder fehlende Erweckung der Begriffe.
3. Geringe Merkfähigkeit für optische Eindrücke.
4. Eine eigenartige Störung der Aufmerksamkeit gegenüber optischen Eindrücken.
5. Überwertigkeit der Vorstellungen gegenüber der Perzeption.

Gerade die Störung der Aufmerksamkeit scheint mir ein für die Seelenblindheit besonders wichtiges Moment zu sein. Wir werden das am besten erkennen, wenn wir uns den Prozeß des normalen Erkennens kurz hypothetisch konstruieren. Während man früher das Erkennen so zustande kommen ließ, daß man meinte, die optischen Eindrücke regten die irgendwo deponierten Erinnerungsbilder an und jede Störung dieser assoziativen Erweckung oder Läsion der optischen Erinnerungsbilder selbst mache ein Erkennen unmöglich, hat man seither die Auffassung dahin zu erweitern gelernt, daß es sich nicht um einen einfachen assoziativen Vorgang, sondern um einen komplizierten Prozeß handelt, bei dem eine Aktivität in zwei Richtungen zu denken ist: in zentripetaler und zentrifugaler.

Wir können annehmen, daß normalerweise — wenn wir den sehr rasch und subliminal verlaufenden Prozeß zerlegen wollen, zuerst bei diffuser Aufmerksamkeit eine Übersicht gewonnen wird — gleichsam eine Umrißskizze, die nur die hervorstechendsten Merkmale, von Form, Größe, Farbe, Stellung im Raum in einem noch unklaren Bilde zusammenfaßt; damit wird eine Anregung gegeben zur Erweckung allgemeiner Begriffe, daran schließt sich dann unter der Leitung der durch die allgemein kategorialen Vorstellungen gelenkten Aufmerksamkeit die weitere Analyse, die durch gegenseitige Beeinflussung der beiden aktiven Sphären — die Vorstellungen durch Anregung zur weiteren Detaillierung der Perzeption, die Perzeption durch Erweckung neuer Vorstellungen und Verwerfung anderer — allmählich zur vollen Identifikation führt, womit der Prozeß mit dem lösenden Gefühl des Erkennens zum Abschluß kommt. Dieser Vorgang ist nun hier gestört. Auch hier wird zwar zuweilen dieses erste orientierende Schema aufgefaßt, wenn keine verfrühte Aufmerksamkeitsspannung störend einwirkt, und kann unter besonders günstigen Umständen auch einmal gleich den betreffenden

Begriff erwecken. Meist aber wird durch mehrere Umstände schon dieser Vorgang gestört.

Einmal ist wohl an sich schon der optische Eindruck, das sozusagen Technische des Sehens, besonders blaß und unvollständig (wir wissen leider wegen der unklaren Äußerungen der meisten Kranken über diese schwer zu fassenden Details weiter nichts Genaueres) — dann bewirkt wohl die dadurch erzeugte Unsicherheit ein verfrühtes Inaktiontreten der aktiven Aufmerksamkeit, bevor noch die vorbereitende allgemeine Identifikation genügend weit gediehen, gleichsam der Rahmen aufgestellt ist, den die weitere Aktion erst ausfüllen soll; und diese haftet nun ungelent und zufällig an irgendeinem Detail, an dem sie hängenbleibt; damit ist Unordnung in den Mechanismus gebracht. Der zweite Akt greift interferierend in den ersten, noch unerledigten ein und mit dem Haftenbleiben ist natürlich die nötige Freiheit und Raschheit der Hin- und Herbewegung zwischen Begriff und Objekt — zwischen Perzeption und Vorstellung — gestört und unmöglich geworden. Und wo die Vorstellungstätigkeit erhalten ist, wird sie, einmal angeregt, das Übergewicht bekommen und weiterhin nun ihrerseits die Abwicklung des perzeptiven Vorganges störend beeinflussen. Das ohnehin mit wenig Deutlichkeit Gesehene wird durch die Projektion der angeregten Vorstellung falsch gedeutet, es entstehen Widersprüche, Unklarheit, Verwirrung oder die Projektion verdeckt vollkommen die optischen Eindrücke und es kommt zu totalen Fälschungen, Illusionen, um so leichter, als ja die richtige Beziehung der beiden Tätigkeiten des erfahrungsgemäß als einfach erlebten Vorganges angenommen wird.

Auch wenn einmal das Ganze erfaßt wird, und wie wir sehen, gelingt dies meist mehr zufällig ohne Mitwirkung der Aufmerksamkeit, kann es, sobald die vollständige Aufmerksamkeit in Aktion tritt, nicht festgehalten werden. Es ist, wie wenn das Gesichtsfeld nur bei gespanntem passivem Sehen groß genug wäre, ein größeres Ganzes aufzunehmen, sich aber maximal verengte, sobald der Wille zum Sehen einsetzte. Es handelt sich dabei natürlich nur um einen Vergleich, und tatsächlich verändert sich nicht das eigentliche Gesichtsfeld, sondern nur das Bewußtseinsfeld. Der primäre Eindruck des Ganzen ist ein viel zu kurzer, um genügend festgehalten werden zu können, oder überhaupt bis zur ungefährsten Identifikation durchzudringen, und so löst sich das Ganze sofort in Einzelheiten auf, deren Festhaltung die ganze verfügbare Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt und so kann die Verschmelzung mit den vorausgehenden Stufen nicht erfolgen. Alles, worauf die Beachtung zufällig oder willkürlich hingelenkt fällt, wird völlig aus dem Zusammenhang gerissen, verliert den Sinn, den es durch das Ganze bekommt und wird so an sich schon schwer verständlich. Man greift nun noch in die der Führung durch die Perzeption beraubte oder durch die Unklarheit

dieser irreführte begriffliche Arbeit durch die optischen Vorstellungen störend ein, wie ja auch normalerweise diese zentrifugale Tätigkeit dann besondere Lebhaftigkeit anzunehmen pflegt, wenn die Perzeption unvollständig ist, wie in der Dämmerung, wo die verworrenen Eindrücke alle möglichen Phantasiegebilde erwecken. Nur wissen wir dann davon, während hier eine geläufige Situation durch von uns unbemerkte Ursachen in uns gestört, somit die zur Entstehung von wirklichen Illusionen günstige Bedingung besonders vollständig gegeben ist. So sehen wir gerade bei dem Seelenblinden, bei dem die optischen Vorstellungen gut erhalten sind, diese Art von Fehlreaktionen gegenüber dem einfachen Nichtwissen von der Bedeutung besonders deutlich hervortreten, um so mehr, je weniger der Kontrast zwischen dem eigentlichen Sehen und dem Denkenkönnen des Geschehenen dem betreffenden Kranken verständlich ist.

Es scheint dieses Verhalten der Aufmerksamkeit für die Symptomatologie der Seelenblindheit von besonderer Bedeutung. Offenbar kann diese zwischen innen und außen vermittelnde Aktivität nur dann zu dem nötigen freien Spiel gelangen, wenn einmal die optischen Eindrücke genügend deutlich sind, d. h. ihre Registrierung eine genügend scharfe und dann die Haftfähigkeit der Remanenz eine ausreichend lange ist, wenn also die gleichsam peripheren elementareren Phasen der cerebralen optischen Funktion einigermaßen intakte sind. Ist das nicht der Fall, so wird eine stärkere Aktivität den Ausfall zu ersetzen streben und teils interferierend den normalen Prozeß stören oder infolge der Einengung den Zusammenhang zerreißen. Ähnlich mag es wohl bei den anderen höheren Sinnesaktionen sein. So werden auch bei Worttauben einzelne Buchstaben oder sogar Worte richtig aufgefaßt, größere Zusammenhänge jedoch nicht, während bei entspannter Aufmerksamkeit zuweilen auch solche richtig verstanden werden. Auch bei der Tastlähmung bleibt der Prozeß bei elementaren Konstatierungen hängen. Bei allen fällt die starke Ermüdbarkeit und die verhältnismäßig große Anstrengung auf, die wohl auf die krampfartige Anspannung der Aufmerksamkeit zu beziehen ist, die sich bemüht durch die immer mit Einengung des Bewußtseins erkaufte schärfere Einstellung das ungenügend gebotene Projektionsmaterial zur geistigen Verwertbarkeit zu bringen.

Lesen:

Bald nach der Aufnahme werden Buchstaben nicht erkannt, auch das Selbstgeschriebene nicht: 1—5 werden nicht erkannt. Später liest sie die Zahlen (ganz klein gedruckt) in der Ecke des Bilderbuchs (spontan).

14. XII. Buchstabe: i:	als „l“ gelesen.
Zahl: 3 und 25	richtig gelesen.
München:	0

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

Der von ihr geschriebene Name „Maria“ kann gleich darauf nicht gelesen werden.

Sie liest: „Ko — des is a K und des is en r.“  
 Ziffer 3 (5 cm hoch) an der Tafel, in  
 Entfernung von 4 Meter: Gelingt gut. (Nachdem sie aber eine Zeitlang hingesehen hat, wird sie unsicher.)

Pat. gibt spontan an, sie habe die Schrift über der Türe gelesen (nachdem sie längere Zeit vor der Türe gesessen), es heiße: „Comptoir.“ (Pat. meint das Schild auf dem Laryngoskop-Untersuchungszimmer.)

Patentbuchstaben:

n: 0  
 p: „Sagen kann i's net.“  
 r: 0

Ein andermal werden an der Tafel einzelne Buchstaben, mit wenig Ausnahmen prompt und richtig gelesen.

Otto: Erkennt nur „O.“  
 Adam: Richtig.  
 Eva: Erkennt nur „E“. (Erst nachdem sie nach ihrer Gewohnheit durch die Spalte des vorgehaltenen Fingers gesehen, liest sie richtig.)

Adam: 0  
 Einzelbuchstabieren: Richtig. (Nach längerer Zeit kann sie die Buchstaben auch zusammenfügen und liest richtig.) „Adam.“

Esel: „Das ist E und r.“  
 Zeitung vorgehalten: „Das is e Zeitung.“  
 Wo steht denn, daß es eine Zeitung ist? (Sie zeigt mit dem Finger auf das Wort Zeitung.)  
 Was ist es für eine? „Kann i net lesen.“  
 Heißt es vielleicht Augsburg? „Kann net lesen.“  
 Ist es die Münchner Zeitung? „Ja.“ (Richtig.)

Zahlen oberhalb der Saaltüre:

101: Liest: „1 0 1“ (getrennt).  
 103: „ „4 0 3“ „ „  
 102: „ richtig (in größerer Entfernung).

Patentbuchstaben:

B: „I mein a B.“  
 K: „Kei G is net.“  
 u: „U weil e Uhäuberl drauf is.“

23. XII. Tafel auf der Station XVI, steht in 2 m Höhe — die Schrift ist 20 cm hoch, schwarz auf weißem Grund:  
 Tafel 101 über der Türe: Kann sie nicht lesen.  
 Wieviele Zahlen sind es? „11.“  
 „2 Einser und a o — das erste ist 10, das zweite 1.“  
 Was ist das zusammen? „11.“

Nachdem ihr eine Flasche gezeigt worden war und sie absolut nicht die Bezeichnung finden konnte, schreibt der Arzt auf einen Zettel:

Flasche:

„Des seh i net, seh scho, daß da was steht, kann's net lesen.“

Was ist der erste für ein Buchstabe?

(Plötzlich spontan, ohne daß sie das Wort lesen kann.) „A Flaschen is.“

Haben Sie das gelesen?

„Nein, es is mir jetz eing'fallen.“ (Sie kann auch das Wort Flasche, nachdem es ihr vorgesagt wird, nicht lesen.)

Was ist denn der erste Buchstabe?

Spontan: „Jetzt steht sie nit mehr da.“ (Flasche war unterdessen entfernt.)

22. III. Pat. hält beim Lesen das Buch verkehrt, erst bei längerem Betrachten dreht sie es um.

Buchstaben: i m n:

Richtig.

Beim Lesen zeigen sich Störungen, die den beim Erkennen von Gegenständen durchaus analog sind. Hier und da wird ein Wort richtig aufgefaßt, besonders wenn die Aufmerksamkeit nicht besonders darauf gelenkt ist (ähnliche Beobachtungen fanden sich in manchen Krankengeschichten von Seelenblinden, auch bei Frau Buchner), dann und wann auch ein Buchstabe. Aber im allgemeinen ist die Funktion völlig gestört, selbst der eben von ihr selbst geschriebene Name kann nicht mehr gelesen werden.

Zahlen werden besser aufgefaßt. Auch beim Lesen ist die Erhaltung des Überblicks besonders erschwert. Am ehesten gelingt das, wenn die Patientin aus größerer Entfernung an dem auf eine Tafel geschriebenen Wort vorübergeführt wird und es ihr nicht möglich ist, gleich mit voller Aufmerksamkeit auf die Details einzugehen. Ein kürzlich beobachteter Fall von optischer Alexie mit nur angedeuteter Seelenblindheit zeigte dieses Phänomen besonders deutlich. Bei raschem Vorbeiführen an der Tafel faßte sie viele Worte auf, die bei speziell darauf gerichteter Beachtung ihr völlig unzugänglich bleiben.

#### Schreiben (Abb. 26—29).

Das Schreiben ist zwar im allgemeinen erhalten. Patientin kann auf Diktat einzelne Buchstaben zusammenbringen, freilich wie das K zeigt, in mangelhafter Bildung, wobei besonders die Proportionen der einzelnen Teile wohl infolge der Sehstörung zu grotesken Formen führen.

Dann werden die Buchstaben ineinander hinein geschrieben, einzelne Striche, wie bei M an München verdoppelt — manche Buchstaben ausgelassen — die Zeile nicht eingehalten, lauter Störungen, die ebenfalls der Sehstörung zur Last zu legen sind und die wir in genau der gleichen

Pat. soll ihren Namen schreiben (Marie Baumgartner).

*Marie Baumgartner*

Abb. 26.

München

*M. Baumgartner*

Abb. 27.

K

*K*

Abb. 28.

G

*G*

H

*H*

J

*J*

Abb. 29.



Pat. soll den (hier dargestellten)  
Perkussionshammer abzeichnen.

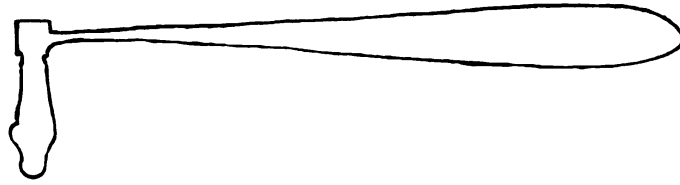


Abb. 30.

Pat. soll eine Flasche abzeichnen.

Pat. soll eine Taschenuhr  
abzeichnen.

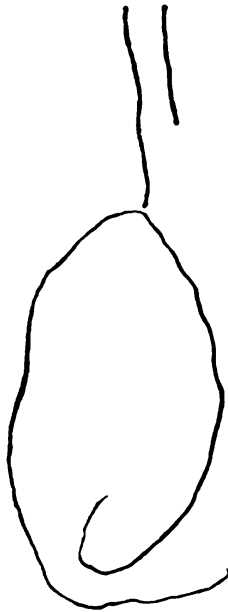


Abb. 81.

Pat. soll die Uhrziffern in  
den Kreis zeichnen.



Abb. 32.

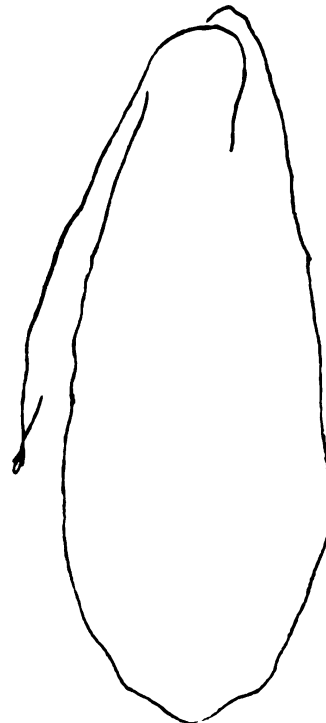


Abb. 33.

Art auch bei anderen Seelenblinden wiederfinden (Fälle Buchner, Gloor). Zu anderen Schreibversuchen war die Patientin nicht zu gewinnen. Sie lehnte sie kategorisch ab, „weil sie ja nicht sehen könne“.

#### Zeichnen (s. Abb. 30—33):

Besonders deutlich illustrieren die Zeichnungen die vorliegende Störung. Beim Perkussionshammer wird immer wieder ausgesetzt und der Punkt des Absetzens nicht mehr gefunden, wodurch schließlich etwas ganz Disparates zustande kommt. Besser gelingt die Uhr — beim Einzeichnen der Ziffern in die Kontur wird diese völlig aus dem Auge verloren, so daß die Striche außerhalb zu liegen kommen.

Auch diese Produkte erinnern frappant an die Leistungen der Pat. Buchner.

#### Praxie:

Die Praxie war bis zu dem letzten Anfall vollkommen ungestört, erst danach, am 1. Mai 1915, traten Störungen auf.

Soll den Löffel in die Hand nehmen:	(Nimmt ihn von einer Hand in die andere.)
Trinken mit der linken Hand:	Richtig.
Eßbewegungen mit dem Löffel:	(Trotz der Parese der rechten Seite versucht Pat. immer wieder, den Auftrag mit der rechten Hand auszuführen — die linke Hand bleibt in Ruhe.)
Knopf aufmachen:	Links prompt.
Zeigefinger — Nasenversuch:	0
Militärischer Gruß:	Legt die ganze linke Hand an die Nase, dabei fährt die rechte in der Luft herum.
Hand ans Ohr legen:	Richtig.
Zunge herausstrecken:	Fährt mit der Zunge im Mund herum.

Beim Trinken wird ihr das Glas in die Nähe des Mundes gehalten — sie soll die Bewegung fortsetzen: ergreift das Glas mit der rechten Hand, legt dann die andere Hand neben den Mund an die Wange, in der Stellung, als ob sie das Glas darin hielte.

Das Trinken geht erst, wie man ihr das Glas zwischen die Lippen führt — es erfolgen dann reflektorische Saugbewegungen.

Erst nach dem letzten Anfall trat mit rechtsseitiger Parese und tiefgehender Sensibilitätsstörung eine doppelseitige Apraxie auf, die zusammen mit jenen anderen Ausfällen einen Herd in der linken Postzentral- und Parietalgegend annehmen läßt. Die zunehmende Benommenheit hinderte ein genaues Studium dieser neuen Störung. Jedenfalls hatte der frische Herd keine wesentliche Änderung der früheren agnostischen Ausfälle bewirkt.

#### Sektion:

Arteriosklerose — arteriosklerotische Schrumpfnieren. — Herz: Hyperatrophie links. — Bronchopneumonie.

Gehirn ist äußerlich intakt — mäßige Arteriosklerose der Basisgefäße — keine wesentliche Atrophie der Windungen — die Ventrikel nicht wesentlich erweitert — keine Veränderungen der harten und weichen Hirnhäute. Das Gehirn wurde in Frontalscheiben zerlegt, in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet und in lückenlosen Serien nach Pal gefärbt; Corpora geniculata externa wurde nach Nissl verarbeitet (s. Abb. 36—44).

Beim Anlegen der Frontalschnitte findet sich eine frische Blutung im Bereich der Cp. und G. s. m., eine kleinere frische Blutung in der Medialseite des oberen Teiles des rechten Occipitallappens und in beiden Occipitallappen auf alte Erweichungsherde zurückführende Cysten im Marke zwischen Calcarina und Konvexität unter Erhaltung der Rinde.

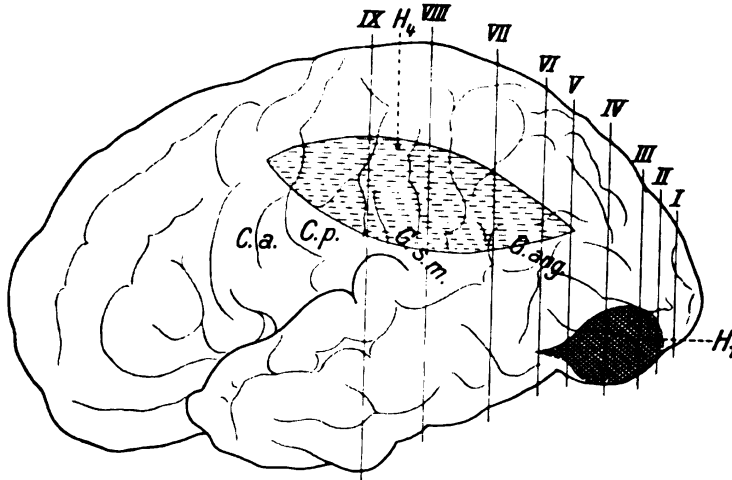


Abb. 34. Linke Hemisphäre.

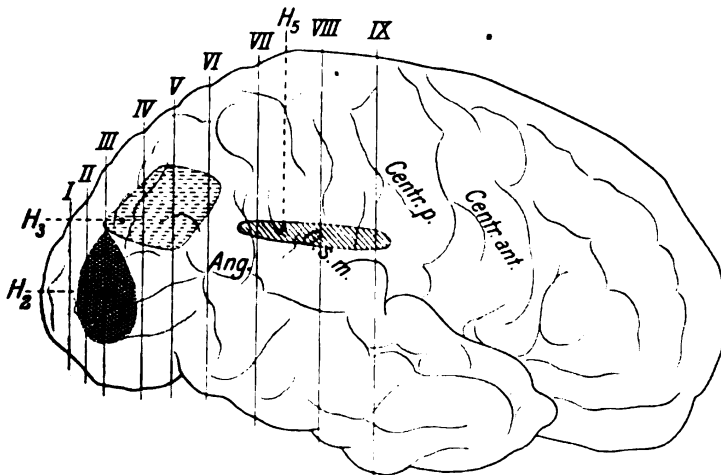


Abb. 35. Rechte Hemisphäre.

Abb. 34 und 35. Projektion der Herde auf die Gehirnoberfläche: die alten Herde 1 und 2 dunkel, die frischen 3—5 hell schraffiert. Die Vertikallinien I—IX geben die Schnittebenen der abgebildeten Serienschnitte an.

Die linksseitige nimmt mehr die untere — die rechtsseitige die obere Hälfte des Markes ein. Beiderseits reichen sie bis dicht an den Grund der Fissura calcarina heran.

1. Rechte Hemisphäre: Die Durchsicht der Serienschnitte ergibt folgenden Befund: Wenn wir vom Occipitalpol nach vorne gehen, beginnt der Herd ungefähr 1 cm nach vorne vom Pol in einem Querschnitt, der bereits den Ependymzapfen

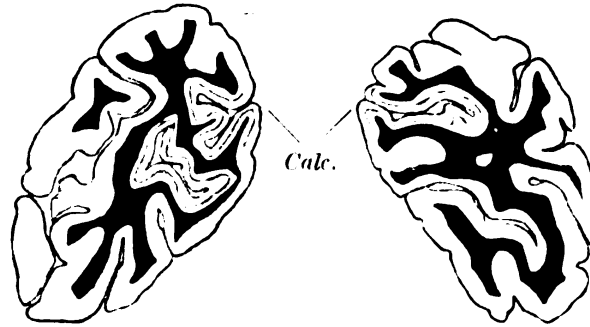


Abb. 36 (Linie I auf dem Schema).

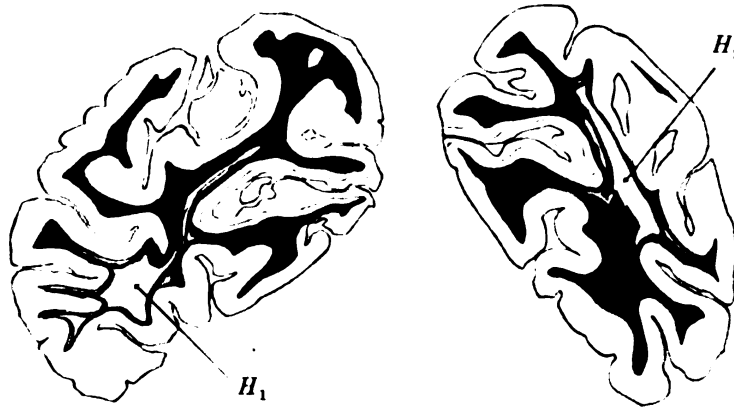


Abb. 37 (II).

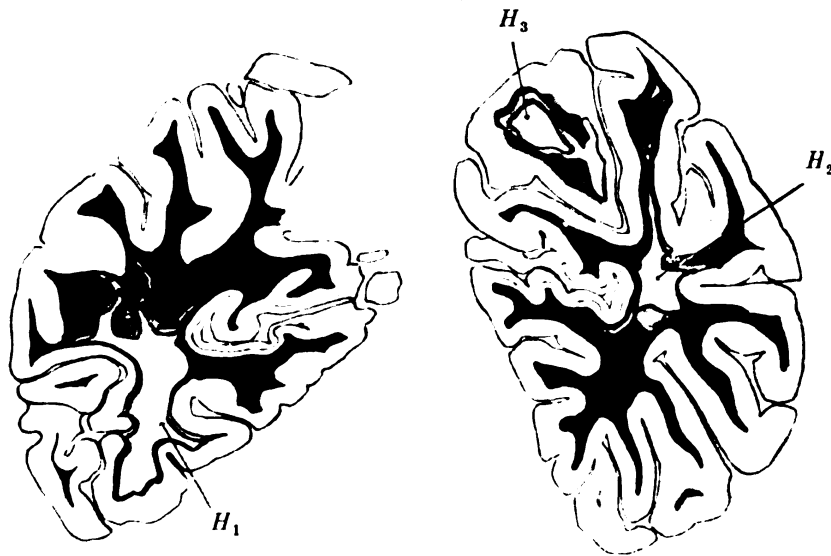


Abb. 38 (III).

Abb. 36—44. Genaue Nachbildungen von Frontalschnitten. Die Herde sind rot umrandet, die sekundären Degenerationen genau nach dem Original wiedergegeben. Die Schnittebenen entsprechen den Vertikalstrichen auf dem Schema. — Die Zeichnungen der rechten Seite entsprechen der rechten Hemisphäre, die der linken der linken Hemisphäre.

trifft, zunächst in der Gestalt eines schmalen bräunlich umrandeten Spaltes, der sich von der lateralen Seite des Ependymzapfens bis in die Spitze der mittleren Occipitalwindung hinein erstreckt. Nach vorne zu dehnt sich der Herd allmählich

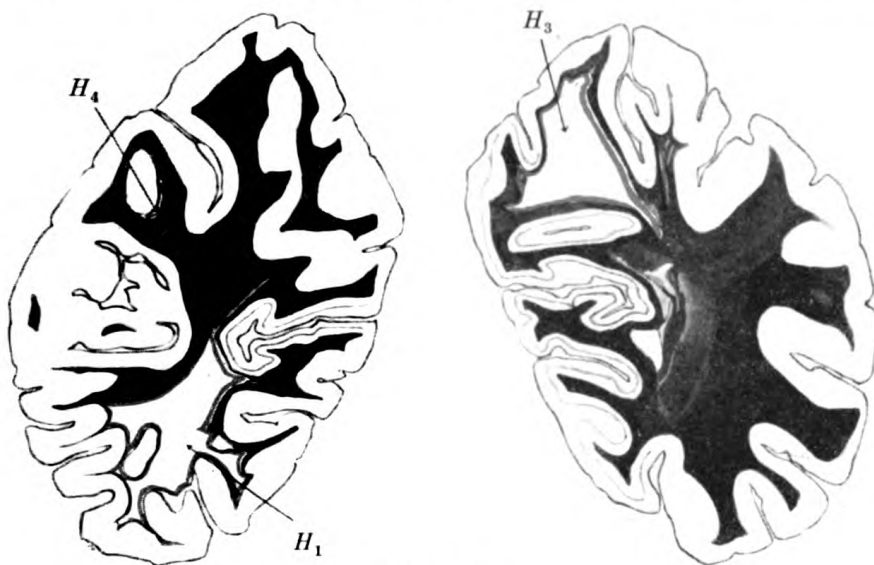


Abb. 39 (IV).

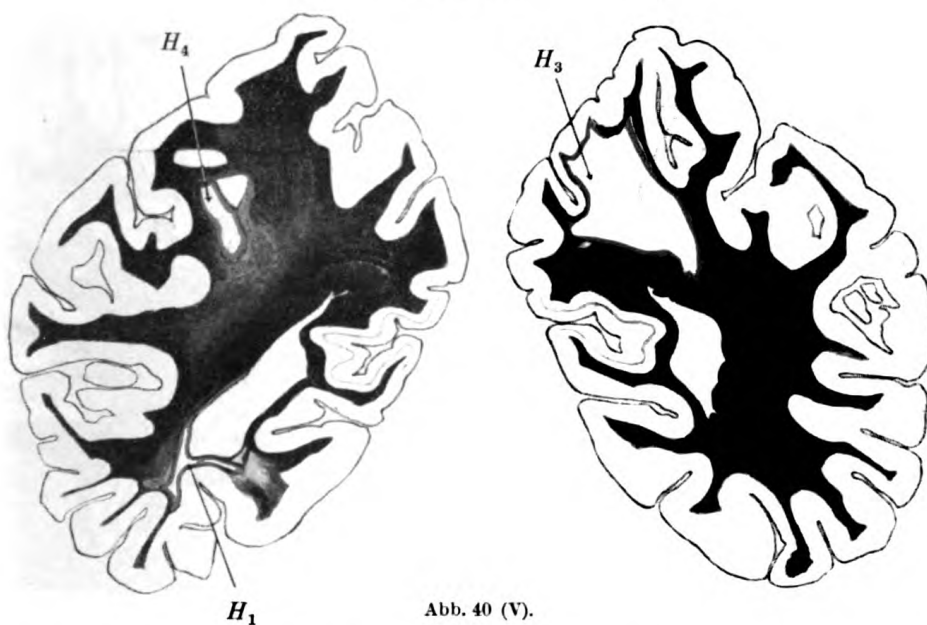


Abb. 40 (V).

sowohl gegen den Grund der Fissura calcarina, als auch in die obere Occipitalwindung aus, und zwar so, daß er das mittlere Mark der ganzen vorderen Calcarina-region bis auf einen schmalen Randstreifen von Mark, das den Boden der Fissur umsäumt, zerstört. Der Herd bildet ein etwas über 1 qcm großes, vollkommen mark-

loses, von faserigen Bindegewebszügen durchsetztes Gebiet, ziemlich im Zentrum des Markes, das nach allen Seiten hin zackige Fortsetzungen schickt, die den Calcarinaboden nur an einigen Stellen umgreifen. Solche zackige Erweichungsbezirke springen auch in die untere und mittlere Occipitalwindung vor; nur in die obere

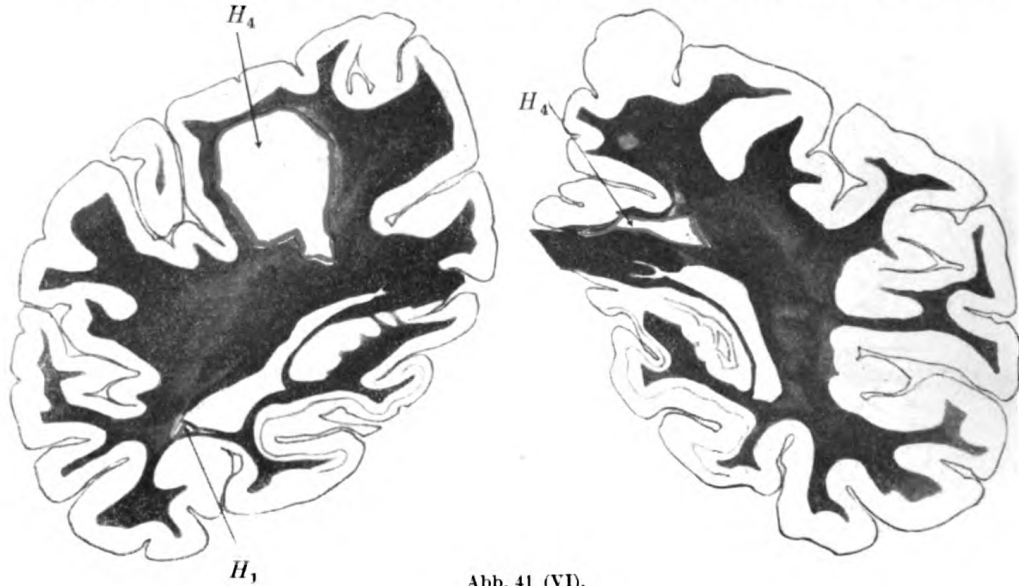


Abb. 41 (VI).

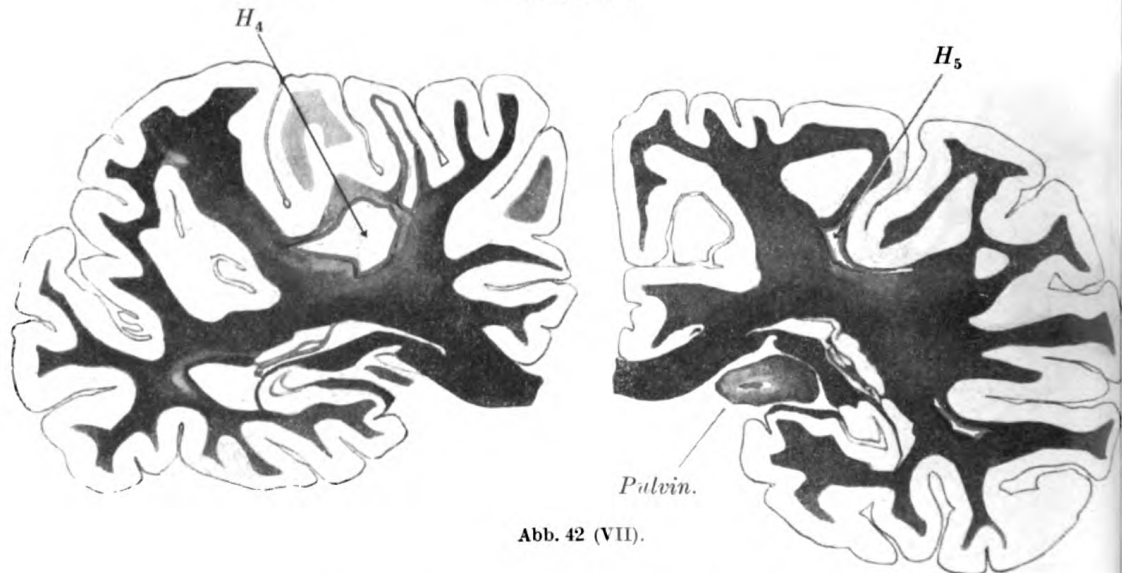


Abb. 42 (VII).

Windung hinein erstreckt sich der Herd, ungefähr die Hälfte ihres Markes zerstörend bis in die Spitze. Von der im vorderen Teil des Occipitallappens als dunkler Streif um das Hinterhorn sich abzeichnenden Sagittalfaserung ist nur der unterste Teil vom Herde nicht betroffen, etwa das unterste Viertel, während das nächste Viertel sich als stark aufgehellt erweist (s. Abb. 38). Das Mark in den der Calcarina anliegenden Windungen ist völlig intakt, während die Occipitalwindungen an der

lateralen Seite eine mäßige Aufhellung zeigen. Der Herd reicht nach vorn in ziemlich unveränderter Ausdehnung bis etwa zum vorderen Drittel der Calcarina. Weiter vorne ist nur mehr eine erhebliche Aufhellung der mittleren und äußeren

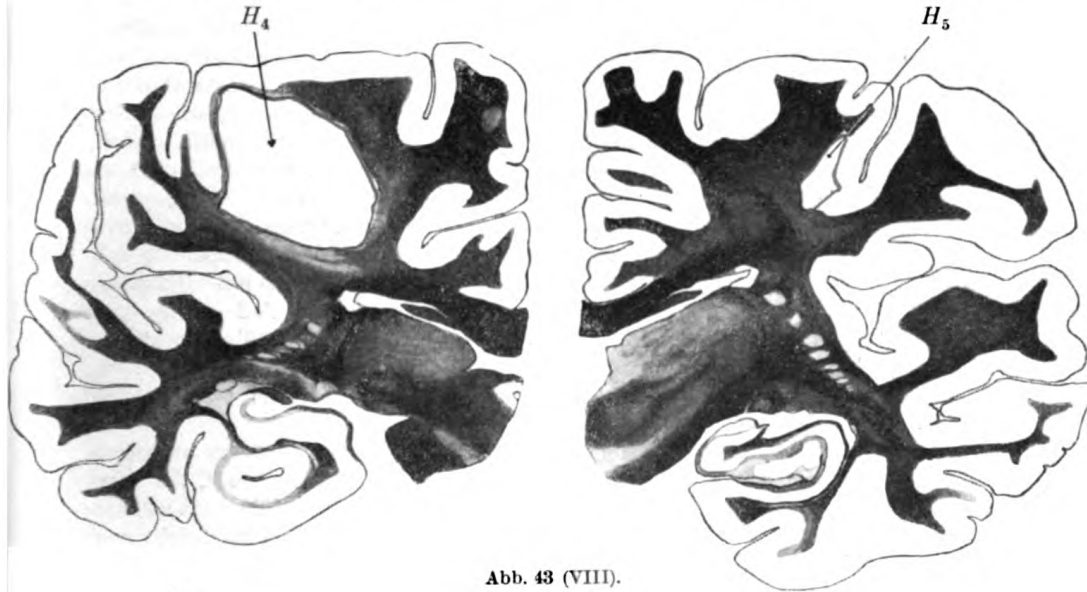


Abb. 43 (VIII).

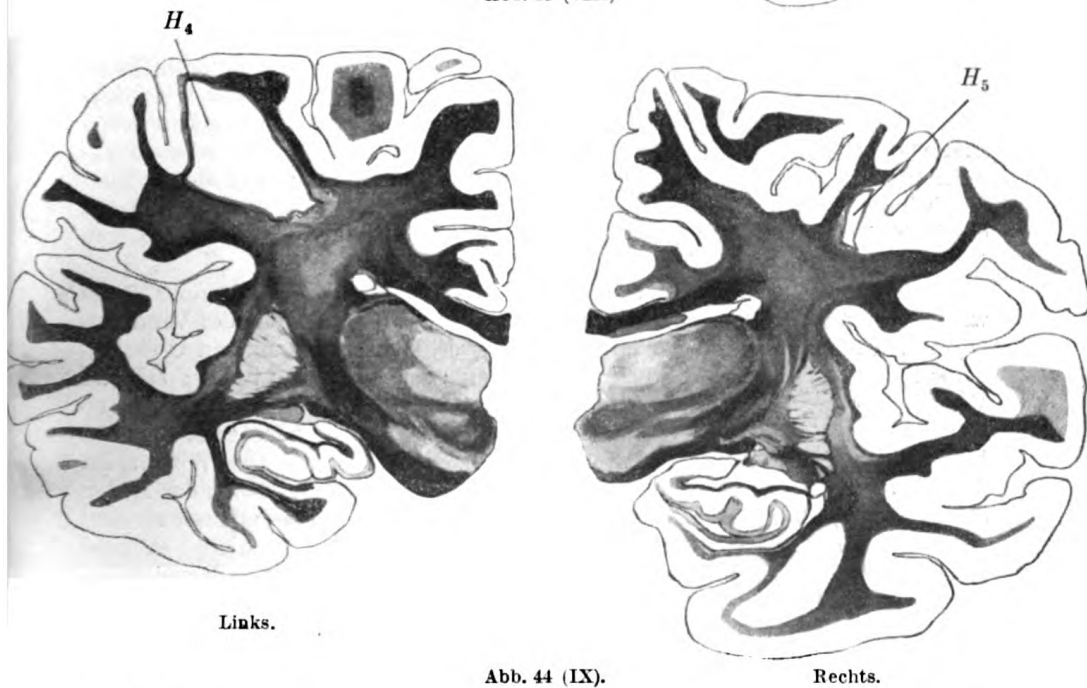


Abb. 44 (IX).

Schicht der Sagittalstrahlung im Bereich etwa der mittleren  $\frac{3}{5}$ , unter Intaktbleiben der Tapetumschicht nachzuweisen; die mittlere Schicht der Sagittalstrahlung ist etwas stärker aufgehellt als die äußere (s. Abb. 39). Ungefähr gleich

stark ist die Aufhellung der Sagittalstrahlung in den beiden Schichten in der Gegend des Splenium. Mit Beginnen des Pulvinar rückt diese aufgehellte Partie der Sagittalstrahlung etwas weiter nach oben und tritt hier lateral von dem umgebogenen Schwanzteil des Nucleus caudatus noch ziemlich deutlich hervor (s. Abb. 42). In dieser Gegend ist das das Unterhorn umsäumende Mark gut gefärbt. Die Einstrahlung zum Corpus geniculatum ist auf den Schnitten nicht darzustellen gewesen, weil diese Stelle zur mikroskopischen Untersuchung des C. g. e. mit ausgeschnitten war. Das Corpus geniculatum selbst zeigt auf Nisslschnitten eine hochgradige Entartung; die Zellen sind stark vermindert, der Rest von Pigment angefüllt und die Kerne nicht mehr färbbar (Taf. IV, Abb. 2). An sekundären Degenerationen dieses uns besonders interessierenden Occipitalherdes ist außer der in der Sagittalstrahlung nur eine ziemlich erhebliche Aufhellung des retroventrikulären Marks im hinteren Drittel des Occipitallappens hervorzuheben; diese Aufhellung umgreift die Calcarina zangenförmig, setzt sich aber auch in die anderen Windungen hinein fort (Abb. 36). Erst etwa  $\frac{1}{2}$  cm vor dem Pol ist eine Aufhellung nicht mehr deutlich nachzuweisen. Die Calcarina selbst ist überall völlig intakt und der Vieq d'Azyrsche Streifen durchweg von normaler Färbbarkeit.

In den Temporalappen hinein ist eine sekundäre Degeneration nicht nachzuweisen.

Neben diesem Hauptherd sind noch eine Reihe anderer Herde zu erwähnen, zunächst: ein frischer (Blutung), der den ganzen Praecuneus einnimmt, das Mark dieser Windung in größter Ausdehnung zerstört, die Rinde jedoch verschont; dieser Herd setzt sich keilförmig bis gegen die Sagittalstrahlung fort, bricht auch an einer kurzen Stelle etwa 1 mm tief in den obersten Abschnitt derselben ein; nach vorne sendet dieser Herd einen schmalen Ausläufer in das Mark des Gyrus fusiformis. Eine weitere kleine frische Blutung beginnt unter der Rinde der Furche, die den G. ang. vom Gyrus supramarginalis trennt. Derselbe umgreift den Boden dieser Windung als ein schmaler Spalt und erstreckt sich in sagittaler Ausdehnung etwa 3—4 cm nach vorn bis zum G. cent. post. Sekundäre Degenerationen sind noch nicht nachweisbar. Außerdem ist nur noch eine kleine schmale Erweichung von kaum 1 mm Breite und etwa 1 cm Länge im Mark der oberen Temporalwindung zu erwähnen; ferner eine kleine frische Blutung im hinteren Pol des Pulvinar; weiter vorn ist das Gehirn vollkommen intakt, die Gefäße zeigen überall stark sklerotische Veränderungen.

2. Linke Hemisphäre: Der Occipitalherd dieser Hemisphäre beginnt etwas weiter vorn als auf der rechten Seite, und zwar etwa in der Höhe des Ventrikelbeginns. Und zwar beginnt er mit Zerstörung des Markes der unteren Occipitalwindung; erst allmählich dehnt er sich in Form eines schmalen Spaltes bis zum Ventrikel hin aus, erstreckt sich dann auch in das Mark der mittleren Occipitalwindung hinein und zerstört auf eine beträchtliche Strecke das gesamte Mark zwischen dem Boden der Calcarina und der Rinde der genannten zwei Windungen. Er umfaßt in ganz ähnlicher Weise wie der Herd auf der anderen Seite, den Boden der Calcarina, einen 1 mm breiten Marksaum um diesen freilassend; nur zerstört er im Gegensatz zu jenem Herd die untere Hälfte der Sagittalstrahlung, während die obere gut erhalten bleibt. Nach vorn zu zieht sich der Herd von der mittleren Occipitalwindung etwas zurück und begreift mehr das Mark der basalen Windungen. Auf eine längere Strecke hin ragt der pilzhutförmig eingestülpte Bodenteil der Calcarina nur mit jenem schmalen Marksaum umrandet in den nur durch netzförmige Bindegewebsfasern ausgefüllten Herd hinein. Weiter vorn, in der Gegend, in der sich die Fasermassen zur Bildung des Splenium zusammenordnen, bildet der Herd nur mehr eine Art Ausbuchtung des Hinterhornes, die diesen Hohlraum bis fast an die Rinde der basalen Windungen hin fortsetzt. Im Bereich der oberen Sagittalstrahlung ist eine deutliche Aufhellung nicht nachzuweisen. In



der Gegend des Splenium ist der letzte Ausläufer des Herdes in Form einer dreieckigen Aufhellung an der lateralen Seite des Ventrikels nachzuweisen, auch das Tapetum erscheint hier zum Teil zu Verlust gegangen. Oberhalb dieses vorderen Ausläufers des Herdes sieht man einen schmalen Aufhellungsstreifen außerhalb der Tapetumschicht, der nur als sekundäre Degeneration von Sehstrahlungsfasern angesehen werden kann. Sehr deutlich ist dieser Aufhellungsstreifen in der Gegend des hinteren Pulvinar, lateral von der Tapetumschicht zu erkennen; weiter vorn kann man sehr deutlich die Einmündung dieses Aufhellungsstreifens in das Corpus geniculatum externum verfolgen (Abb. 43). In den Temporallappen hinein läßt sich auch auf dieser Seite eine sekundäre Degeneration nicht verfolgen. Das Corpus geniculatum selbst erweist sich als stark verarmt an Zellen (s. Taf. IV, Abb. 1), jedoch entschieden besser erhalten, als das der rechten Seite. Vor allem scheint der hintere und laterale Teil dieses grauen Gebildes von der Degeneration getroffen. Von sekundären Degenerationen ist sonst außer einer geringen Aufhellung des Markes in der Umgebung der Calcarina caudal vom Herd nichts Wesentliches zu finden.

Abgesehen von diesem Occipitalherd ist eine frische Blutung zu erwähnen, die beginnend an der Grenze vom Occipital- und Parietallappen sich unter Zerstörung fast des gesamten Gyrus angularis bis in die Ebene der Corpora mamillaria erstreckt; dieser Herd erreicht seinen größten Umfang im Gyrus supramarginalis und der hinteren Zentralwindung. Nach vorne zu verjüngt er sich allmählich, um in der vorderen Zentralwindung sich zu verlieren. Diese frische Blutung, deren größter Umfang etwa der einer Walnuß ist, zerstört also den größten Teil des Gyrus angularis, den mittleren Teil des Gyrus supramarginalis und der hinteren Zentralwindung, während die vordere nur unbedeutend lädiert wird. Allerdings erstreckt er sich so tief in das Centrum semiovale hinein, daß wohl ein Teil der Projektionsbahnen der vorderen Zentralwindung unterbrochen wird. Dieser letztere Herd ist ganz frischen Datums und hat nur mit den Erscheinungen bei der letzten Einlieferung der Pat. zu tun, während er, sowie der zweite Herd auf der rechten Seite, zu den uns besonders interessierenden Symptomen (die den beiden älteren Occipitalherden zuzuschreiben sind), sicher keine Beziehung hat.

#### Besprechung des anatomischen Befundes.

Auf der linken Seite fanden wir einen ziemlich ausgedehnten alten Erweichungsherd, im Mark des Occipitallappens beginnend, etwa  $1\frac{1}{2}$  cm vom Pol entfernt in einer Sagittalausdehnung von nahezu 3 cm nach vorn sich erstreckend, im wesentlichen die untere Hälfte der Sehstrahlung im vorderen Bereich der Calcarina zerstörend; davon ausgehend eine sekundäre Degeneration, die sich vollkommen gleichartig wie in dem früher beschriebenen Fall Buchner, in den hinteren und lateralen Teil des Corpus geniculatum hinein verfolgen läßt. Dieser Herd entspricht offenbar dem ersten Anfall; er hatte zunächst eine rechtsseitige Hemianopsie zur Folge, die später zurückging. Diese Wiederherstellung der Funktion ist wohl auf das Wiederfunktionstüchtigwerden des erhaltenen dorsalen Abschnittes der Sehstrahlung zurückzuführen. Jedenfalls war ein großer Teil, und zwar wie ich nach den Befunden der früheren Fälle annehme, der caudale Teil der Fissura calcarina, ausgeschaltet; für den Rest von Sehfunktion blieb nur mehr der vordere Teil beider Calcarinalippen übrig. Nach Henschen würde hier eine Quadranten-

hemianopsie zu erwarten gewesen sein, was ebensowenig wie bei dem Fall Buchner zutraf. Beachtenswert ist der Mangel einer sekundären Degeneration in den Temporallappen hinein, was bei der vielfachen Annahme eines reichen Zuzuges von Fasern vom Occipitallappen zu dem Fasciculus longitudinalis inferior zu erwarten gewesen wäre, in Anbetracht der völligen Zerstörung des ventralen Teiles der Sagittalstrahlung im Occipitallappen. Darin wird die Ansicht, daß der größte Teil der temporalwärts ziehenden Sagittalfasern aus dem vorderen Gebiete des Occipital- und dem caudalen Gebiete des Temporallappens stammt, eine Stütze finden.

Der rechtsseitige Herd zerstört die Sagittalstrahlung und das Mark des Occipitallappens gerade in den mittleren Partien. Er umgreift den Boden etwa des mittleren Drittels der Calcarina auf eine kurze Strecke, nur unter Freilassung des untersten Teiles des Stratum sagittale, so daß man annehmen kann, daß hier der allergrößte Teil der aus dem hinteren und mittleren Calcarinagebiet stammenden Fasern unterbrochen ist. Höchstens könnten noch Sehfasern zu dem vordersten Teil der Sehrinde gelangen. Die sekundäre Degeneration betrifft das Stratum sagittale internum und externum fast gleichmäßig in ihrem mittleren Drittel. Das Corpus geniculatum dieser Seite war fast völlig in Degeneration begriffen, so daß man annehmen kann, daß tatsächlich durch den Herd zum mindesten der Hauptteil der Sehfasern zerstört worden ist. Danach würde der Verlauf der Sehfasern im vorderen Teil des Occipitallappens auf die mittlere Etage beider Schichten der Strata sagittalia zu verlegen sein, wie das ja auch der Ansicht v. Monakows entspricht. Dieser rechtsseitige Herd ist offenbar jüngeren Datums, er ist mit massenhaften Körnchenzellen angefüllt, die Ränder sind noch stark pigmentiert. Wir können ihn als das Substrat des zweiten Anfalles ansehen, der nach vorübergehender Erblindung zu der linksseitigen Hemianopsie geführt und das Symptom der Seelenblindheit zur Folge gehabt hat. Auch auf dieser Seite ist eine sekundäre Degeneration in den Temporallappen hinein nicht nachweisbar. Bemerkenswert ist, daß die Aufhellung im retroventrikulären Mark des Occipitallappens, also caudal vom Herd, auf der rechten Seite eine entschieden ausgesprochenere ist als links, somit die Annahme, daß die corticopetalen Fasern des Sehapparates in den ventralen Teilen der Strata sagittalia verlaufen, wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat, vielmehr scheinen dieselben ziemlich gleichmäßig auf die ventrale und mittlere Etage dieser Formation verteilt zu sein.

Bezüglich des Verlaufes der Sehstrahlung im Occipitallappen ist aus diesem Fall etwa folgendes zu entnehmen:

Wir haben an beiden Seiten eine unvollständige Unterbrechung

der Sagittalstrahlung. Rechts ist der untere Teil, links der obere in dieser Formation erhalten geblieben. Die sekundäre Degeneration verhält sich auf beiden Seiten sehr verschieden. Während links frontal vom Herd in der mittleren und oberen Etage dieses Gebietes eine Degeneration nicht zu bemerken ist und erst in der Nähe des Spleniumbeginns ein deutlicher Degenerationsstreifen in der ventralen Etage den lateral vom Nucleus caud. befindlichen Teil des Ventrikels außerhalb des Tapetum umsäumt, um weiter vorne in ziemlich steiler Wendung gegen das Corpus geniculatum externum sich zu begeben (vollkommen analog dem Befunde auf der linken Seite bei dem Fall Buchner) sehen wir rechts eine deutliche Aufhellung der mittleren Etage der Sagittalstrata, die sich in der Gegend des Splenium lateral vom Nucleus caud. allmählich verliert. Hier fehlt der Degenerationsstreifen am Rand des unteren Ventrikelabschnittes völlig, und auch in der Gegend des Corpus geniculatum externum ist statt des deutlich in diesen Kern mündenden hellen Bandes (wie auf der linken Seite) nur eine wenig deutliche Aufhellung in dem Einstrahlungsgebiet zu sehen (s. Fig. 8).

Da nun nach dem Alter des Herdes die sekundäre Degeneration bereits voll zur Darstellung gelangen müßte, darf geschlossen werden, daß in dem ventralen Teil der Sagittalstrata ein ziemlich kompaktes Faserbündel nach vorne zieht und in geringer Entfernung vom Corpus geniculatum nach oben biegt, um in mehr oder minder flachen Bogen in diesen Kern einzumünden.

Die Degeneration dieses Systems bedingt keine schwere Schädigung der Sehfunktion. Es dürfte wohl einen großen Teil der corticofugalen Fasern enthalten, während die corticopetalen mehr in der mittleren und oberen Etage verlaufen. Die Degeneration in der mittleren Etage, besonders der inneren Schicht würde die vielleicht langsam verlaufende und noch nicht ganz abgeschlossene retrograde Degeneration der corticopetalen Fasern aus dem Corpus geniculatum entsprechen, während die Zellen dieses Kernes bereits in schwerem Zerfall begriffen sind.

Jedenfalls tritt aus der vorliegenden Serie die Tatsache überzeugend hervor, daß der ausgedehntere ventraler gelegene Herd der linken Seite bei bedeutend stärkerer sekundärer Degeneration in das Corpus geniculatum hinein nicht sehr weitgehenden Zellzerfall in diesem Kern bewirkt und eine ziemlich baldige Restitution des rechtsseitigen Gesichtsfeldes ermöglicht hat, während der kleinere dorsaler gelegene Herd der rechten Seite bei geringerer, nach vorne verfolgbarer sekundärer Degeneration einen bedeutend stärkeren Zerfall der Zellen im Corpus geniculatum bewirkt und die Sehfunktion für das linke Gesichtsfeld, wenigstens während der Dauer der Beobachtung (nahezu  $\frac{1}{2}$  Jahr) völlig ausgeschaltet hat.

Des weiteren läßt sich aus unserem Falle schließen, daß die Unter-

brechung der Sagittalstrata in der dorsalen und ventralen Etage, wenn sie so weit caudal erfolgt, wie es hier der Fall ist, eine sekundäre Degeneration in den Temporallappen hinein nicht mehr bewirkt.

Die Tatsache, daß caudal vom Herd die Aufhellung im Mark des Occipitalpoles rechts mindestens so stark wie links ist, erlaubt noch nicht den Schluß, daß die corticopetalen Fasern vorwiegend in der mittleren und oberen Etage verlaufen. Die Aufhellung kann auf dieser Seite vielmehr durch die weit ausgedehntere Störung des Marks der mittleren und oberen Occipitalwindung und den dadurch bewirkten Ausfall zahlreicherer Assoziationsfasern innerhalb des Occipitallappens selbst erklärt werden.

**Zusammenfassung:** Wir haben also einen Fall vor uns, bei dem auf der rechten Seite eine totale Unterbrechung der Sehstrahlung, auf der linken eine Unterbrechung eines großen Teiles derselben durch rein auf das Mark der beiden Occipitallappen beschränkte mäßig umfangreiche Erweichungsherde das ausgesprochene Symptom der optischen Agnosie bewirkte.

Die Seelenblindheit war nur eine partielle und zeigte längere Zeit eine Tendenz zur Rückbildung, die Sehkraft war dabei eine relativ gute, das Farbsehen wenig gestört, die Orientierung kaum beeinträchtigt. Die Intelligenz war im übrigen nicht wesentlich verändert.

Außer einer deutlichen Unsicherheit der taktilen Gnosie im Anfang, war Störung der Begriffserweckung nicht zu konstatieren.

Der Fall hat klinisch und anatomisch eine große Ähnlichkeit mit dem früher von mir beschriebenen Fall Buchner, der sich von diesem nur durch die bedeutend größere Ausdehnung der Herde im Occipitalappen, das Hineinreichen derselben in den Temporallappen und die stärkere Beteiligung des Gesamthirns an der arteriosklerotischen Atrophie unterscheidet. Wie dort nur mehr ein Fünftel der Zellen eines normalen Corpus geniculatum externum in dem allein noch funktionierenden vorderen linken Corpus gen. ext. die restierende Sehleistung vermittelte, so ist auch hier nur mehr der vordere Teil des Corp. genic. ext. und auch dieser stark atrophisch, der einzige Träger der optischen Leistung gewesen. Wie dort, kann auch hier nur mehr der vordere Teil der linken Calcarinalippen noch als funktionstüchtig angesehen werden.

Nur war in jenem Fall ein bedeutend größerer Teil des Occipitalmarkes zerstört wie hier, wo sicher weit mehr Assoziationsmöglichkeiten zum übrigen Gehirn noch zu Gebote standen. Dadurch, und durch den besseren Zustand des Gehirns im ganzen, erklärt sich die weitgehende Restitution in diesem Falle. Während der eigentliche zentrale Sehapparat nahezu gleich tiefgehend lädiert war, war doch die Ausnützungsmöglichkeit der restierenden Leistungen dieses Apparates durch das übrige Gehirn eine bedeutend bessere, die assoziative Erweckung des

mnestischen Materials eine leichtere, nicht nur durch die bessere Leitungsmöglichkeit, sondern auch durch die größere Flüssigkeit und leichtere Ansprechbarkeit des residuären Materials, infolge der geringeren Deteriorierung der gesamten Rinde.

Als nicht unwesentlich wird zu der besseren Verwertung der Seheindrücke auch das relativ gute Erhaltensein des Farbensinns und der Orientierung zu betrachten sein.

Andererseits ist vielleicht denkbar, daß gerade durch die Lebhaftigkeit und die Beweglichkeit der psychischen Funktion in einer Richtung die Leistung scheinbar verschlechtert wurde, indem durch das Überwiegen des „zentrifugalen“ Teiles des Erkennungsprozesses, d. h. durch die Raschheit und Mannigfaltigkeit der sich auf ungenaue zentripetale Reize präsentierenden Bilder und Vorstellungen, häufig illusionäre Täuschungen vorkommen mußten, denen das zufließende optische Material nur schwer genügend starke Korrekturen entgegenstellen konnte.

So könnte man sich die bei unserer Patientin so eigenartige Erscheinung erklären, daß gerade die Aufmerksamkeit, d. h. also die auf das Erkennen gerichtete zentrale Tätigkeit, die wir in dem Vergleichen der optischen Eindrücke mit mnestischem Material zu suchen haben, die Leistung so sehr beeinträchtigte, während bei passiverem Schauen häufig die durch die allzu reichliche Bereitstellung angeregten Materials erzeugte Verwirrung wegfiel und oft auffallende Treffer erzielt wurden.

Darin möchte ich den Grund sehen, der hier zu so häufigen Fehlleistungen führte, während in dem anderen Fall die einfachen Ausfälle überwogen. Es zeigte sich während der Untersuchungen auch, daß diese Fehlerquelle durch einige Übung im Unterdrücken der Aktivität beim Schauen einigermaßen auszuschalten war. Ein ganz ähnliches Verfahren konnte ich wiederholt bei Alektischen beobachten.

Nur mit einigen Worten möchte ich noch der durch den letzten Anfall ausgelösten Apraxie gedenken.

Es handelt sich um eine doppelseitige Apraxie, die zweifellos auf den frischen Herd im linken Parietallappen: Gyrus angularis, supramarg. und hintere Zentralwindung zurückzuführen ist. Sicher sind diese Fehlleistungen nicht als Allgemeinstörungen zu verstehen, da diese zur Zeit der Beobachtungen derselben noch keineswegs so hochgradige waren, um sie zu erklären.

Der Fall reiht sich also den Fällen an, die auf die Bedeutung des linken Parietallappens für das geordnete Handeln, und zwar beider Seiten, hinweisen.

#### Erklärung der Tafel IV:

Abb. 1 und 2 zeigen je ein Zellbild (mit dem Abbeschen Zeichenapparat aufgenommen) aus dem linken (Abb. 1) und rechten (Abb. 2) Corpus geni-

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

12

culatum externum, im rechten sind mit brauner Farbe die in Zerfall begriffenen Zellen dargestellt.

Abb. 3 zum Vergleich dazu ein analoges Zellbild aus einem normalen Corp. genic. ext. (Alle drei Zellbilder sind aus dem medialen Teil des C. g. entnommen und nach Nisslpräparaten gezeichnet. Reprod. in  $7\frac{1}{2}$  Verkl.)

## 7. Ein Fall von sympathischer Apraxie und Tastagnosie mit anatomischem Befund.

### 1. Krankengeschichte:

S. Rudolf, 56 Jahre, Bürgermeister. In Beobachtung von April 1913 bis April 1914.

Pat. ist aus einer gesunden langlebigen Familie. Er war früher immer gesund, außer einer luetischen Infektion in den 20er Jahren.

Seit 10 Jahren etwas nervös, leicht erregbar, klagt häufig über Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit.

12. XII. 1908 erlitt er einen Schlaganfall; danach waren die linken Extremitäten vorübergehend schlaff. Nach 6—8 Wochen konnte er seinen Dienst wieder leisten. Von da an war er häufig erregt, hatte Verarmungsideen, wurde streitsüchtig, klagte viel über Kopfweh und Schwindel.

Von 1910 an wurden die Beine schwächer, das Gehen beschwerlicher, ohne eigentliche Lähmung.

Februar 1912 erlitt er einen zweiten Schlaganfall. Die rechten Extremitäten waren paretisch, er konnte aber nach 8 Tagen wieder etwas gehen. Trotzdem die Lähmung zurückging, wurde die Gehfähigkeit immer schlechter, steif und unsicher, namentlich mit dem rechten Bein. Die Sprache änderte sich: In den letzten 2 bis 3 Jahren wurde sie immer undeutlicher, bekam einen näselnden Klang.

### Status:

Großer kräftiger Mann. — Augenbewegungen frei. — Leichte Facialisparese r. — Sehen und Gesichtsfeld ohne Störung. Hören: gut. — Zunge wird etwas zitternd vorgestreckt, Zungenbewegungen: langsam. — Reflexe: lebhaft, beiderseits ziemlich gleich. Bei wiederholter Prüfung finden sich bald rechts, bald links, Andeutungen von pathologischen Reflexen (Babinski, Fußklonus), häufiger aber und deutlicher links. Es besteht ein ziemlich ausgedehntes Aortenaneurysma und ziemlich hochgradige Arteriosklerose.

Während der ganzen Beobachtungszeit bleibt der Zustand ziemlich unverändert.

Exitus trat infolge einer Pneumonie ein.

### 2. Motilität:

Mit den Armen und Beinen können alle einfacheren Bewegungen gut ausgeführt werden. Es bestehen keine ausgesprochenen Spasmen.

Die Bewegungen des linken Armes und Beines werden jedoch nicht so vollständig ausgeführt wie rechts, ebenso ist die Kraft links entschieden etwas reduziert.

Keine Atrophie. Leichte Parese des rechten Facialis. Gehen ist ganz unmöglich. Zuweilen werden die Beine, namentlich bei sensiblen Reizen, hochgezogen, wie er behauptet, ohne sein Zutun. Beim Versuch, den Pat. aufzurichten und zum Sitzen zu bringen, gehen beide Beine steif in die Höhe. Beim Versuch, ihn aufrecht zu stellen, hält er immerfort das eine (meist das rechte) Bein steif nach vorn und gegen den Boden gestemmt — kann nur stehen, wenn man ihm das Bein nach hinten schiebt —, doch gleitet es gleich wieder nach vorne, so daß auch ein

einzelner Schritt unmöglich ist. Beim Berühren der linken Hohlhand tritt jedesmal ein kräftiger langsamer Schluß der Hand ein, der längere Zeit bestehen bleibt und vom Willen des Pat. unabhängig ist. Dieses Phänomen läßt sich beliebig hervorrufen. An der rechten Hand keine solche Reaktion.

Bei allen Bewegungen des Pat. fällt auf: eine gewisse Steifheit und Ungelenkigkeit, die besonders am linken Arm auf einer falschen Innervation zu beruhen scheint, indem häufig zu beobachten ist, daß falsche Muskelgruppen in Aktion gesetzt werden und die intendierte Bewegung hindern.

Meist liegt er in etwas steifer Haltung da, ohne daß jedoch dauernde Spasmen bestehen. Erst bei der Innervation irgendeines Gliedabschnittes macht sich eine stark irradierende Innervation bemerkbar.

Die Mimik ist sehr ausdruckslos. Das Gesicht hat meist einen schlaffen leeren Ausdruck, der nur häufig durchbrochen wird durch krampfhaftes Weibewegungen, die er schwer hemmen kann. Der Mund steht meist offen. — Lidschlag ist selten. Die Augen etwas starr. An den Händen hat er zuweilen mittelschlägigen Tremor. Leichtes Schwanken beim Aufrechtsetzen.

Dieser eigenartige Zustand der Motilität, charakterisiert durch den geringen Antrieb zu Bewegungen überhaupt (außer zu Zeiten stärkerer Erregung), durch die völlige Unfähigkeit zu gehen bei erhaltener grober Motilität, die Neigung zu diffusen Spannungen und falschen Innervationen, läßt sich nicht einfach als Residualerscheinung leichter hemiplegischer Attacken auffassen. Wohl erinnert manches an das Verhalten bei der Pseudobulbärparalyse, jedoch paßt der Kontrast zwischen den geringen eigentlichen Pyramidensymptomen und der gestörten Funktion und Innervation nicht zu diesem Bilde, an das auch einige Eigenheiten der Sprache und der Mimik erinnern könnten.

Eher erinnert der Zustand an das Bild der psychomotorischen Apraxie, wie es Kleist gezeichnet hat (ergänzend tritt noch die Neigung zu Katalepsie hinzu), und das er wohl mit Recht auf eine Funktionsstörung der extrapyramidalen motorischen Systeme bezieht, auf Störung also des komplizierten regulatorischen Apparates, dessen Hauptbestandteile das Stirnhirn-, Kleinhirn- und das Stirnhirn-Linsenkern-Thalamussystem sein dürften. Durch Läsionen innerhalb dieser Mechanismen werden bestimmte, für die Motilität wesentliche Komponenten isoliert geschädigt: der Antrieb und die Kontinuität, die richtige Einschränkung der Innervationen, der Tonus und die Synergie der verschiedenen Glied- und Körperabschnitte. In diesem Falle lag die Annahme nahe, daß durch kleine Blutungen in beiden Linsenkernen, die bei den beiden Schlaganfällen eine leichte Mitläsion der Pyramidenbahn und der inneren Kapfel erzeugt hätten, diese Apparate geschädigt wurden.

Die häufigen ähnlichen Zustandsbilder bei senilen Individuen, bei denen autoptisch arteriosklerotische Veränderungen, besonders in den Linsenkernen gefunden werden, sowie die Erscheinungen bei andersartigen auf Linsenkerndegenerationen zurückzuführenden Krankheitsbildern (Parkinson, Wilson — Steifigkeit, Tremor, starre Mimik,

falsche Innervationen, mangelnde Koordinationen der Körperhaltung, Unfähigkeit zu gehen, geringer Bewegungsantrieb, bei nahezu fehlenden Pyramidensymptomen) stützen diese Vermutung.

### 3. Sensibilität:

Schon einige Zeit vor dem Eintritt klagte Pat. darüber, daß er in der linken Hand kein rechtes Gefühl mehr habe. Auch nach dem 1. Anfall war es kurze Zeit die linke Hand gewesen, mit der er schlecht fühlte.

Die Prüfung der Sensibilität ist wegen der schweren Fixierbarkeit des Pat. schwer einwandfrei auszuführen. Jedoch wird: spitz und stumpf mit Ausnahme weniger Fehler richtig angegeben; nur leise Berührungen werden im Bereich der linken oberen Extremitäten nicht deutlich empfunden — jedoch reagiert er auch hier auf Schmerzreiz —, gibt jedoch an, daß Kneifen rechts schmerzhafter empfunden würde.

Die Bewegungsempfindung wird beiderseits nicht sehr genau, jedoch ziemlich gleich richtig angegeben. Kalt und warm wird überall prompt unterschieden, auch die Lokalisation von nicht allzu feinen Berührungen gelingt an der linken Hand gut (ebenso wie rechts). Man kann also mit Bestimmtheit sagen, daß die Sensibilität gröbere Störungen nicht aufweist.

Links ist die Prüfung durch die namentlich für diese Seite schwer fixierbare Aufmerksamkeit besonders schwierig.

Die Resultate sind demnach recht schwankend, namentlich was die ein Urteil voraussetzenden Qualitäten betrifft: Bewegungsempfindung und Lokalisation. Doch ist so viel mit Sicherheit zu sagen, daß meist gröbere Ausfälle auch in diesen Funktionen links vermißt werden.

### 4. Psychisches Verhalten — Intelligenz — Gedächtnis:

Das Verhalten des Pat. ist ziemlich wechselnd. Zuweilen ist er aufmerksam, lebhaft, möchte untersucht werden, interessiert sich für die Untersuchung — dann ist er wieder apathisch, somnolent, kann nicht fixiert werden. — Tagsüber ist er ruhig, nachts meist erregt; zuweilen steigert sich das zu lebhafter motorischer Unruhe.

Das Gedächtnis für neue Eindrücke ist ziemlich abgeschwächt, jedoch gelingt es ihm ganz gut, eine Wortreihe von 10 beliebigen Worten nachzusprechen. Auch weiß er zuweilen von den Ereignissen der Vortage gut Bescheid. Daten aus seinem Leben sind ihm gegenwärtig, auch verfügt er noch über einen ziemlichen Schatz von Kenntnissen — so wie: Ursprung und Mündung verschiedener Flüsse, bekannte politische Ereignisse und sonst Material einer mittleren allgemeinen Bildung.

Sehr ausgeprägt ist die psychische Inkontinenz. Zeitweise genügt jeder kleinste Reiz, um ihn zum Weinen zu bringen. An manchen Tagen sind seine Reaktionen vollkommen verkehrt. So gibt er am 5. I. 1914 sein Alter zuerst als „17“ dann als „27“ an.

Meist gelingt es ihm gut, Unterschiede von Begriffen zu bestimmen, oder von genannten Eigenschaften die gegenteiligen zu nennen.

Von einem längeren Lesestück, das ihm vorgelesen wird, kann er den Inhalt richtig wiedergeben (z. B. Moltkes Rede für die Einheitszeit).

### 5a. Optische Gnosie:

10. XII. 1913. Brezel, Gabel, Zahnbürste, Klingel, Ei, Knopf, Siegellack, Bürste, Löffel, Leuchter werden richtig und prompt genannt. Jedoch nennt er

Kartoffel:	„Birne.“
Citronen:	„Apfelsine.“



Kleine Konturzeichnungen erkennt er gut. Nur nennt er

Pferd: „Esel.“  
 Hirsch: „Ziege.“  
 Jagdhund: „Löwe.“  
 Pudel: Nur „Hund.“

Falsche Kolorierungen werden kritisiert. Ein andermal nennt er

Kaninchen: „Spitz.“  
 Heuschrecke: „Krebs.“  
 Ebenso Hirschkäfer: „Krebs.“  
 Raupe: „Blak.“

Eine Reihe von anderen, auch exotischen, Tieren werden richtig benannt.

Häufige derartige Prüfungen verlaufen oft fehlerlos — zuweilen mit den angeführten analogen Fehlern.

Größere agnostische Defekte können also ausgeschlossen werden, die Benennungsfehler zeigen jedoch an, daß die Erweckung des Begriffs keine immer ganz vollständige ist. Aus der Bestimmtheit, mit der die falschen Benennungen vorgebracht werden, kann man schließen, daß es sich nicht um Wortamnesien oder paraphatische Fehler handelt, sondern um unvollständige Apperzeption, die zum Teil auf die gestörte Aufmerksamkeit zurückzuführen ist.

Andere Fehler (vereinzelt) beruhen auf Paraphasie oder Perseveration. Das gleiche gilt für das akustische Erkennen.

#### 5b. Akustisches Erkennen.

Meist gut, jedoch kommen auch hier Fehler vor, so, wenn er einmal das Geräusch eines Schlüsselbundes als das einer Glocke bezeichnet.

#### 5c. Taktils Erkennen:

	Links	Rechts
10. I. 14. 10-Pf.-Stück:	0	50 Pf.
Apfel:	0	+ +
Zündholzschachtel:	0	+ +
Holzknopf:	0	„Geld.“
Zündholz:	0	
15. I. Ei:	„Etwas Rundes.“	
Brezel:	„Spiegel.“	
Holzknopf:	(Nach 4 Sekunden.)	
	„Weiß ich nicht.“	
	(Nach 8 Sekunden.)	
	„Augenglas.“	
Rund oder eckig?	„Rund.“	
Holz oder Eisen?	„Holz.“	
Fingerhut:	(Betastet ihn mit 2 Händen.)	Sagt: „Augenglas.“ (Bringt ihn an's Auge.)
		Sagt: „Kamm.“

Auf die Benennung durch den Untersucher, steckt er ihn richtig an den Zeigefinger der linken Hand.

	Links:	Rechts:
10 Pf.	0	„Geldstück“ dann: „5 Pf.“
Bürste:	„Ein Geldstück an- scheinend.“	Prompt richtig.
26. I. Bleistift, Zigarette, Zigarren- schachtel:	Nicht erkannt.	Prompt erkannt.
9. II. Geldstück, Ei, Brezel:	0	
Federhalter:	0	Prompt erkannt.
Kreide:	0	„Schokoladeplätz- chen.“
Ei:	„Brot.“	+
Brezel:	„Graubrot.“	+
3. III. Brötchen:	„Zündholzschachtel.“	+
8. III. Bleistift:	(Weiß nicht, sagt): „Es ist halt hart und rund.“	+

13. III. Völlige taktile Agnosie links. Sehr häufig wiederholte Versuche verliefen immer wieder in der gleichen Weise; während rechts die allermeisten Gegenstände prompt erkannt und benannt wurden und nur selten ein Fehler unterlief, wurde links niemals etwas richtig erkannt, solange man Sorge trug, charakteristische Geräusche auszuschalten. Dabei sind die Tastbewegungen gut erhalten, und die Prüfung der Sensibilität ergab immer wieder einen auffallend normalen Befund; nur fiel immer auf, daß die Aufmerksamkeit auf die Prüfung links ungleich schwerer zu fixieren war als rechts.

Es besteht also eine totale taktile Agnosie der linken Hand im Gegensatz zu dem guten Erkennen mit der rechten, bei gegenüber der rechten sicher nicht nennenswert veränderter Sensibilität.

## 6. Sprache:

### a) Sprachverständnis:

Während der ganzen Zeit erwies sich das Sprachverständnis als gut erhalten. Pat. faßt alle Aufforderungen rasch auf, namentlich zeigt sich die Intaktheit der Funktion bei der Intelligenzprüfung, wo auch kompliziertere Fragen richtig erfaßt werden. Zeitweilig wirkte die verminderte Aufmerksamkeit verlangsamen.

### b) Spontansprache:

Pat. sprach im ganzen sehr wenig spontan. Die Sprache war immer etwas unendlich mit einem näselnden Beiklang. Dabei werden die Lippen entweder zu viel oder zu wenig bewegt; namentlich im Anfang kam öfter ein klonisches Stottern, ein spastisches Hängenbleiben am ersten Buchstaben zustande, und das Abwechseln von laut hervorgestoßenen deutlich artikulierten Worten und einem undeutlichen verwaschenen Gemurmel gab der Sprache etwas Sakkadiertes und Sprunghaftes, bald Verlangsamtes, bald Überstürztes, man hatte den Eindruck, daß teils eine gewisse Steifheit der Sprachmuskulatur, teils eine mangelnde Koordination an der Unregelmäßigkeit schuld sei. Bald klang sie skandiert wie bei multipler Sklerose, bald verwaschen und undeutlich wie bei einer Bulbärparalyse. Hier und da sprach er auch längere gutgebaute sinnvolle Sätze, meist gab er es aber nach einem mühsamen Anfang bald wieder auf; daran waren nicht etwa motorisch-aphatische oder amnestische Störungen schuld, sondern lediglich die bezeichneten

artikulatorischen Schwierigkeiten. Agrammatische Störungen traten nicht auf. Die Wortfindung war eine relativ gute, paraphatische Fehler waren nur selten zu beobachten, so z. B. wenn er die Raupe „Blak“ nennt — Zigarre „Cyra“.  
Sehr viel mehr Wortmißbildungen traten beim Lesen auf (siehe dort).

c) Nachsprechen:

Hauptdiagnose:	„Hauptdrianoose.“
Arbeitsunfähigkeit:	Richtig.
Oberkonsistorialrat:	„
Schnellzugszuschlag:	„
Barockbauten:	Richtig. (Zuerst etwas verwaschen, dann deutlich.)
Rudelsburg:	Richtig.

Diese und andere Wörter werden zum allergrößten Teil vollkommen richtig, wenn auch technisch oft nicht ganz einwandfrei nachgesprochen.

Zusammenfassend läßt sich über die Sprachfunktion folgendes sagen:

Das Sprachverständnis ist ziemlich intakt, ebenso die motorische Sprache, Spontansprechen und Nachsprechen. Hier sind nur artikulatorische Störungen vorhanden, die etwa den besprochenen Allgemeinstörungen der Motilität parallel gehen, also wohl nicht eine Läsion innerhalb der eigentlichen motorischen Sprachregion erwarten lassen.

Auch das Spontanschreiben ist durch die allgemeine Bewegungsbehinderung beeinträchtigt, stärker gestört ist das Lesen. Während manche Worte richtig wiedergegeben werden, werden viele nur ganz ungenau aufgefaßt und kommen irgendwie verstümmelt oder durch ganz fremde Elemente verfälscht zur Wiedergabe. Dabei handelt es sich nicht um eine Störung des inneren Wortes, wie manche richtig gelöste schwierigere Aufgaben (vertikal geschriebene Worte) erweisen, sondern um eine ungenaue optische Auffassung. Offenbar ist die Perzeption der Buchstaben erschwert und daher erlahmt die Aufmerksamkeit für diese Funktion besonders leicht. Darauf weisen die großen Schwankungen während der gleichen Prüfung hin. Natürlich muß dann auch das zusammenhängende Lesen besonders leiden. Er faßt nur da und dort ein Wort auf und fügt dieselben mit beliebigen Zutaten und Ergänzungen, ohne auf den Sinn oder die Zeilen zu achten, einfach aneinander.

Entsprechend gestört ist natürlich auch das Kopieren. Bei all diesen Prüfungen erlahmt er rasch und gibt es bald mißmutig auf.

7. Lesen — Schreiben:

Bis zu seinem Eintritt soll er noch Zeitungen gelesen haben, anscheinend mit einigem Verständnis. Bücher soll er nicht mehr haben lesen können.

## a) Lesen:

Es werden folgende Worte vorgeschrieben. Pat. liest:

Salomon:	Richtig.
Apfelküchl:	„Oberbück.“
Otto:	Richtig.
Ludwig:	„Hedwig.“
Obertrudering:	Richtig.
Programm:	„
Zwiesel:	„Trievel — Ziesel.“ (Buchstabiert dann „Z i e s e l“.)
Apfelbaum:	„Apfelsine.“
Baum:	Richtig.
Apfelbaum:	„Apfelsine.“ (Buchstabiert mit Bestimmtheit.)
Sine:	„Apfelsine.“
Rosine:	Richtig.
Sinologe:	„
Anthropologe:	„Apologe — Allopologe.“ (Buchstabiert „A p o l o g“.)
Pomologe:	„Bierologe.“ (Buchstabiert auch so.)
Pomeranze:	Richtig.
Büttenpapier:	„Bierolog oder Bierpapier.“ (Buchstabiert „B i e“, sagt: „Kann nicht mehr lesen“.)

## Vorgeschriebene Buchstaben:

w	„e“ (wiederholt dann richtig).
a	Richtig.
ü	„i“.
i	„i“.
ti	„ü“.
ö	„i“.
ei	„i“ dann „ei“.
14 335	„4038“.

## Text:

## Das Schwabing von Paris.

Wenn erst mal die letzten Reste des altehrwürdigen Montmartre unter der Hacke der Zertrümmerer in Staub zerfallen: Pat. liest: „Schwa — Schwa — Schwabing und Paris, Schwabing von ehemals — altehrwürdige Zerstörung des Mo — Mo — Mont martre unter die Jacke zerschwinden.“

Nimm mich mit: Liest: „Komme mit.“

## Vorgeschriebene Worte:

Salome:	Richtig.
Salm:	„Solom.“
Saal:	Richtig.
Salon:	„Salon.“ (Buchstabiert: „S o.“ Bei Wiederholung sagt er: „Solon.“) (Dazu: „Ein Weiser.“)

Rudelsburg: „Regensburg.“  
 Zigarre: Richtig.  
 Zigarette: „

Vorgeschriebene Zahlen:

3 u. 8: „3 mal 8.“  
 4 mal 2: „8 mal 2.“  
 3 mal 3: Richtig.  
 3 mal 7: „5 mal 7 = 35.“

Vertikal geschriebene Worte liest er zum Teil richtig, so:

Müncheberg: Zuerst „Münden“, dann „München“, dann „Mittelberg“, dann „Münchelberg“.

Beim Lesen eines Textes verwechselt er leicht die Zeilen, liest dann ruhig in der anderen Zeile weiter. Bei schweren Worten, wie: ekklesiastisch, gerät er in spastisches Stammeln, liest dann ruhig, mit scheinbarem Verständnis weiter in irgendeiner Zeile.

b) Schreiben:

In der letzten Zeit vor seinem Eintritt sei das Schreiben mühsamer gewesen. Es ist erschwert dadurch, daß er vergißt, die Unterlage mit der linken Hand festzuhalten und auf Aufforderung dies sehr ungeschickt ausführt. Er ist überhaupt nur sehr schwer zum Schreiben zu bewegen und dann nur zu einzelnen Worten.

Die Schrift ist rechts etwas zittrig, steif und ungeschickt, aber im ganzen ziemlich korrekt; nur geraten die Buchstaben leicht ineinander hinein. Die Finger werden übermäßig angespannt, der Stift mit großer Kraft auf das Papier aufgedrückt.

Linke:

Rechts:

Soll Kreuz machen, dann 0 schreiben: Soll seinen Namen schreiben:

Kritzelt darauf los, ohne aufhören zu Diktat: München.

können (s. Abb. 46).

Diktat: Opernsänger (s. Abb. 45).

8. Praxis:

Rechts:

Links:

Winken:	Richtig.	Richtig.
Drohen:	„	Ratlos fährt er mit der Hand an den Mantel des Arztes und macht allerhand steife, sinnlose täppische Bewegungen.
Soldatengruß:	„	Macht immer wieder die gleichen amorphen Bewegungen, drückt dann mit der linken Hand die Hand des Arztes.
Licht anzünden:	„	Die wiederholte Aufgabe, die er sich immer selbst wieder vorsagt, wird nicht befolgt; die l. Hand bleibt bewegungslos, immer wieder gerät die r. in die verl. Bewegungen.
Geben Sie die Hand: Linken Daumen an die Nasenspitze:	„	(Erst nach wiederholter Aufforderung.)  (Geht mit dem r. Zeigefinger an die Nase des Arztes.)
Besteck halten:	Wird richtig gehalten.	
Drohen:	Richtig.	(Im groben Umriß richtig.)
Winken:	„	Mit der steifgehaltenen Hand.

Abb. 45.

Abb. 46.

Löffel benutzen:	Rechts: macht richtig Ebbe- wegungen.	Links: Mit der Faust gefaßt.
Diadochokinese:	Richtig.	Richtig, aber ungeschickt.

Bei der Aufforderung, einen Gegenstand von der rechten in die linke Hand zu nehmen, nähert er die rechte der linken, macht dann eine steife Annäherung und Rückzugsbewegung mit der linken Hand, während die Finger derselben formlose Bewegungen ausführen.

Hand an das Ohr; Hand an die Nase, Kratzen hinter dem Ohr:	Rechts: Prompt ausgeführt.	Links: Sehr ungeschickt, mit häufigem Ausgleiten in Gewohnheitsbewegungen, Schneuzen, Stirne reiben, Faust auf und zu usw. usw.
--	-------------------------------	--

Zündholzschachtel öffnen mit beiden Händen: Richtig gehalten und geöffnet.

Beim Schreiben kann er den Stift links nicht fassen. Legt man ihn in seine Hand, so faßt er ihn sehr fest an und kritzelt darauf los, ohne aufhören zu können. Überhaupt ist die tonische Perseveration bei jeder Bewegung der linken Hand deutlich. Links bemerkt man oft bei dieser Prüfung eine ausgesprochene Hyper-tonie, die willkürlich nicht erschlaft werden kann, während das bei gelegentlichen tonischen Spannungen rechts besser gelingt.

Eine angebotene Zigarre nimmt Pat. erfreut entgegen, schneidet sie richtig ab mit dem gebotenen geöffneten Messer, nimmt die Zündholzschachtel — beim Öffnen hat er Schwierigkeiten, da er die Schachtel mit der linken Hand zu fest hält, so daß sie nicht aufgeht, dann den Daumen der linken Hand vor die Schieb-lade stemmt — erst allmählich kommt er dazu, die Schachtel zu öffnen, das Zünd-holz herauszunehmen und die Zigarre anzuzünden. Dann versucht er das Zünd-holz auszublasen, trotzdem er die Zigarre im Mund hat, bläst also durch die Zigarre hindurch.

Ein andermal wird die Zigarre richtig angezündet; nach einer kleinen Weile, während er die Schachtel weiter in der linken Hand hält, beginnt er dieselbe wieder zu öffnen und die brennende Zigarre, an der er mächtig dampft, wieder umständlich anzuzünden, hält das Zündholz meist zu entfernt. Das Auslösen desselben ge-schieht erst nach vergeblichen Versuchen mit der Zigarre im Mund.

Der gleiche Vorgang wiederholt sich dann gleich darauf.

Das Abklopfen der Zigarre mit dem Zeigefinger der haltenden rechten Hand gelingt.

Ein andermal will er eine angebotene Zigarre zu Schreibübungen benutzen, beim Anzünden vergißt er das Abschneiden. Ein weiteres Mal wird ihm die Zigarre auf den Tisch gelegt. Er vergißt, sie vom Tisch zu nehmen, steckt dafür ein Streichholz an und hält es in die Mundgegend, wo ungefähr das Ende der Zigarre sein würde, bläst es dann schließlich aus und wiederholt den Vorgang zweimal. Wie ihm die Zigarre gegeben wird, beißt er sie ab und zündet sie richtig an.

Aufforderung: die linke Hand auf den Kopf legen:

Wird immer mit der rechten Hand ausgeführt, die linke Hand steif in die Höhe gehalten.

Soll seine linke Hand zeigen:

Reibt die Hände aneinander.

Winken. — Drohen. — Lange Nase machen. Soldatengruß:

Links meist in Form von steifen amorphen Bewegungen, hier und da ein ungeschickter Umriß der richtigen Bewegung.

Bei längeren Prüfungen gerät die linke Hand häufig in ganz ungeordnete lebhaft Bewegungen, bald Hin- und Herfahren in der Luft, an den Kopf greifen, auf der Decke herumtappen usw.

Taschentuch zusammenfalten:

Mit beiden Händen leidlich geschickt ausgeführt.

Lange Nase mit der linken Hand:

Macht Schneuzbewegungen mit der linken Hand. Wiederholt die Bewegung bei verschiedenen späteren Aufgaben.

Soll zeigen, wie man schießt:

Macht mit der rechten Hand richtige Bewegung — die linke bleibt unbewegt.

Soll Violinspielen zeigen:	Zuerst annähernd richtige Bewegung mit der rechten Hand, indem sie in der Nähe des linken Handgelenks hin und her fährt wie mit dem Bogen — dabei bleibt die linke Hand auf der Decke liegen.
Flöte blasen zeigen:	Patient pfeift.
Stethoskop als Flöte benutzen:	Hält es in die Nähe des Mundes und pfeift.
Zeitung umwenden:	Mit der linken Hand ziemlich geschickt.
Hand, die mit der Volarseite auf der Decke liegt, umwenden:	Führt klopfende Bewegungen auf der Decke aus.
Orgeldrehen zeigen:	Links macht er ganz wirre Bewegungen.
Schreibbewegung zeigen:	Links schüttelt er die Faust.
Kußhand. — Läuten. — Gabel benutzen:	Links ziemlich richtig gezeigt.
Bewegung des Türeöffnens:	Schüttelbewegung mit der linken Faust.

Während die meisten Aufgaben rechts richtig ausgeführt werden — abgesehen von der durch die allgemeine Steifigkeit bedingten Ungeschicklichkeit und Eckigkeit, gelingt links nur dann und wann eine einfache Ausdrucksbewegung, wenn auch noch äußerst unvollkommen.

Besser ist die Leistung bei zueihändigen Handlungen am Objekt (Tuch falten, Licht anzünden, Zigarre anbrennen usw.) Bei komplizierteren zueihändigen Bewegungen aus dem Gedächtnis bleibt die Linke meist ganz unbeteiligt. Gewohnheitsbewegungen sind links erhalten und werden oft statt der verlangten ausgeführt.

Die Hand wird meist akinetisch gehalten, wie vergessen. Am häufigsten sind völlig zwecklose, amorphe Bewegungen, die dann oft länger, wie unbemerkt, fortgeführt werden. Auch ganz einfache Bewegungen können oft willkürlich nicht ausgeführt werden wie das Umwenden der Hand. Demgegenüber fielen die relativ besseren Leistungen bei zueihändigen Handlungen auf. Hier tritt aber bei mehraktigen ein ausgesprochen ideatorisch-apraktisches Moment störend ein.

Wir haben also, abgesehen von den auch die rechte Extremität betreffenden allgemeinen motorischen Störungen, nur auf die linke beschränkte Apraxie von motorischem Typus, und zwar jeden Grades von der Akinese bis zur Bewegungsverwechslung. Dazu eine ausgesprochene, beide Seiten betreffende ideatorische Apraxie mit Auslassungen, Antizipationen, Verwechslungen von Teilakten einer Handlungsreihe.

Fassen wir das ganze Krankheitsbild zusammen und suchen wir es lokalisatorisch zu deuten, so wäre zunächst eine Allgemeinstörung zu erwähnen, die der hochgradigen Arteriosklerose und Hirnatrophie zuzuschreiben ist, Die allgemeine Motilitätsstörung macht multiple kleine Herde im Bereiche des Linsenkerns wahrscheinlich, evtl. Stirnhirnatrophie nebst leichter Schädigung der inneren Kapsel.

Die Lesestörung und die leichten Ausfälle der optischen Gnosie könnten an einen Herd in der Nähe des linken Gyrus angularis, etwa in der Außenfläche des linken Occipitallappens denken lassen, oder im Gyrus supramarginalis, wodurch auch die ideatorische Apraxie ihre Begründung fände.



Die am meisten auffallenden Symptome jedoch, die linksseitige Apraxie und taktile Agnosie können nur auf einen Herd im Gebiet des Balkens bezogen werden, und zwar im mittleren und hinteren Abschnitt, der also die Bahnen vom linken Zentral- und Parietallappen zum rechtsseitigen analogen Gebiet führt, denn zur Annahme eines rechtsseitigen Herdes, ist weder von der groben Motilität, noch von der Sensibilität aus ein genügender Anhaltspunkt gegeben. Gegen die Annahme eines Herdes im linken Parietalhirn spricht ebenfalls, wenn auch nicht absolut, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen der rechten Seite.

Der hohe Grad von Apraxie der linken Seite würde ja eine Isolierung des rechten Sensomotoriums bedingen, der wiederum die Tastagnosie nicht erklären würde.

Diese Annahme wurde im großen ganzen von der Sektion bestätigt.

#### Sektion:

Die Dura ist überall verdickt, zeigt leicht bräunliche Verfärbung über beiden Hemisphären.

Außerdem ist am Gehirn eine leichte Atrophie festzustellen. Beim Durchschnitt erweisen sich die Hirnhöhlen etwas erweitert, namentlich die linke.

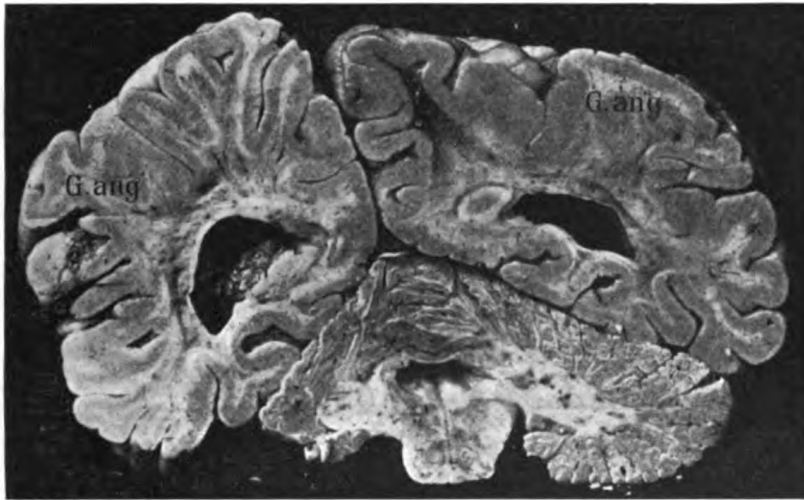


Abb. 47.

Der Balken ist in der Gegend des Parietalhirns vollkommen zerstört durch den Herd, der im Gyrus marginalis und paracentralis posterior nur unter Freilassung der Rinde das Mark zerstört. Der Herd reicht nach hinten in den Gyrus parietalis superior hinein bis in die Höhe des Gyrus angularis. Es handelt sich um eine Cyste mit ockerfarbig verfärbten Wänden; auch nach vorne zu ist der Balken stark verdünnt, etwa auf die Hälfte.

Beiderseits sind im Linsenkern reichlich kleine Lacunen und Blutaustritte zu sehen, im Globus pallidus links eine etwas größere Erweichung.

Die rechte Hemisphäre ist im übrigen intakt.

Es besteht eine deutliche Atrophie der Marksubstanz namentlich in der linken Parietalregion.

Die Untersuchung der Serienschritte ergibt (s. Abb. 47—51):

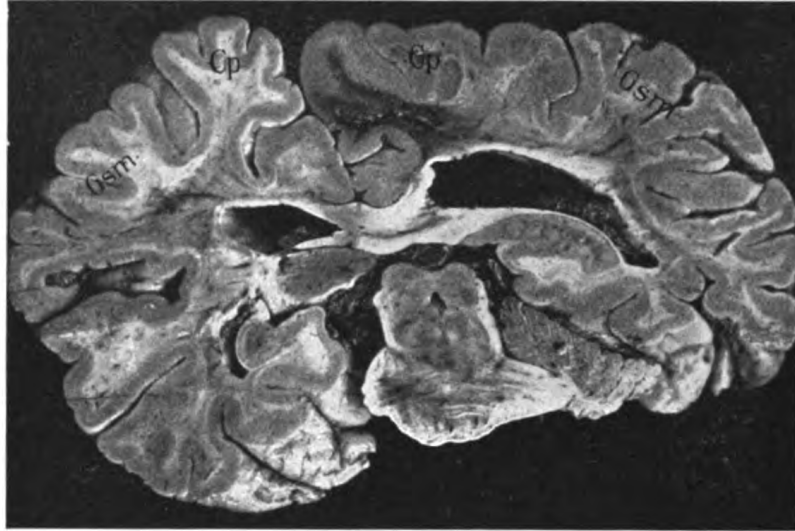


Abb. 48.

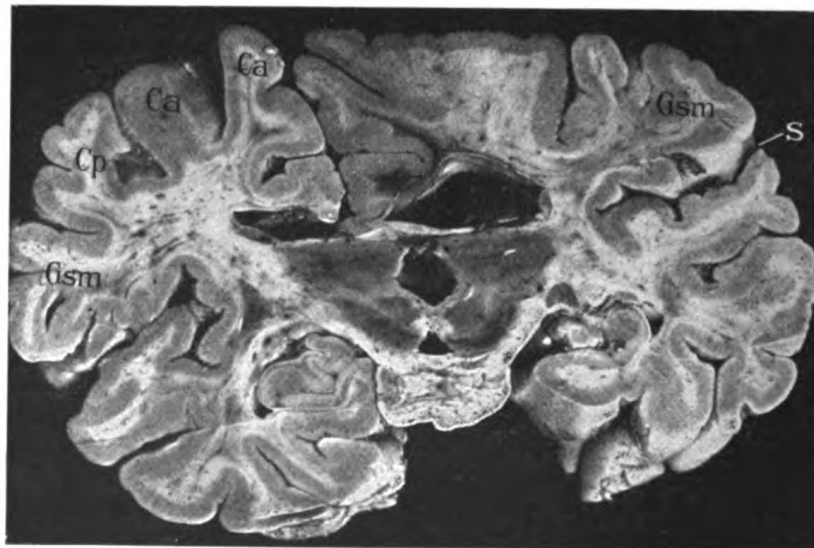


Abb. 49.

Im Frontalhirn scheint die weiße Substanz, namentlich an der linken Seite entschieden reduziert. Der linke Ventrikel ist etwas erweitert, schon hier beginnt sowohl rechts wie links im Gyrus fornicaus eine leichte Aufhellung. Auch sonst sind verstreut in der weißen Substanz der medialen Windungen beider Hemisphären kleine Lacunen und perivaskuläre Räume zu erwähnen.

Etwas weiter nach hinten, etwa in der Gegend des Chiasma nimmt diese Aufhellung namentlich links etwas an Umfang zu, um sich in der Gegend des Beginns des Thalamus zu einem eigentlichen Herd zu erweitern, der nach hinten zu immer-



Abb. 50.

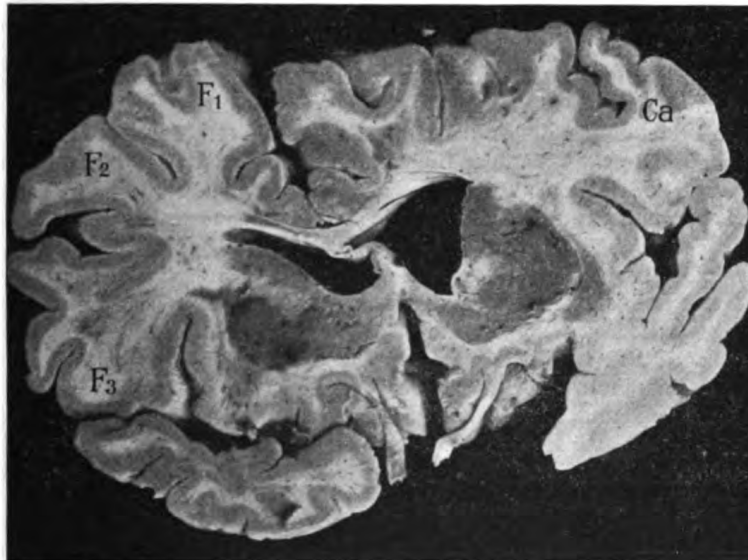


Abb. 51.

mehr an Umfang zunimmt, so daß der zuerst spaltförmige Defekt, der das ganze Mark des Gyrus fornicatus durchzieht und in die Balkenstrahlung sich hinein erstreckt, allmählich sich zu einer, auch die darüberliegenden Windungen mitergreifenden, die Rinde jedoch verschonenden, Erweichungscyste erweitert und den ganzen Balken kurz vor dem Beginn des Splenium total unterbricht. Auf der

rechten Seite setzt sich die Aufhellung der Markfasern ebenfalls streifenförmig im Mark der medialen Windungen nach hinten zu fort, entsprechend dem Verlauf der Gefäße, ohne jedoch einen herdförmigen Charakter anzunehmen.

#### Occipitallappen:

Im Occipitallappen zerstört ein Erweichungsherd, nur mit Freilassung einer schmalen Markleiste das gesamte Mark der medialen oberen Windungen, ohne bis zur Balkenstrahlung vorzudringen. Das linke Hinterhorn ist ziemlich beträchtlich erweitert, die weiße Substanz auch in dieser Gegend bedeutend an Menge vermindert — ein Zusammenhang zwischen diesem und dem vorausbeschriebenen Herd auf dieser Seite ist nicht zu konstatieren.

#### Balken (s. Abb. 52—55).

Der Balken ist in seiner ganzen Ausdehnung hochgradig verschmälert. Schon im Bereich der vordersten Partien des Balkens ist auf der rechten Seite ein kleiner spaltförmiger vasculärer Erweichungsherd von etwa 1 cm Länge und  $\frac{1}{2}$  cm Breite zu erwähnen. Auch im übrigen Verlauf des Balkens sind da und dort schmale streifige Aufhellungen zu sehen. Die Verdünnung des Balkens nimmt hinten immer mehr zu, am wenigsten scheint das Splenium verändert. Die totale Unterbrechung liegt etwa in der Gegend der Verbindungsbahnen der hinteren Zentralwindungen und der beiden Gyri supramarginales.

#### Linsenkern:

Im vorderen Teil des Globus pallidus ist links ein, den lateralen Teil desselben einnehmender, etwa 1 cm in der Längsausdehnung sich erstreckender, 4—5 mm Durchmesser in der Höhe und Breite betragender alter Erweichungsherd zu erwähnen, der nur eine leichte Aufhellung der angrenzenden Markfasern der Capsula interna bewirkt hat, außerdem ist noch eine ungefähr ebenso große Cyste in der vorderen Hälfte des Putamen der gleichen Seite vorhanden, die den äußersten vordersten Zipfel dieses Kerns knapp an der Commissura anterior, die im übrigen intakt ist, einnimmt. Außerdem findet man in beiden Linsenkernen, namentlich im Putamen sehr erhebliche Verdickung der Gefäße, kleine Blutaustritte, erweiterte perivascularäre Räume und kleine fleckige Erweichungen um die Gefäße, auch im Globus pallidus finden sich namentlich links noch ziemlich zahlreiche Lacunen.

Das Mark der hinteren sowie der vorderen Zentralwindung sowie des Gyrus supramarginalis sind, abgesehen von der allgemeinen Volumreduktion, völlig intakt, die innere Kapsel weist nur die genannte leichte Aufhellung neben dem Linsenkernherd auf, im übrigen ist nur eine wesentliche Verdickung der Gefäßwände mit Endothelwucherungen, variköse Erweiterungen, abnorme Schlingelungen und Verdickung der Gefäße hervorzuheben. Im Kleinhirn und der Medulla oblongata und im Rückenmark ist ein krankhafter Befund nicht zu erheben.

Der Thalamus scheint im ganzen Volumen etwas reduziert, weist jedoch sonst keine nennenswerten Veränderungen auf.

Zusammenfassend läßt sich der Befund dahin präzisieren: Es handelt sich um eine hochgradige Reduktion der Balkenformation, beruhend teils auf vasculären Herden an verschiedenen Stellen innerhalb des Balkens selbst — zum Teils auf Läsionen im Marke der angrenzenden Windungen, die entweder den Balken selbst mitergreifen oder die Balkenstrahlung unterbrechen. Im hinteren Drittel des Balkens ist die Unterbrechung eine totale.

Balken: Normales Hirn.

Balken: Salomon.  
(Rot = Erweichungsherd.)

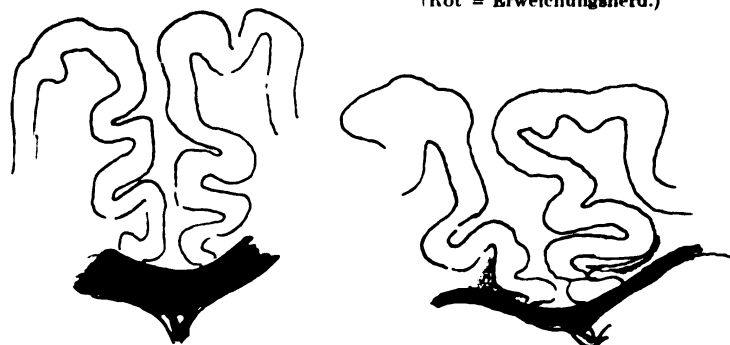


Abb. 52. Vorderer Abschnitt des Balkens.

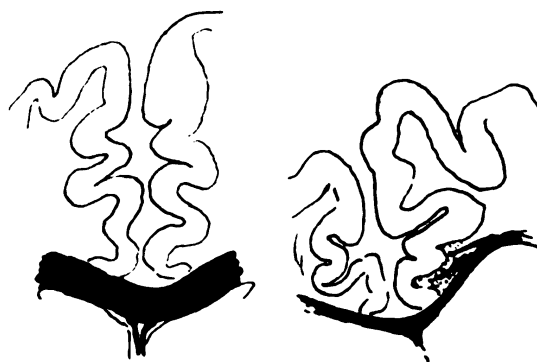


Abb. 53. Schnitt in der Höhe des Chlasma. Verbindung der C. a. u. C. p.

Abb. 54. Schnitt in der Höhe  
des Infundibulum. Verbindung  
der C. p.

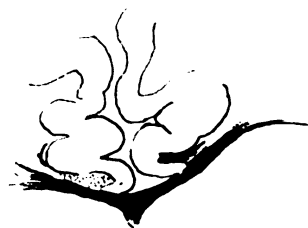


Abb. 55. Verbindung des Gyrus supramarginalis.

Durch die angegebenen Veränderungen ist sowohl im Bereich des Stirnhirns und der vorderen Zentralwindung die Verbindungsmöglichkeit der beiden Hemisphären hochgradig vermindert. Im Bereich der hinteren Zentralwindung und des Parietalhirns ist sie so gut wie vollkommen unterbrochen, da die hier stellenweise noch vorhandenen vereinzelt Verbindungsfasern wohl kaum eine brauchbare Beziehung aufrechterhalten können. Die Herde an der medialen Seite der Hemisphären (Gyrus fornicatus) und der medialen Windung des Occipitalappens beeinträchtigen in keiner Weise die Projektionsfasern aus den Zentral- und Parietalwindungen.

Der linke Linsenkern ist weitgehend durch die beiden Herde geschädigt, während dieser sowohl wie der rechte durch die zahlreichen kleineren vasculären Schädigungen wohl sicher in seiner Funktion wesentlich gestört sein dürfte.

Betrachten wir nun den Fall im Zusammenhang mit dem anatomischen Befund:

Zunächst die Motilitätsstörung: Die eigenartige Steifheit ohne eigentliche Spasmen, das Fehlen wesentlicher Lähmungserscheinungen und die nur selten und andeutungsweise nachweisbaren pathologischen Reflexe wiesen schon auf den Sitz der Läsion außerhalb der eigentlichen Pyramidenbahn hin und tatsächlich fand sich dieses System auch in ganzer Ausdehnung auf beiden Seiten nahezu intakt. Während links der alte Herd an der Medialseite des oberen Parietallappens, der etwas in den obersten Abschnitt der hinteren Zentralwindung hereinreicht, oder eher noch der kleine Erweichungsherd im Globus pallidus an dem zweiten Schlaganfall mit passagerer Lähmung schuld gewesen sein kann, ist für den vorhergehenden, außer den kleinen Blutungen im rechten Linsenkern keine deutliche Ursache mehr aufzufinden.

Nach den vielen Erfahrungen (Oppenheim, C. Vogt, Anton, Löwy, Mills, Spiller, Mingazzini und anderen) können wir die auf arteriosklerotischer Basis entstandenen Zerstörungen im Linsenkern beider Seiten als Grundlage in Anspruch nehmen für die Störung der Bewegungsfähigkeit, die Dysarthrie, die offenbar auf einer besonderen Ungeschicklichkeit, Steifigkeit und Koordinationsstörung der Sprachmuskeln beruhte (die unzweckmäßigen übertriebenen oder zu geringen Bewegungen der Lippen und die Unregelmäßigkeit der Phonation, das bald heftige Hervorstößen, bald mit fast geschlossenen Lippen murmelnde Sprechen), die steife ausdruckslose Mimik, die steife Haltung des Kopfes und Rumpfes, das Mühsame und Eckige der Bewegungen des rechten Armes, den Tremor und die Gehstörung. Man könnte zwar die Frage aufwerfen, ob diese Symptome nicht der apraktischen Störung zuzuschreiben sind, jedoch entsprachen sie in ihrer Form keineswegs einer solchen, und dann pflegt die Beteiligung der Beine bei

dieser Form der Apraxie keine so ausgedehnte zu sein. Ob freilich die Balkenunterbrechung nicht zu der völligen Aufhebung der Funktion mit beigetragen hat, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. So hätten wir also in diesem Teil der Symptome das zuerst von Mingazzini umschriebene Linsenkernsyndrom zu erblicken.

Damit verbinden sich die Erscheinungen der von Kleist sog. psychomotorischen Apraxie (deren Zuordnung zur eigentlichen Apraxie, Isserlin wohl mit einigem Recht entgegentritt), einer Erscheinungsreihe, deren genetische Einheit noch nicht erwiesen und deren Abhängigkeit von Störungen vor allem im Stirnhirn-, ganglionären und Kleinhirnsystem durch die vorliegenden Beobachtungen (hauptsächlich Stirnhirntumoren mit Balkenläsion) noch sehr der Begründung bedarf. Diese Bewegungsstörungen, vor allem Mangel an Bewegungsantrieb, Akinesie, falsche Innervation, tonische Spannungen, Nachdauer einmal eingeleiteter Kontraktionen, Katalepsie: also Störungen der Innervation, die die Ausführung einer Bewegung schon im Beginn hemmen, waren hier in ausgesprochenem Grade an der linken oberen Extremität vorhanden. Sehen wir ab von den Fällen von Hartmann, v. Vleuten, Reich, Goldstein, Forster, die als Tumoren wenig beweisen, finden wir derartige Erscheinungen in einem Falle von Bonhoeffer (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1914 bei einer Erweichung des linken Stirnhirns Fall 1 und 2), der sehr geeignet ist, die Annahme, es handle sich dabei um Ausfallsymptome eines tonisch koordinatorischen Apparates, dessen einer Hauptbestandteil das linke Stirnhirn wäre, zu stützen. Da diese Symptome auch bei Unterbrechung des vorderen Balkenabschnittes gefunden wurden (Fall Kroll, Goldstein und Liepmann), und zwar auf der linken Seite, lag die Annahme nahe, daß auch hier die linke Seite eine bevorzugte, der rechten gegenüber führende Rolle einnehme. In unserem Falle könnte eine solche Auffassung zugegeben werden, wenn man bedenkt, daß ein Stirnhirnherd nicht bestand, jedoch der vordere Balken so hochgradig atrophisch war, daß gewiß nur ein kleiner Bruchteil der Verbindungsbahnen für die Überleitung linksseitiger Stirnhirnimpulse auf die rechte Seite zur Verfügung stand. Dieses Syndrom berührt sich in einigen Punkten mit dem auf Linsenkernläsion bezogenen; so sind die tonische Spannung, die innervatorischen Fehler beiden gemeinsam, spezieller gehören dem ersteren an: die Akinesie, die Katalepsie, während das Linsenkernsyndrom charakterisiert ist durch die besondere Beteiligung der Mimik und Sprache, den Tremor, die Haltungs- und Gehstörung und die Doppelseitigkeit. Es handelt sich eben um zwei Gebiete, die einem weit gespannten Apparat der tonisch-koordinatorischen Ergänzungsfunktion für das eigentliche Motorium angehören, wobei dem Stirnhirn mehr die Aufgabe der Hemmung subcorticaler tonischer Einflüsse und der Anregung zum Bewegen überhaupt zukommen mag,

während dem Linsenkern, wie es scheint, eine noch undurchsichtigere, sehr komplizierte, teils koordinierende, teils hemmende Funktion zuzuschreiben sein dürfte.

Jedenfalls können wir in unserem Fall eine Störung psychomotorischer Art an der linken oberen Extremität annehmen, die sich zu einer den ganzen Körper betreffenden Bewegungsstörung durch Linsenkernläsion summiert.

Daneben haben wir dann die hochgradige gliedkinetische Apraxie der linken Seite, die notwendig auf den Ausfall der von den linken Zentral- und Parietalwindungen kommenden Anregungen durch die Balkenunterbrechung zu beziehen ist. Hier ist offenbar dem rechtsseitigen Motorium die Verwertung der Engramme der Einzelhandlungen der aus optischen, taktilen, kinästhetischen und innervatorischen Spuren gewobenen mnestischen Erregungskomplexe, die in der linken Zentro-Parietalregion zu denken sind, unmöglich geworden. Die für eine sympathische Apraxie ungewöhnliche Intensität der Störung erklärt sich wohl aus dem gleichzeitigen psychomotorischen Ausfall und aus einem weiteren im folgenden zu besprechenden Grunde.

Ganz besonderes Interesse beansprucht dieser Fall aber durch die merkwürdige, durch keinen Hemisphärenherd zu erklärende totale taktile Agnosie der linken Seite.

Oppenheim hat zuerst (Berliner klin. Wochenschr. 1906) einen Fall veröffentlicht, bei dem ein in dem linken C. p. und Par. sup. links sitzender hühnereigroßer Tumor das Tasterkennen auch auf der linken Seite gestört hatte, welcher Ausfall nach Entfernung des Tumors bald schwand, und er hat zuerst die Vermutung ausgesprochen, daß es sich hier um eine der sympathischen Apraxie analoge sympathische Agnosie handle, daß also auch für das taktile Erkennen der linken Hemisphäre eine besondere Bedeutung zuzumessen sei.

Weiter hat Goldstein eine Beobachtung mitgeteilt (Archiv f. Psych. 1914), bei der eine große Cyste im Mark der Ca., C. p., Gyrus s. m. und Gyrus angularis links auch linksseitige Tastlähmung bewirkte, und eine andere, bei welcher eine nur linksseitige Tastagnosie auf eine totale Balkendurchtrennung zurückzuführen war. (Ein ähnlicher Sachverhalt soll in einem mir nicht zugänglichen Fall von van Vleuten bestanden haben.) An diesen letzten Fall reiht sich nun der unsrige an. Auch hier war offenbar die Läsion des Balkens gerade in den Partien, die die Beziehungen der hinteren Zentral- und Parietalwindungen vermitteln, an dem Ausfall des linksseitigen Erkennens schuld.

Es muß also angenommen werden, daß wenigstens bei einzelnen Individuen (in vielen Fällen von linksseitigen Parietalherden, Tumoren und Balkenherden, die in der Literatur niedergelegt sind, ist etwas Ähnliches wenigstens nicht beobachtet worden) die linke Hemisphäre



die höhere Verarbeitung der Tasteindrücke vermittelt. Hier muß die synthetische Arbeit, die Bildung der komplizierteren Merksysteme und die Verbindung mit dem Begriff, wie das ja auch für das optische Erkennen schon aus vereinzelt Fällen einseitiger Herde bei Seelenblindheit anzunehmen war, hauptsächlich links vor sich gehen. Man wird annehmen können, daß die Beziehung der sensiblen, wie die der optischen Eindrücke zu den corticalen Substraten der Raumesvorstellung eine besonders enge und exakte sein muß, um die Erweckung der Begriffe zu ermöglichen, und es ist verständlich, daß gerade solche hochwertigen Funktionsweisen eine besondere Tendenz zur Konzentrierung und Vereinheitlichung haben.

Während in den bisherigen Fällen stets eine ziemlich hochgradige Störung, auch der Bewegungsempfindung, also derjenigen sensiblen Qualität, die besonders eine Urteilsfunktion voraussetzt, mit der Taststörung einherging, war in unserem Fall ein grober Ausfall dieser, wie der anderen corticale Arbeit voraussetzenden Qualität, der Lokalisation, nicht nachzuweisen. Dafür war also die rechte Hemisphäre noch allein tauglich. Für die Bestimmung der Balkenstrecke, die für die Apraxie einerseits, für die agnostische Störung andererseits in Betracht kommt (nach v. Monakow und Margulies ist Tastlähmung und Apraxie an verschiedene benachbarte Rindengebiete gebunden), ist aus diesem Fall kein Urteil zu gewinnen. Doch ist wahrscheinlich, daß für die erstere, die ganze hier defekte Partie (Verbindung zwischen hinterer Zentral- und Parietalwindungen), für die letztere mehr der vordere Teil (Verbindung der vorderen Zentralwindungen) wesentlich ist.

Aus all dem ist ersichtlich, daß das die Bewegung der linken Extremität leitende Gebiet der rechten Hemisphäre von allen für seine Funktion wesentlichen Regionen der linken Hemisphäre mehr oder weniger abgeschnitten war. Vom linken Stirnhirn fehlten oder waren stark vermindert die Antriebe zur Bewegung, von der Zentralregion und dem Parietallappen fielen die führenden Impulse der mnestischen Engramme der Einzelbewegungen zum größten Teil aus und durch das Abgetrenntsein von der sensiblen Sphäre war die Extremität auch der begrifflichen Verwertung ihrer Tasteindrücke beraubt. Sie war also fast völlig aus dem fraglichen Betrieb losgelöst, und fast ganz auf die kümmerlichen Einzelleistungen ihres eigenen Sensomotoriums beschränkt, die dazu noch durch die primitiveren motorischen und innervatorischen Störungen behindert wurden.

Dagegen fällt auf, daß doch bei zweihändigen Leistungen noch manche Möglichkeiten bestanden, es muß also doch noch ein Konnex bestanden haben, und da nur mehr der vorderste und hinterste Teil des Balkens, wenn auch stark reduziert, erhalten waren, muß geschlossen werden, daß diese Partien für solche Leistungen dienen können. Das läßt an die

Theorie von Hartmann und Goldstein denken, daß nämlich im Stirnhirn die Engramme für kompliziertere Bewegungsfolgen niedergelegt seien (die Kasuistik würde mehr für den Parietallappen sprechen, wenn man überhaupt ein so kompliziertes Funktionssystem als lokalisierbar annehmen will).

Auffallend ist bei diesem Fall, wie wenig die hochgradige Markatrophie der linken Hemisphäre als deren Folgeerscheinung die erhebliche Erweiterung des linken Ventrikels anzusehen ist, die Funktion der rechten Seite beeinträchtigte. Wohl sind die Allgemeinerscheinungen: die Aufmerksamkeitsstörung, Ermüdbarkeit, Perseveration und Begriffsschwäche darauf zurückzuführen und sicher konnte nur unter dieser begünstigenden Bedingung der Occipitalherd zu dem Lesedefekt und den leichten optisch-agnostischen und wohl auch den ideatorisch-apraktischen Fehlreaktionen führen. Sicher aber haben sie keinen wesentlichen Anteil am Zustandekommen der groben Funktionsstörungen der einseitigen Apraxie und taktilen Agnosie, die mir diesen Fall mitteilenswert erscheinen lassen.

### 8. Ein Fall von Apraxie, mit anatomischem Befund.

#### Krankengeschichte:

Georg T., 45 Jahre, Architekt. Beobachtet vom 30. VI. bis 3. X. 1913.

Der Pat. war wegen Tumorercheinungen am 5. VI. **auswärts operiert** worden, und zwar war zuerst in der Gegend der Zentralparietalwindung, dann parietal links je eine größere Trepanation ausgeführt und bei dieser letzteren Operation ein nicht reponierbarer dabei entstandener Hirnprolaps zum Teil abgetragen worden.

Im Anschluß an den ersten Eingriff entwickelte sich eine totale, schlaffe, rechtsseitige Hemiplegie.

Status am 30. VI.:

Totale schlaffe, rechtsseitige Hemiplegie; rechte Augenspalte weiter als die linke; Augenschluß möglich, rechts schlechter. Rechter Mundwinkel steht tiefer. Pupillen mittel, gleichweit, rund, reagieren auf Licht. Die Augen können nicht über die Mittellinie nach rechts bewegt werden, beim Blick nach oben bleibt das rechte Auge etwas zurück, Blick nach links gut koordiniert. Stauungspapille rechts gleich links. Gehör gut.

Nach schwachem Kneifen am rechten Vorderarm heftige, länger andauernde Schmerzäußerung, die er in die „ganze Seite“ lokalisiert.

Starke Störung des Tastsinnes und der Bewegungsempfindung. Hemianästhesie für Berührung bis zur Mittellinie auch im Gesicht.

Zunge wird etwas nach rechts vorgestreckt. Patellarreflex rechts stark gesteigert, Fußklonus, Babinski.

Linksseitige Extremitäten gut, nur etwas langsam bewegt, Kraft der linken Hand ziemlich gut.

Hemianopsie rechts.

6. VII. Pat. fixiert nicht, was man ihm vorhält, jedoch fixiert er, was er selbst in der Hand hält.

Unmöglichkeit, nach oben und rechts zu sehen.

Fixierantrieb außerordentlich gering auf optische Reize. Man kann nahe an seinem Auge Gegenstände vorüberbringen, ohne daß er die Blickrichtung ändert;

besser wird von der akustischen Seite her die optische Einstellung angeregt. Auch taktile und Schmerzreize wirken nicht.

9. VII. Facialisparesie rechts deutlich.

Lumbalpunktion: Druck 400 mm.

10. VII. Die Bulbi können immer noch nicht nach rechts gewendet werden.

Bei Schmerzreiz an der rechten Hand kann er nicht sagen, an welcher rechtsseitigen Extremität Schmerz gespürt wurde. Pat. klagt über spontane Schmerzen in der rechten Seite.

11. VII. Blick nach rechts gut ausführbar.

19. VII. Immer noch deutliche Tendenz der Augen nach links; Wendung nach rechts erschwert.

25. VII. Die Hemianopsie besteht noch unverändert.

27. VII. Starke Benommenheit.

28. VII. Leichte klonische Zuckungen des linken Armes während des Schlafes.

Wieder stärkere Erschwerung der Blickwendung nach rechts. Bei dem Versuche, nach rechts zu sehen, Nystagmus in der Mittelstellung.

Beim Greifen nach Gegenständen wird beobachtet, daß er immer hinter die Gegenstände greift. Zeitweise Tremor des linken Armes.

1. VIII. Lumbalpunktion. 300 mm Druck.

6. VIII. Motorische Reizerscheinungen am linken Arm. Bald einzelne gröbere Zuckungen, bald Tremor.

25. VIII. Spontaneinstellung der Augen nach rechts möglich.

3. X. In der letzten Zeit zunehmende Benommenheit. Exitus.

Die Hemiplegie war dauernd total geblieben. Leichte Contracturen traten auf, es stellte sich Atrophie der Extremitäten ein.

In der letzten Zeit Inkontinenz.

In den letzten Tagen wird nach allen Seiten richtig fixiert.

#### Sensibilität:

Es besteht eine totale rechtsseitige Hemianästhesie für feine Berührung. Passive Bewegungen werden nicht empfunden. Schmerzreize sowie Jucken und Kratzen werden sehr ungenau lokalisiert, sogar Verwechslung der Glieder und Körperabschnitte. Stärkere Schmerzreize werden gar nicht mehr lokalisiert und oft auf der ganzen Seite empfunden, und zwar längere Zeit. Während der ganzen Zeit klagt der Pat. häufig über heftige spontane Schmerzen auf der ganzen rechten Seite.

Die Art der Sensibilitätsstörung entsprach durchaus der für Thalamusläsionen charakteristischen, nur fehlten zum vollen Thalamussyndrom die unwillkürlichen Bewegungen.

#### Psychisches Verhalten:

Sehr geringe Spontaneität, liegt meist apathisch da; begrüßt den Arzt; bei der Untersuchung gibt er sich Mühe, wird aber sehr bald unruhig und mißmutig. Zeitweise starke Somnolenz.

In manchen Zeiten, sogar noch kurz vor seinem Tode, ist er vollständig teilnehmend, gibt Aufträge für sein Essen, kümmert sich um die Vorgänge um ihn herum, lacht auch auf scherzhafte Bemerkungen des Nachbarn, sogar während seine Aufmerksamkeit durch die Untersuchung abgelenkt ist. Im ganzen ist die Stimmung mehr gleichgültig. Keine stärkeren Erregungszustände.

Sehr ausgesprochene Perseveration. Hochgradige Ermüdbarkeit. Häufig Echolalie. Ein sicheres Urteil über die Orientierung des Pat. läßt sich nicht gewinnen. Doch scheint er über seinen Zustand klar zu sein und auch zu wissen,

wo er ist. Er wird unruhig, wenn seine Frau sich verspätet und schickt sie fort, wenn er müde ist.

Außer kurze Zeit vor der 1. Lumbalpunktion war eine allgemeine, auf Hirndruck zu beziehende Benommenheit nicht vorhanden, so daß die Ausfälle der sprachlichen, gnostischen und praktischen Funktion im wesentlichen auf den Herd zurückgeführt werden müssen.

Er macht auch bei schwierigeren Aufgaben meist nicht den Eindruck, als ob er dieselben nicht verstünde — vielmehr scheint es, als ob die Erschwerung der Reaktion (Sprache und Praxie) an dem Versagen schuld sei.

Freilich weist die schnell erlahmende Aufmerksamkeit und die hochgradige Ermüdbarkeit auf Beteiligung einer allgemeinen Funktionsstörung der Gehirnarbeit hin. (Perseveration, Echolalie.)

#### Sprache:

30. VI. Spricht nicht eigentlich dysarthrisch. Einzelne Worte und kleine Sätze werden ganz korrekt artikuliert.

4. VII. Auf die Frage, wo er zu Hause sei, sagt er: „Benno. In welcher Stadt ich zu Hause?“

Sind Sie aus München?	Ja.
Oder aus Lindau?	Nein, nein.
Sind Sie aus Kempten?	Ja, ja (richtig).

Es macht ihm sichtlich Mühe, etwas hervorzubringen, oft versiegt die Bemühung in einem unverständlichen Stammeln.

Trotz wiederholtem kurz vorangegangenem Vorsprechen des Wortes „Zucker“ durch den Untersucher, kann er es nicht finden, spricht es aber prompt nach. Eine Taube benennt er richtig.

Häufige Echolalie. Auf die Worte „Adieu, Herr Trost“, antwortet er: „Adieu Trost“.

Pat. versteht einfache Aufforderungen, was aus den anfangs richtigen Reaktionen hervorgeht.

8. VII. Das Benennen von Gegenständen ist zuweilen unmöglich, sagt immer nur, „ich weiß nicht“.

#### 1. VII. Benennung vorgehaltener Gegenstände:

Messer an der Uhrkette gezeigt:	Uhr, Messer.
Schere:	Das ist auch wieder a so.
Zündholzschachtel:	Prompt +
Öfters sagt er auf eine Aufforderung hin:	Ich habe noch nicht richtig verstanden, was ich tun soll.
19. VII. Zahnbürste vorgehalten:	Des is a, a, oh mein Gott.
Nach Berühren:	Zahnbürste.
Zwieback:	Kisquit, dann Bisquit und Zwieback.
Zahnbürste:	Sagt mehrmals: „Das weiß ich noch nicht“. dann: „Bürstl,“ dann nach längerem Herumsuchen: „Zahnbürstl.“

28. VII. Soll seinen Namen lesen: Liest: Flo.

3. VIII. Welchen Monat haben wir? Auf alle Fragen: jawohl.  
Welchen Tag?

Ist heute Samstag?

25. IX. Soll Bleistift nennen: Kon — Kon — des.  
2 × 2 = ? Sagt: 2 × = viere, gut artikuliert, zuweilen leichtes klonisches Stottern.

Was brauchen Sie zum Schreiben? K — k, des weiß ich nit.  
Uhr gezeigt: Des ist eine Uhr.  
Bleistift: Des ist ein Merkmal.  
Glas mit Wasser: W — — — —.

Zum Lesen ist er nicht zu bringen ebensowenig zum Schreiben.

25. IX. Auf viele Fragen antwortet er stereotyp: „Macht nixn — ist gut — des is — ja, ja, ich weiß schon.“

Pat. ist sehr wenig zum Sprechen zu bringen, zuweilen gibt er es nach einigen kurzen Versuchen, unbestimmten Sprachbewegungen mit den Lippen, wieder auf, hier und da stößt er dann plötzlich einen gut artikulierten Satz ziemlich rasch hervor. Zuweilen ist ein leichtes klonisches Stottern bemerkbar.

Das Sprachverständnis ist verlangsamt aber für einfache Dinge erhalten.

Am schwersten gestört ist die Wortfindung, doch scheint oft das Hindernis ein mehr motorisches zu sein, er kriegt dann mit Mühe eben den ersten Buchstaben heraus, die Bemühung versiegt dann aber in unbestimmten Lippenbewegungen.

Auch paraphatische Fehler kommen vor, sowohl: verbal: „Merkmal“ (für Bleistift), „Benno“ (für Kempten) — als literal: „Kisquit“ (für Bisquit).

Das Nachsprechen ist ziemlich gut erhalten.

Es besteht wohl sicher eine Alexie. Das einzige Mal, daß er überhaupt zu einem Versuch zu gewinnen war, produzierte er beim Lesen seines Namens einen Fehler („Flo“ statt Trost), von dem nicht zu ersehen ist, ob er auf der mangelhaften Auffassung oder einer paraphatischen Verwechslung beruht. Schreiben war wegen der Apraxie völlig unmöglich.

Die Sprachstörung ist demnach zu charakterisieren als eine leichte Beeinträchtigung der sensorischen Sprachfunktion (Amnesie — verbale Paraphasie) und zugleich der motorischen (literalen Paraphasie — klonisches Stottern — mangelnder Antrieb). Diese letzteren Störungen zusammen mit den oft die Sprache einleitenden, begleitenden oder unterbrechenden unzweckmäßigen Bewegungen der Lippen, lassen die Sprachstörung in nahe Beziehung zu der zweifellosen Apraxie der Gesicht- und Zungenmuskulatur rücken.

#### Gnosie:

Außer den Zeiten leichter Benommenheit ist die Aufmerksamkeit lebhaft, er geht prompt auf die Intentionen ein.

Vorgehaltener Bleistift: Wird prompt erkannt und bezeichnet.

Dagegen wird ein danach gezeigtes

Stück Zucker als Bleistift bezeichnet. Auf die Frage nach dem

Gebrauche antwortet er: „Ich weiß nicht.“

Sagt dann, nachdem er es längere Zeit betastet, auf die Frage, ob es Zucker sei, „auch nicht“. Er kennt es erst nach dem Schmecken.

Ein Taschentuch besieht er lange, sagt dann: „Zeitungspapier.“ Kann auch nicht sagen, was man damit macht, oder es benützen. Seife: hält er in der Hand, besieht sie aufmerksam, kann sie weder benennen noch benützen, sagt dann: Zucker. Erst nachdem ihm die Bewegungen des Waschens mit der Seife vorgemacht werden, kommt er mit vieler Mühe über das Wort Kreide zu Seife. Zahnbürste wird ihm gezeigt. Trotzdem er damit hin und herfahrende Bewegungen über die vorgestülpten Lippen macht, kann er sie nicht benennen.

Die Suggestion „Haarbürste“ wird angenommen, die Suggestion „Kamm, Kleiderbürste, Schnurrbartbürste und auch Zahnbürste“ abgelehnt. Ganz allmählich realisiert er erst den Sinn, nach langsamem Vorsprechen des Wortes Zähne. Gibt darauf Zeichen des Erkennens.

Bei der Aufforderung, an einer Tube zu riechen, benennt er sie richtig, fährt dann an den Mund, spitzt ihn, fährt dann mit der Tube davor herum unter Bewegungen der ganzen Gesichtsmuskulatur, endlich hin und her fahrend vor dem Mund, als hätte er eine Zahnbürste.

Geldbeutel gezeigt:

Keine Reaktion.

Was ist darin?

Aufgemacht und mit dem Gelde gescheppert  
Keine Zeichen des Erkennens.

Sind es Schlüssel?

Sagt immer wieder: Des is, des is. Auch nach Betasten keine deutliche Reaktion des Erkennens. Die Personen der Umgebung werden erkannt, scheinbar auch optisch.

10.VII. Beim Zeigen eines Löffels: Auf die Frage, was es sei — keine Antwort. Auf wiederholte Frage nach längerem Hinhalten des Löffels, gibt er als Gebrauch an: „Schreiben“. nimmt ihn dann wie zum Schreiben in die Hand.

Ein mit Wasser gefülltes Glas wird erkannt.

Messer, Gabel, Zündholzschachtel wird erkannt (optisch).

14. VII. Bleistift erkannt.

19. VII. Zahnbürste erkannt.

Er braucht meist zum Erkennen der Gegenstände längere Zeit, betrachtet sie mit großer Aufmerksamkeit von allen Seiten, bis Zeichen des Erkennens auftreten. Resultate sind sehr wechselnd, manchen Tag braucht er zu den einfachsten Gegenständen lange Zeit, an anderen Tagen ganz rasche und richtige Reaktionen bei komplizierten Aufgaben. Sehr häufig völliges Versagen. Er wird dann unruhig, aufgeregter und weigert sich, sich weiter untersuchen zu lassen.

Erschwerend für die Beurteilung wirkt die Störung des Benennens und die Langsamkeit der Auffassung des Gehörten, ebenso wie die stark ausgesprochene Perseveration.

Es besteht also zweifellos eine Erschwerung sowohl des optischen wie des taktilen und akustischen Erkennens. Jedoch sind die Resultate sehr wechselnd und vom Allgemeinbefinden abhängig. Offenbar ist die Erweckung der Begriffe, sowohl von den Sinnen her, namentlich von der optischen Seite infolge Läsion der höheren optischen Apparate (G. angul.) erschwert, als auch die Evozierung dieser selbst von innen her durch die allgemeine Funktionsbehinderung (Hydrocephalus intern.) gehemmt.

#### Motilität:

Die rechtsseitigen Extremitäten bleiben dauernd total gelähmt. Die Bewegungen der linken Seite etwas geschwächt, jedoch werden links einfache Bewegungen gut ausgeführt. Zeitweise sehr geringer Bewegungsantrieb; es wird dann auch auf Aufforderung nicht einmal der Versuch gemacht, die linke Hand zu benutzen. Zu anderen Zeiten wieder, besonders bei allgemeiner Unruhe, ständige Bewegungen, hier und da pseudospontane Bewegungen, Zupfen an der Nase, Schnurrbart streicheln usw.

In den letzten Wochen häufiger Tremor und auch klonische Zuckungen der linken Hand.

**Praxie:**

Vor der Operation bestanden keinerlei apraktische Störungen.

30. VI. Bei der Aufforderung, ein drohendes Gesicht zu machen, treten eigentümliche, inkoordinierte Bewegungen des Mundes auf, in Form einer stärkeren Senkung des Mundwinkels, während zugleich der *Corrugator supercillii* kontrahiert wird.

Stark verminderter Bewegungstrieb, ausgesprochene Katalepsie.

Beim Sprechen wird der Mund kaum geöffnet.

Auf die Aufforderung, den Zeigefinger an die Nase zu legen, wird zuerst die Hand gehoben, erst der zweite, dann der dritte Finger ausgestreckt, dann einige amorphe Bewegungen in der Luft vorgenommen, dann der Mund geöffnet und mit der Zunge Bewegungen ausgeführt, während die intendierte Handbewegung vollständig versiegt. Die Bewegungen der Hand sind in ihrer Form einer Athetose nicht unähnlich, auch bei der Aufforderung, militärischen Gruß zu zeigen.

EBbewegungen mit einem Löffel richtig, nur etwas steif, mit übermäßigen Mitbewegungen des Mundes ausgeführt.

Den Bleistift faßt er zuerst ganz an einem Ende an und fährt, das Papier betrachtend, damit in der Luft herum. Auf die Frage, was es sei, sofort die Antwort „Bleistift“.

Auf die Aufforderung, ein Kreuz zu machen, fährt er mit dem Bleistift in den Mund, dann macht er ganz unweckmäßige, unbestimmte Bewegungen in der Luft herum, trotz wiederholter öfterer Aufforderungen. Dabei besteht offenbar die Absicht zu schreiben, denn er fragt: Ist es gleich, was? — fährt aber trotzdem mit den Bewegungen in der Luft fort.

4. VII. Bleistift wird richtig bezeichnet, aber es gelingt ihm nicht, ihn richtig in die Hand zu nehmen. Bei der Aufforderung, an einem Stück Zucker zu lecken, bringt er es an den Mund, öffnet die Lippen, bringt aber die Zunge nicht hervor, sondern gerät in Saugbewegungen; erst nachdem der Zucker wieder entfernt ist, leckt er an den Lippen und sagt „guts“. Auf die Aufforderung, eine Zahnbürste zu benutzen, fährt er mit ihr von oben nach unten über die vorgestülpten Lippen.

6. VII. Pat. ist auf Aufforderung nicht imstande zu kauen, gerät dabei in allerhand unweckmäßige Bewegungen mit Mund und Zunge.

8. VII. Pat. gibt nicht die Hand spontan, greift nur unbestimmt in der Luft herum, erreicht die dargebotene Hand nicht, sondern gerät an den Arm des Untersuchers. Einen vorgehaltenen Gegenstand kann er nicht berühren, tastet sich an dem Arm des Untersuchers vor. Bewegungen am Objekt sind außerordentlich erschwert, dagegen Bewegungen am eigenen Körper noch einigermaßen möglich, so Reiben der Augen, Streichen des Schnurrbarts. Diese Bewegungen geschehen aber nicht willkürlich, sondern scheinbar automatisch und oft nach Entgleisungen bei andersartigen Aufgaben. Starke Perseveration, oft wird eine Aufgabe durch irgendeine amorphe Bewegung irgendwelchen Gliedabschnittes oder der ganzen linken Seite beantwortet.

9. VII. Deutliche Katalepsie.

Beim Zungezeigen, das er anfangs nicht bewerkstelligen konnte, wird jetzt die Zunge bis an die Zähne richtig vorgestreckt unter hochgradiger, starker Verziehung der Mundwinkel nach unten.

10. VII. Beim Zungezeigen allerhand unweckmäßige Bewegungen. Abwechselnd antagonistische Bewegungen mit dem linken Arm werden gut ausgeführt.

Auf Aufforderung, an das rechte Ohr zu greifen, macht er Krampfbewegung mit der ausgestreckten Hand, dann sperrt er die Augen weit auf, macht eine Grimasse mit dem Mund und gerät dann in ein krampfhaftes Blasen.

Pat. soll ein Streichholz anzünden, er sagt: mit dem Halten ist's noch nicht so und dann, „ich werde mich doch nicht verbrennen“, nimmt ein Streichholz aus der Schachtel, sagt dann, da er es mit dem Kopf genommen hat, „das ist noch nicht gut“. Statt es an der hingehaltenen Reibflächen zu reiben, nimmt er es an den Mund und fängt an, dagegen zu blasen.

12. VII. Spontane reflektorische Ausdrucksbewegungen verlaufen gut, während intendierte apraktisch verlaufen.

13. VII. Zungezeigen gelingt prompt.

19. VII. Zahnbürstebenützen: er reibt mit dem Rücken der Bürste die Zähne und sagt dann: „Zahnbürste.“

Nach Erkennen und Benennen einer Schere benützt er sie richtig.

21. VII. Zeigefinger an die Nase: macht vage Bewegungen gegen den Untersucher, dann unbestimmte Bewegung an die Stirne, dann an der Bettdecke herum.

Ein in die Hand gegebenes Wasserglas wird richtig an den Mund geführt.

Zahnbürste benützen. Fährt mit dem Rücken der Bürste am Schnurrbart hin und her.

II. VII. Zungezeigen gelingt nicht.

Bei etwas stärkerer Benommenheit, totale Unfähigkeit, die linke Hand zu benützen, macht auch nicht einen Versuch dazu.

28. VII. Ein Stück Zwieback beißt und kaut er richtig.

3. VIII. Zungezeigen. Die Zunge wird nur sehr wenig vorgestreckt, beißt dann die Zähne aufeinander, verharrt länger in dieser Bewegung.

2. IX. Einfache Aufforderungen werden nach kurzer Latenzzeit richtig eingeleitet, entgleisen aber bald in amorphe und perseveratorische Bewegungen.

25. IX. Ausgesprochene Katalepsie, greift hinter die Gegenstände.

3. X. Gibt die Hand falsch, legt nur einen Finger in die dargebotene Hand. Zungezeigen mühsam.

#### Sektion:

Carcinom der Lungenbronchien, walnußgroße Metastase im Kleinhirn links neben dem Wurm, diesen komprimierend.

Vierter Ventrikel fast verlegt. Mäßig starke Erweiterung der Hirnhöhlen. leichte Abplattung der Windungen.

In der linken Parietalgegend ein tiefreichender Defekt des Hirnmantels, der hauptsächlich den Gyrus s. m. betrifft, dessen Windungen fast total zerstört,

nach vorn die mittlere Partie der hinteren Zentralwindung und einen kleinen Teil der oberen vorderen Zentralwindung mit betrifft und nach hinten sich bis zum G. angul. erstreckt — in dessen vorderem Abschnitte die Rinde noch etwas lädiert erscheint (s. Abb. 56).

Häute — Gefäße: ohne krankhaften Befund.

Die rechte Hemisphäre zeigt außer leichter Erweiterung des Ventrikels keinerlei Defekt.

Die linke Hemisphäre wurde in Serien geschnitten und nach Pal gefärbt. Es ergab sich folgender Befund (s. Abb. 57—61).

Es handelt sich hier um einen Fall von Apraxie, bei dem unter leichter Störung der sens.-mot. Sprache, der Gnosie und Allgemeinstörungen.

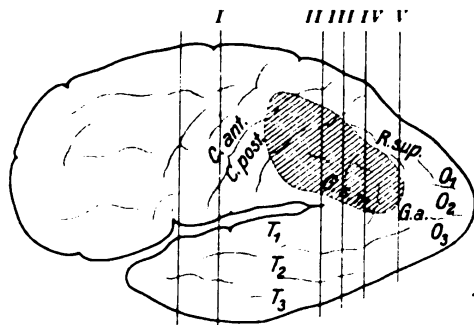


Abb. 56.



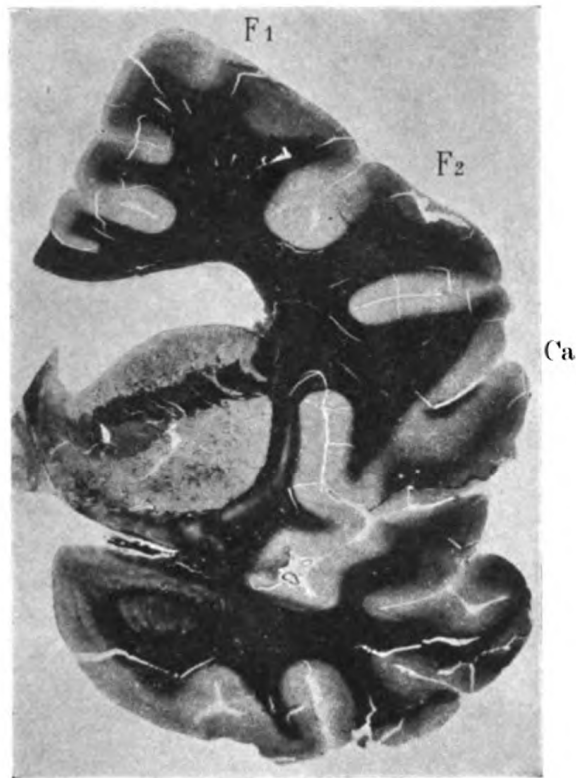


Abb. 57 (I).

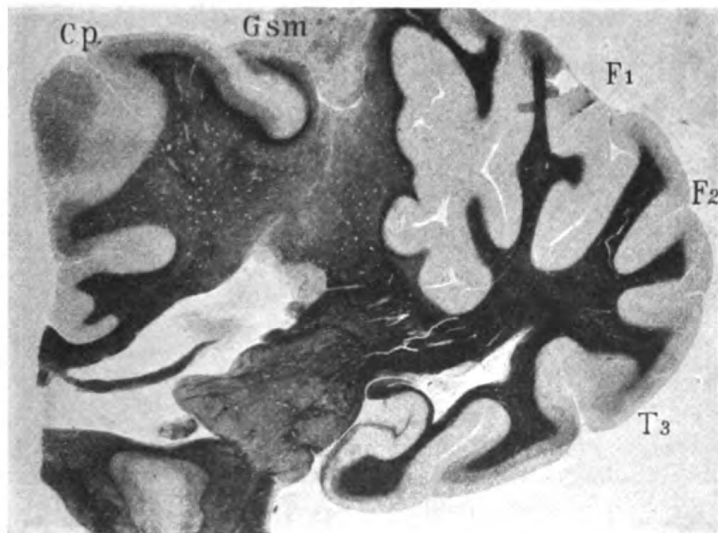


Abb. 58 (II).

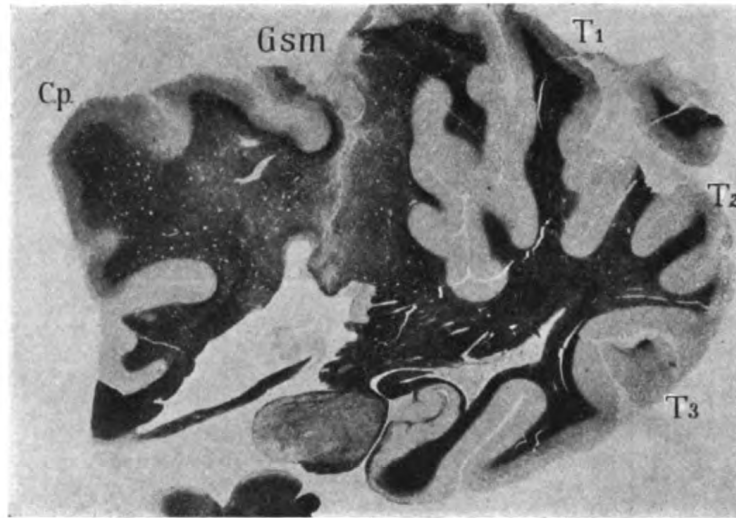


Abb. 59 (III).

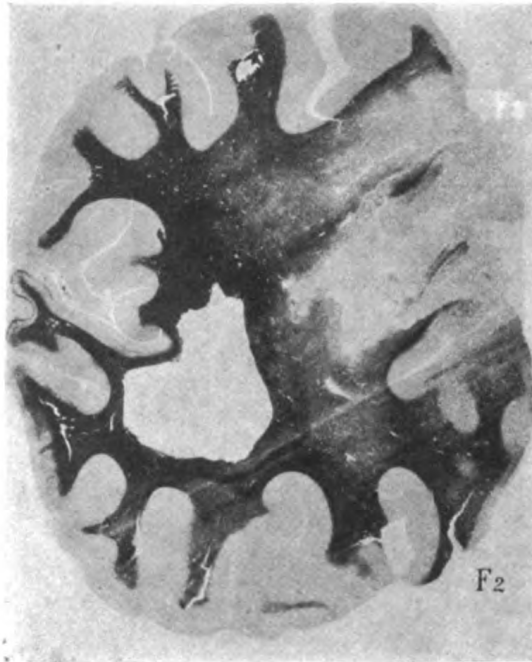


Abb. 60 (IV).



Abb. 61 (V).

alle Varietäten apraktischer Störungen gemeinsam zu beobachten waren, zeitweilig akinetisch, zeigte er zuweilen das Bild der psychomotorischen Apraxie (Kleist) mit tonischen Spannungen, falschen Innervationen, die sogar die richtige Einleitung einer Bewegung verhinderten (so, wenn er beim Handgeben in athetoseähnliche Bewegungen gerät — oder die dargebotene und fixierte Hand nicht findet) — Übergreifen der Innervation auf andere Muskelgruppen und Gliedabschnitte, Katalepsie und tonische Perseveration.

Weiter waren Erscheinungen der gliedkinetischen (mot.) Apraxie zu beobachten, sowohl solche, die schon elementarere Funktionen betrafen, in Form von einfachen amorphen Bewegungen, oder Übergang richtig begonnener Bewegungen in solche, oder in vertrackte Karikaturen der verlangten Bewegung (so legt er beim Handgeben einen Finger in die Hand, oder gerät in herumfahrende Bewegungen mit den Fingern, oder fährt beim Schreibenwollen mit dem Bleistift in der Luft herum, oder wenn Zucker an den Mund gebracht und dann unzuweckmäßige Lippenbewegungen daran angeschlossen werden usw.), als auch solche, bei denen eine anfangs richtig eingeleitete Bewegung in eine andere, meist automatische überging — so Streichen des Schnurrbarts, Reiben der Augen, Klopfen auf der Decke, Saugen, Blasen usw.

Diese Störung ist auf eine Läsion der Engramme der Einzelhandlungen zurückzuführen; die erhaltenen und als Ersatzbewegungen auftretenden Akte stellen automatisierte Eigenleistungen des Sensomotoriums dar.

Endlich bestanden Störungen ideatorischer Apraxie — so die Auslassung des Anzündens des Streichholzes. Naturgemäß waren bei dem meist rascheren Versiegen oder Entgleisen des Einzelaktes Fehlleistungen, bei denen nur die zeitliche Ordnung der Komponenten einer Handlung gestört ist, selten zu beobachten.

Wir haben also einen Fall, bei dem im Anschluß an eine Operation alle bisher beschriebenen Formen apraktischer Störungen zusammen zu beobachten waren, von der einfachen Akinesie bis zur ideatorischen Apraxie.

Es ist schwer, ihn unter den geläufigen Rubriken unterzubringen. Wohl in den meisten bisher besser beschriebenen Fällen ließ sich ein Nebeneinander von Symptomen aus den verschiedenen Kategorien beobachten, wenn auch meist eine Art zu dominieren pflegt. Auch hier war das ja wohl der Fall, indem die ideatorischen weiter abgerückten, den motorischen näher liegenden Störungen weitaus im Vordergrund standen. Wenn wir die Symptome im Zusammenhang mit dem Gesamtzustand betrachten, können wir wohl sagen, daß die Störungen um so weiter gegen die primitiven, innervatorischen und akinetischen zu sich verschoben, je schlechter das Allgemeinbefinden war, je mehr auch die

Allgemeinstörungen, Benommenheit, gnostische und Begriffsstörungen in Erscheinung traten, also meist bei etwas stärkerem Hirndruck (namentlich an der Konsistenz der Vorwölbung des Schädeldefektes erkennbar), und daß in Zeiten größerer Klarheit und Frische die gliedkinetischen, ja sogar ideatorische Störungen sich zeigten. Der gewöhnliche Zustand lag jedoch in der Mitte. Die meisten Fehler waren: baldiges Entgleisen bei einfachen Einzelhandlungen, und zwar nicht in automatisierte andere, sondern in vergrößerte, vertrackte, amorphe Bewegungen.

Suchen wir nun die Erscheinungen auf ihre Ursachen zurückzuführen, so sehen wir zunächst in den Symptomen wie in dem Gehirnzustand neben einem Festen ein Schwankendes, da die Apraxie — die Schwankung durch alle Grade — dort den Defekt des G. s. m. und angul. und die fluktuierende Intensität des Hydrocephalus internus. Sobald diese Allgemeinschädigung zunahm, sahen wir die apraktische Störung weiter gegen die elementaren Funktionen sich ausdehnen, also immer tiefere Schichten des komplizierten, das Handeln aufbauenden Systems ergreifen.

Betrachten wir nun die Läsion des Gehirns im Zusammenhang mit den klinischen Erscheinungen und suchen wir den Befund mit den bisherigen Auffassungen in Einklang zu bringen.

Zunächst die Hemiplegie und Hemianästhesie. Obwohl diese während einer Reihe von Monaten konstant geblieben war (schlaff mit Babinski), zeigte sich im Gehirn nur eine geringe Schädigung im Bereich der Rinde und des subcorticalen Marks der oberen Ca. und ein etwas größerer Defekt der Cp. im mittleren Teil. Tiefes Mark, Balkenstrahlung und Capsula interna erwiesen sich als vollkommen gesund. Dieser unverhältnismäßig starke Funktionsausfall ist nur so zu erklären, daß die linken Zentralwindungen sich infolge der Allgemeinschädigung durch den Hirndruck von der Shockwirkung, infolge der Operation, die einen teilweisen Defekt dieser Hirnteile gesetzt hatte, nicht zu erholen vermochten. Freilich sollte man meinen, daß der Hirndruck gerade diese Partien am wenigsten beeinträchtigt haben müßte, da sie nur von den Weichteilen bedeckt waren, also entsprechend dem wechselnden Druck ausweichen konnten. Sicher ist, daß die Funktion der beiden Zentralwindungen völlig aufgehoben war. So hatte auch die Sensibilitätsstörung durchaus den Charakter derjenigen, die man bei Absperrung des Thalamus von der übergeordneten sensiblen Rinde so häufig trifft.

Es ist nun die Frage naheliegend, ob es sich bei der Apraxie nicht um die von Liepmann aufgedeckte Handlungsstörung bei hochgradigen Herden im tieferen Mark der Zentralregion handelt — also um eine sogenannte symp. Apraxie, die darauf zu beruhen scheint, daß die Engramme von Bewegungsfolgen von ihrer hauptsächlichen Stätte in der

Umgebung der linken Zentralwindungen, oder vom Parietallappen über die Ca. nicht mehr durch den Balken die rechtsseitigen motorischen Zentren dirigieren können. Ein Vergleich mit dem bei diesen Formen anzutreffenden Bilde spricht gegen diese Auffassung, denn bei diesen symp. Apraxien finden wir meist viel weniger ausgedehnte und tiefgehende Störungen. Meist sind es Entgleisungen und Verwechslungen bei einfachen Handlungen, besonders Ausdrucksbewegungen und Handlungen ohne Objekt — sehr viel seltener Unordnung in den Einzelakten einer Handlungsfolge. Die innervatorischen Störungen — Mitbewegungen — tonische Spannungen — falschen Innervationen sind dabei nach meiner Erfahrung kaum nachweisbar.

Hier sind alle diese Symptome deutlich vorhanden. Betrachten wir zunächst die elementarsten Symptome: Die Akinesie — also der Mangel an Antrieb zu Bewegungen überhaupt — die tonischen Spannungen — die antagonistischen Innervationen, die bereits den Ansatz zu einer Bewegung stören und sie in falsche Bahnen treiben müssen, und die Katalepsie. Alle diese Erscheinungen, die mehr die Motilität als Ganzes betreffen, als das eigentliche Handeln — also eine weit primitivere Störung darstellen, faßt Kleist unter dem Begriff: psychomotorische Apraxie zusammen. Es ist darüber gestritten worden, ob überhaupt diese Erscheinungsgruppe in den Bereich der apraktischen Störungen einbezogen werden könnte, weil sie doch jenseits des eigentlichen Handelns läge — aber ich glaube, man muß Kleist insofern recht geben, als hier Elemente gestört sind, die zwischen der reinen Motilität und dem Handeln, diesem wesentlich näher stehen, und als wichtige Teilfunktion in den Funktionskomplex desselben eingehen. In ihrer Genese sind sie wohl noch recht dunkel. Wohl scheinen die bisherigen spärlichen Erfahrungen darauf hinzuweisen, daß sie zum Teil irgendwie von Läsionen des Stirnhirns oder Unterbrechung von Einflüssen desselben durch Balkenherde abhängig sind (derartige Symptome fanden sich in Apraxiefällen von Kroll, Goldstein, Liepmann mit Stirnhirn- und Balkenherden — van Vleuten, Wilson, Reich, Forster, Hartmann fanden solche bei Stirnhirntumoren, wobei freilich Tumorfremwirkungen nicht auszuschließen sind). Wieweit aber davon auf eine Bedeutung des linken Stirnhirns für die Bewegungsanregung geschlossen werden darf, oder tonische Phänomene auf den Ausfall von Hemmungen subcorticaler tonischer Reflexe zurückgeführt werden können, die vom Stirnhirn abhängen, — das ist noch mehr als hypothetisch. Immerhin kann manche Anregung von dieser Vermutung ausgehen.

In unserem Fall war jedenfalls sowohl Stirnhirn wie Balken vollkommen intakt und auch der Hydrocephalus keineswegs genügend, um eine reine Drucklähmung des Stirnhirns wahrscheinlich zu machen. Jedenfalls kann dieses Moment allein nicht zur Erklärung genügen.

sonst müßten wir bei hochgradigem Hydrophalus die gleichen Erscheinungen doch häufiger finden. Wohl aber kann man annehmen, daß auch eine mäßige Herabsetzung dieser Funktionen des Stirnhirns bei gleichzeitiger Läsion der Zentralwindungen (links durch Fernwirkung durch den Herd — rechts durch Innendruck, die Betätigung jener höheren Motilitätsmechanismen (psychomotorische nach Kleist) geschädigt haben.

An diese Überlegung können wir auch die Erklärung der hochgradigen Apraxie der Lippen-, Zungen- und Kaumuskeln anschließen. Diese würde nach den bisherigen Erfahrungen Herde in der Nähe beider oder mindestens einer unteren Zentralwindung oder Unterbrechung der die Zusammenarbeit derselben gewährleistenden Balkenverbindungen haben erwarten lassen, indem offenbar die Zusammenarbeit der stets gemeinsam tätigen motorischen Gebiete gestört war. Nichts davon traf zu. Die unteren Zentralwindungen, sowie ihre Umgebung und die Balkenfasern erwiesen sich als völlig intakt. Offenbar genügte die leichte Funktionsschädigung der linken Zentralwindung (die sich durch die geringfügige Facialisparese manifestierte, zusammen mit der Allgemeinschädigung, um das Ingangsetzen der vielleicht links mehr als rechts eingepprägten Engramme von Bewegungsfolgen zu stören, ohne die elementare Innervation an sich wesentlich beeinträchtigen zu können.

Die gleichen Erscheinungen akinetischer — und innervatorischer Natur waren auch an der Sprache bemerkbar und sind wohl in der gleichen Weise zu erklären. Vielleicht weisen die literal-paraphatischen Fehler auf ein zeitweise tieferes Eingreifen der Störung in den eigentlichen Sprachmechanismen hin. Jedenfalls zeigt die relativ gute motorische Sprachleistung, im Gegensatz zu der hochgradigen Störung der mimischen Bewegungen, ja sogar der einfacheren Zungen- und Lippenbewegungen, daß die komplizierteren Sprachbewegungsengramme örtlich von den einfacheren jener anderen Bewegungen der gleichen Organe unterschieden sein müssen, daß also jene, da wir diese auf Funktionsstörung innerhalb der Zentralwindung beziehen können, vielleicht doch weiter vorn deponiert sind, oder, was wahrscheinlicher ist, einem weiteren Territorium angehören.

Gehen wir nun zu den eigentlichen apraktischen Störungen über. Wir haben gesehen, daß unser Fall motorisch-apraktische Erscheinungen aller Grade aufwies.

Im Lauf der wachsenden Erfahrung hat sich die Meinung befestigt, es handle sich dabei um Störungen im Bereich der komplizierten Engramme von Bewegungsfolgen, die die Einzelhandlungen zusammensetzen, um Störung in den mnestischen Komplexen also, die aus der Verbindung von optisch-kinetischen Eindrücken mit Innervationstendenzen bestehen. Und man hat aus der Tatsache, daß in den aller-

meisten Fällen, die diese Erscheinungen boten, der G. s. m. betroffen war, geschlossen, dieser Hirnteil müsse der hauptsächlichste Sitz jener die Handlung leitenden Mechanismen sein. Namentlich Kroll und Kleist haben sich dafür ausgesprochen, daß hier die Formvorstellung der Bewegung geknüpft werde, und auch Liepmann und selbst v. Monakow erkennen die Bedeutung dieser Stelle für das Handeln an — nur beschränkt ersterer die Bedeutung derselben dahin, daß Herde an dieser Stelle die Absperrung des Motoriums vom Sensorium bewirken — letzterer läßt sie nur als Läsionsoptimum, nicht als Funktionsmittelpunkt gelten. Und wenn es auch etwas sehr Naheliegendes ist, aus der topographischen Ökonomie, die die Möglichkeit einer Zusammenarbeit der beteiligten Elemente gerade hier sehr begünstigt — weitgehende Schlüsse im Sinne der Zentrenlehre abzuleiten, so werden uns doch immer wieder die nicht selten negativen Fälle — besonders eindringlich der von Schaffer mitgeteilte, in dem sogar doppelseitige Zerstörung des G. s. m. keine Apraxie hatte bewirken können — ein heilsames Memento entgegenhalten.

Sicher ist der G. s. m. an der Praxie wesentlich beteiligt und auch in unserem Falle ist die Zerstörung dieser Gegend die für die Apraxie in erster Linie in Betracht zu ziehende Ursache, aber sehr wahrscheinlich sind die fraglichen Merksysteme nicht auf diese Stelle beschränkt, sondern nehmen ein sehr viel weiteres Gebiet der Hirnrinde in Anspruch, etwa vom G. angul. bis zur vorderen Zentralwindung und nur solche Läsionen des G. s. m., die in Konkurrenz mit irgendwelchen anderen diffusen oder multiplen lokalen Schädigungen dieses großen Gebietes auftreten, würden zu Störung dieses Funktionskomplexes führen können. Wie in einem früher mitgeteilten Fall arteriosklerotische Veränderungen, so konkurrieren hier mit der G. s. m.-Läsion weitgehende, von der Zerstörungsstelle ausgehende Shockwirkungen und gesteigerter Hirndruck. Und solche begleitende Momente werden in allen Fällen nachzuweisen sein, wenn man nicht von lokalisatorischem Fanatismus eingeengt, sie als unwesentlich übersieht.

Bei der Erklärung der ideatorisch-apraktischen Störungen haben seit Pick die Allgemeinstörungen mehr Beachtung gefunden, aber auch hier sind sie meist nicht allein an dem Zustandekommen des Ausfalls schuld. Auch hier fand man meist neben allgemeinen Funktionsstörungen der höheren Gehirnarbeit, die auf diffuse Schädigungen zu beziehen waren, lokalisierte Läsionen im Bereich des G. s. m. und angularis, also das gleiche pathologische Substrat. So gut wie nie findet sich auch die Störung der Folge verschiedener Teilakte einer komplizierten Handlung allein, sondern meist zusammen mit Fehlern auch der Einzelhandlungen. Es handelt sich eben, wenn wir bei den innervatorischen und akinetischen Symptomen eine Läsion im niederen, der

eigentlichen Motilität übergeordneten Mechanismus annehmen können, bei der motorischen Apraxie um Störung höherer komplizierterer Merksysteme, die, wie die noch höheren Zusammenfassungen mehrerer Handlungsakte je nach Kompliziertheit an immer weitere Territorien der Hirnoberfläche gebunden zu denken sind, und für die jene Rinden- und Markregionen die für zweckmäßige Zusammenarbeit der beteiligten Sinnesgebiete am günstigsten gelegen sind, wohl eine Art Knotenpunkt bedeuten, also ein Optimum für die Läsion darstellen müssen.

So glaube ich auch für den vorliegenden Fall annehmen zu können, daß die elementaren Störungen der Bewegungen der linken Extremitäten, aus der durch Fernwirkung und Allgemeinschädigung kombiniert zu denkenden Beeinträchtigung, der in den Zentralwindungen und vielleicht im Stirnhirn niedergelegt anzunehmenden, den rein innervatorischen übergeordneten Funktionsweisen zu erklären sind; daß ferner die Zerstörung des G. s. m. sowie die partielle Schädigung der Zentralwindungen gemeinsam mit der Allgemeinstörung durch den Hydrocephalus, und zwar in Abhängigkeit von dem jeweiligen Grad dieses, entweder einfachere oder kompliziertere Merksysteme für Bewegungen, Handlungen oder Handlungsfolgen beeinträchtigte, wobei die höhere, d. h. die ideatorische Störung nur dann zutage treten konnte, wenn die Mitbeteiligung der Allgemeinstörung am geringsten die tieferen Schichten des Systems betraf.

Der G. s. m. scheint für das Handeln eine ähnliche Bedeutung zu besitzen wie die Wernickesche Stelle für die motorische Sprache. Es ist die empfindlichste Stelle für Ausschaltung des durch Zusammenwirken der Sinne gewonnenen Materials von komplizierteren Engrammkomplexen, die der engen Beziehung zu den kontrollierenden und korrigierenden Sinneszentren ihre sichere Wirkungsmöglichkeit verdanken. Von ihr aus wird die Arbeit der Funktionssubstrate geleitet, die den Regionen, die die Exekutive besorgen, näherliegen, sie wohl auch überlagern, und in denen die durch Übung und Gewohnheit selbständig gewordenen einfacheren kombinierten Bewegungsengramme, in je nach Kompliziertheit stufenweise engerer Lokalisation niedergelegt sind.



## **Bemerkungen zu der Arbeit von Käthe Hupe: Erfahrungen mit der von Weichbrodt angegebenen „einfachen Liquorreaktion“.**

Von  
**Dr. R. Weichbrodt.**

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Sioli.)

(Eingegangen am 5. September 1917.)

Die Arbeit von Käthe Hupe im 36. Bd., Heft 2/3, dieser Zeitschrift veranlaßt mich, früher, als ich es eigentlich beabsichtigt habe, noch einiges zu der Sublimatreaktion (S.-R.) zu sagen.

K. Hupe hat aus meiner Arbeit herausgelesen, daß ich die Sublimatreaktion für eine spezifische halte. Ich muß zugeben, daß ich mich mißverständlich ausgedrückt habe, wenn ich sage: „Die S.-R. war bei allen Psychosen, die durch Lues bedingt waren, positiv, bei allen nicht durch Lues bedingten negativ.“ Ich meinte damit, bei unserem Material, dem Material einer Irrenanstalt, war die S.-R. stets negativ bei nicht durch Lues bedingten, positiv bei durch Lues bedingten Psychosen. Ich kann auch heute nur nach Durchsicht eines sehr großen Materials sagen, daß ich bei Dementia praecox, manisch-depressivem Irresein, Hysterie nie eine positive S.-R. gesehen habe, stets aber eine positive bei Paralyse. Daß ich nicht von einer Spezifität reden wollte, besagt wohl der Satz: „Ob die S.-R. bei allen Fällen von Meningitis negativ ist, weiß ich nicht, es wird wohl nicht der Fall sein.“

Was heißt überhaupt spezifisch? Bruck, der Mitentdecker der W.-R., sagt in der Münch. med. Wochenschr. Nr. 35, 1917, daß dieselbe nur innerhalb einer gewissen Reaktionsbreite charakteristisch, aber nicht absolut spezifisch für Lues ist. Auch von anderen Autoren haben wir dieselben Ansichten gehört, und die immerhin nicht seltenen negativen W.-R. im Blut und Liquor von Paralytikern bestätigen diese Ansicht. Ebensowenig kann man bei der Nonne-Appeltschen Reaktion von einer Spezifität reden.

Nun hat K. Hupe an 100 Fällen die S.-R. nachgeprüft und kam zu dem Schluß, daß das Verhältnis der S.-R. zur W.-R. im Liquor sehr wechselnd wäre, nur in der Hälfte der Fälle mit positiver W.-R. konnte ein positiver Ausfall der S.-R. festgestellt werden, und häufig wäre ein positiver Ausfall der S.-R. bei negativer W.-R. gewesen. Hupe

veröffentlicht eine Anzahl derartiger Fälle, sie erschwert aber sehr deren Nachprüfung, da sie fast nie die Zellzahl angibt; trotzdem kann ich ihr an ihrem kleinen Material beweisen, daß sie nicht richtig gerechnet hat. Vor allem spricht sie mal von einer Übereinstimmung zwischen Phase I und S.-R., dann aber zwischen W.-R. und S.-R. und wirft das durcheinander.

Sie sagt, in 58 Fällen stimmten S.-R. und Phase I überein; ich nehme an, wenn sie es auch nicht ausdrücklich erwähnt, daß auch S.-R. und W.-R. in diesen Fällen übereinstimmten.

Sie spricht dann von 13 Fällen, in denen die S.-R. stärker als Phase I reagierte, von diesen 13 Fällen hatten 4 Fälle eine negative W.-R., aber der klinische Befund ergab ausgesprochene syphilitische Nervenkrankungen. Außerdem war noch ein Fall von sicherer Paralyse, wo W.-R. und S.-R. stark positiv waren, während Phase I negativ war.

Also 72 von 100 Fällen hatten eine S.-R., die sich mit dem klinischen Bilde deckte, demnach bleiben noch 28 Fälle. Da Hupe noch 22 Fälle anführt (Fall 18 ist nicht angeführt), so wissen wir von 6 Fällen nicht, wohin man sie rechnen soll, da aber nichts Besonderes über sie gesagt ist, kann man sie wohl zu den 72 Fällen rechnen, so daß bei 78 von 100 Fällen nichts gegen die S.-R. einzuwenden ist.

Den Rest teilt Hupe in solche Fälle, wo (8 Fälle) die S.-R. schwächer als Phase I oder negativ bei positiver W.-R. im Liquor reagiert, oder wo (14 Fälle) eine positive S.-R. bei negativer W.-R. im Liquor war.

Von den ersten 8 Fällen ist im Fall 1 die W.-R. im Liquor bei Tabes negativ, während S.-R. positiv ist, wenn auch schwach positiv; die Zellzahl ist nicht angegeben. Im Fall 5, 7 und 8 ist die W.-R. erst bei 0.8 bzw. 1.0 im Liquor positiv, während S.-R. negativ ist. Ich habe bei sehr häufigen Untersuchungen erfahren, daß bei Lues cerebri, wenn erst bei 1.0 eine positive W.-R. auftritt, die S.-R. ab und an negativ sein kann. Auch in diesen Fällen ist die Zellzahl nicht angegeben. Auffallend ist nur Fall 6, wo bei einer stark positiven W.-R. im Liquor die S.-R. negativ ist, in diesem Falle ist allerdings auch Phase I fraglich positiv; auch hier ist die Zellzahl nicht angegeben.

Von den anderen 14 Fällen, die bei angeblich nicht syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems positive S.-R. haben, muß man sagen, daß sehr viele Fälle ungeklärt sind. Fall 9 hat starke W.-R. im Blut; daß bei der Sektion keine Zeichen von Lues gefunden sind, besagt nichts, zumal nicht angegeben ist, ob eine genaue mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems vorgenommen worden ist. Um was für psychische Störungen handelte es sich im Fall 10 und 11, wo die W.-R. im Blut stark positiv war? Im Fall 14, 15, 16 ist auch Phase I positiv, ebenso im Fall 17, der sehr unklar ist; auch im Fall 19, 21, 23 sind Phase I und S.-R. positiv. Fall 20 ist noch

ungeklärt; bei diesem Falle möchte ich auf den in meiner Arbeit angeführten Fall 2 hinweisen, wo bei einem Traumatiker bei schwach-positiver W.-R. im Blute erst nur Lymphocytose und positive S.-R. gefunden wurden; erst nach wiederholten Untersuchungen war W.-R. im Liquor schwach positiv.

Als Fehlresultate könnte man Fall 13 und 22 ansehen, im Fall 13 handelt es sich um einen Tumor. Fall 23, multiple Sklerose, hat bei positiver S.-R. auch Phase I positiv. In allen 14 Fällen ist die Zellzahl nicht angegeben; von diesen 14 Fällen stimmen nur 2 Fälle nicht mit Phase I überein.

In allen Fällen scheint nur eine einmalige Untersuchung des Liquors stattgefunden zu haben.

Wenn man nun die Zahlen der Käthe Hupe nachrechnet, so kommt man zu einem ganz anderen Resultate als sie selbst; auch aus ihrer Arbeit kann man den Beweis erbringen, daß eine positive S.-R. ein sehr verdächtiges Zeichen ist. Nach sehr zahlreichen Untersuchungen kann ich jetzt sagen, die S.-R. ist positiv, wenn es sich um pathologische Veränderungen des Zentralnervensystems handelt, und zwar meist bei solchen, die durch Lues bedingt sind. Nie sah ich eine positive Reaktion bei funktionellen Nerven- und Geisteskrankheiten. Die Reaktion hängt nicht vom Eiweißgehalt ab und nicht von der Zellzahl. Wie sie klinisch zu verwenden ist, muß erst an zahlreichen weiteren Untersuchungen festgestellt werden. Jedenfalls ist sie sehr einfach auszuführen. Kafka sagt im Maiheft der Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1917 von ihr: „Immerhin aber wird die Abgrenzung syphilitischer von den nicht syphilitischen organischen Gehirnerkrankungen erleichtert, wenn sie zugleich mit der Phase I vorgenommen wird.“ Wie von den vier Reaktionen mitunter die eine oder andere versagt, wie mitunter auch nur eine positiv ist und uns darauf hinweist, daß hier eine syphilitische Erkrankung vorliegen könnte, so wird man auch nicht von der S.-R. verlangen können, daß sie in jedem Falle vorhanden ist, wo klinisch ein positiver Ausfall zu erwarten wäre, aber ein positiver Ausfall der S.-R. sollte uns veranlassen, öfters Untersuchungen vorzunehmen.

## **Die diagnostische Verwertbarkeit der Braun-Huslerschen Reaktion im Liquor cerebrospinalis von Geisteskranken.**

Von  
**Dr. Walther Riese.**

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. [Direktor:  
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Sioli].)

(*Eingegangen am 5. September 1917.*)

Im Jahre 1911 veröffentlichten Weil und Kafka Beobachtungen, welche die Erhöhung der Permeabilität der Meningen bei der progressiven Paralyse demonstrierten, und zwar konnte mittels der Hämolyse der Übergang des Amboceptors aus dem Blute in die Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen, der Durchtritt des Komplements allerdings nur in einem einzigen Falle dargetan werden. Auch spätere Untersuchungen von Kafka und Rautenberg konnten nur in 7 von 100 Fällen progressiver Paralyse den Nachweis des Komplementübertrittes vom Serum in den Liquor cerebrospinalis erbringen. Aus diesen Ergebnissen könnte der Schluß gezogen werden, daß die Erhöhung der Permeabilität der Meningen bei der progressiven Paralyse von solcher Art wäre, daß nur selten der Durchtritt des gesamten Hämolsins (Amboceptor und Komplement), meist dagegen nur des Amboceptors stattfände. Auf diese Weise würde sich demnach die paralytische Cerebrospinalflüssigkeit von anderen Exsudaten entzündlicher Natur, wie Pleura-, Peritoneal-, akuten Meningitisexsudaten (Weil und Kafka) unterscheiden. Geringe Hämolsinmengen mittels Hämolyse nachzuweisen, ist nicht immer möglich, da Hämolyse nur dann eintritt, wenn relativ größere Komplementmengen vorhanden sind. Zeigt also die Cerebrospinalflüssigkeit hämolytische Eigenschaften, dann müssen schon nennenswerte Mengen Komplementes aus dem Blute übergetreten sein. Bleibt andererseits die Hämolyse aus, so ist damit nicht der Beweis der vollständigen Abwesenheit des Komplementes erbracht. Diese geringen Komplementmengen können nun zwar nicht mehr durch Hämolyse, wohl aber auf anderem Wege nachgewiesen werden.

Es ist bekannt, daß die Komplementwirkung ein komplexer Vorgang ist, an dem sich mindestens zwei Serumbestandteile beteiligen: der eine wird als Mittelstück, der andere als Endstück bezeichnet.

Der Mittelstückbestandteil ist an eine Eiweißfraktion gebunden, die sich von den übrigen Serumeiweißfraktionen trennen läßt. Zu der Trennung sind verschiedene Methoden angewandt worden: Dialyse von Ferrata, Kohlensäure von Liefmann, verdünnte Salzsäure von Sachs und Altmann. Der Nachweis des Mittelstücks des Komplements ist deshalb auch auf chemischem Wege möglich.

Dieser Tatsache bedienten sich Braun und Husler zum Nachweis des Komplementes in der Cerebrospinalflüssigkeit. Braun hatte festgestellt, daß das Optimum für die Ausfällung des Mittelstückes  $\frac{1}{300}$  Normal-Salzsäure darstellt, und daß dieser Eiweißkörper insofern gegen einen Überschuß von Säure empfindlich ist, als er sich in ihm löst. Braun und Husler haben diese Salzsäurelösung zum Nachweis des Komplementes benutzt und bei meningitischen Liquores eine Parallelität zwischen Hämolyse nach Weil-Kafka und der Salzsäurereaktion nachgewiesen. Sie brachten ein Material von 41 Lumbarpunktionen bei, worunter sich 3 Paralysen befanden: In allen 3 Fällen fiel die Reaktion schwach positiv aus.

Feiler berichtete dann über weitere Erfahrungen mit der Braun-Huslerschen Reaktion, die sich aber vornehmlich auf Meningitisfälle bezogen. Indessen konnte er auf Ergebnisse von Kafka und Rautenberg hinweisen, die unter 80 Paralysefällen die Braun-Huslersche Reaktion 51mal positiv gefunden hatten. Auf Grund ihrer umfangreichen Studien kamen Kafka und Rautenberg zu dem Resultat, die Braun-Huslersche Reaktion zu dem Zwecke zu empfehlen, um durch ihren positiven Ausfall gegebenenfalls die Paralyseendiagnose zu erhärten. Die Untersucher wiesen ferner ausdrücklich darauf hin, daß es sich bei der Braun-Huslerschen Reaktion um eine Methode handle, die keine Allgemeineiweißreaktion darstelle, vielmehr eine spezifische Eiweißreaktion sei, d. h. eine solche, welche besondere Eiweißstoffe anzeige. Diese Salzsäurereaktion hat gegenüber der Weil-Kafkaschen Reaktion den Vorteil, daß sie empfindlicher ist, insofern als ganz kleine Mengen des Komplementes mit ihr nachweisbar sind; weiterhin gewährt sie den — namentlich in klinisch zweifelhaften Fällen — hohen Vorzug, mit geringen Liquormengen arbeiten zu dürfen.

Die Brauchbarkeit der Braun-Huslerschen Reaktion war anfangs fast ausschließlich nur für die Meningitis dargetan worden. Nachdem einmal von Kafka und Rautenberg an einem größeren Material von Paralysefällen der Nachweis ihrer diagnostischen Verwertbarkeit erbracht worden war, stellte sich auch sogleich bei den Untersuchern das Bedürfnis heraus, ihren theoretischen Wert durch Nachprüfungen an Nichtparalysen zu erhärten. Studien dieser Art liegen bisher nicht vor. Ich glaubte daher eine Lücke auszufüllen.

wenn ich am paralytischen und nichtparalytischen Material einer Irrenklinik die Braun-Huslersche Reaktion einer Nachprüfung unterzog.

Was die Ausführung der Reaktion anbetrifft, so habe ich mich genau an die Vorschrift von Braun und Husler gehalten: Zu 1 ccm klarer Cerebrospinalflüssigkeit wird kubikzentimeterweise  $\frac{1}{300}$  n-Salzsäure hinzugefügt, umgeschüttelt und zunächst abgewartet. Oft tritt mehr oder minder deutliche Opalescenz schon bei Zusatz von 1 ccm Lösung, oft aber erst bei erneutem Zusatz von Salzsäurelösung auf. Das Optimum der Fällung finde ich stets bei Zusatz von mindestens 5 ccm Salzsäurelösung, bei Zusatz von nochmals 1 ccm Lösung nimmt die Intensität der Fällung eher zu als ab, und erst bei Zusatz von 8 ccm Salzsäurelösung finde ich deutliche Lösung und Aufhellung. Andererseits ist jede Reaktion negativ geblieben, die bei einem Zusatz von 5 ccm Salzsäurelösung noch zu keiner sichtbaren Veränderung geführt hat. Es ist mir auch kein Fall begegnet, bei dem eine etwa anfangs positive Reaktion bei weiterem Zusatz der Salzsäurelösung bis 5 ccm schon wieder einer Lösung Platz gemacht hätte. Die Vermutung Feilers, ein Teil der negativen Resultate Kafkas und Rautenbergs sei auf die Tatsache zurückzuführen, daß diese Untersucher zu 0,5 ccm Liquor 2,5 ccm  $\frac{1}{300}$  n-Salzsäure auf einmal und nicht kubikzentimeterweise zusetzten, scheint mir demnach nicht gerechtfertigt. Alle Ablesungen geschehen neben 5 ccm  $\frac{1}{300}$  n-Salzsäure als Kontrollflüssigkeit auf einem dunklen Untergrunde. Es ist unbedingt erforderlich, nach Verlauf von einer halben bis zwei Stunden die Reaktion noch einmal zu prüfen, da oft erst nach Ablauf einer gewissen Zeit Opalescenzen aufzutreten pflegen.

Die erste der beigefügten Tabellen enthält die Paralysen. Irgendein bestimmtes Verhältnis etwa zwischen Pleocytose und Intensität der Fällung nach Braun-Husler hat sich nicht ergeben. In einem einzigen Fall juveniler Paralyse hat die Braun-Huslersche Reaktion versagt. Fraglos hat es sich dabei um einen atypischen Fall gehandelt: Nicht nur ist die Wassermannsche Reaktion im Liquor negativ, im Serum nur schwach positiv geblieben, auch die Pleocytose hat nur einen mäßigen Grad erreicht, und auch andere nichtspezifische Eiweißreaktionen sind negativ ausgefallen.

Klinisch handelt es sich um einen 14jährigen Knaben, in dessen Aszendenz keine Geisteskrankheiten zur Beobachtung gelangt sind. Über eine luetische Infektion des Vaters, der seit dem 6. Mobilmachungstage im Felde ist, hat sich nichts Sicheres eruieren lassen. Die Wassermannsche Reaktion ist bei den Geschwistern positiv. Eine Schwester hat eine Sattelnase und Rhagaden an den Mundwinkeln. Der Knabe selbst hat im Alter von 2, dann 6 und 7 Jahren an Krämpfen gelitten. Mit 2 Jahren hat er laufen und sprechen gelernt. Nachdem es im ersten Schuljahre leidlich gegangen, ist seit dem 7. Jahre ein auffallender

Tabelle 1.

Erklärung der Bezeichnungen: Opal. = Opalescenz; entspricht der Opalescenz einer Verdünnung Milch von etwa 1:2000. — st. Opal. = starke Opalescenz. — schw. Opal. = schwache Opalescenz. — gz. schw. Opal. = ganz schwache Opalescenz.

Fall Nr.	Klinische Diagnose	Wassermann im Serum	Wassermann im Liquor	Zellzahl	Nonne	Braun-Husler	Sichtbarwerden der Reaktion b. Zusatz von ccm Salzsäurelösung	Deutliche Reaktion b. Zusatz von ccm Salzsäurelösung
1	progr. Par.	pos.	pos.	155/3	pos.	Opal.	3	5
2	progr. Par.	pos.	pos.	37/3	schw. pos.	Opal.	3	5
3	progr. Par.	pos.	pos.	147/3	st. pos.	Opal.	5	5
4	juven. Par.	pos.	pos.	446/3	pos.	Opal.	4	5
5	juven. Par.	schw. pos.	neg.	49/3	neg.	neg.	—	—
6	progr. Par.	neg.	pos.	220/3	pos.	Opal.	4	5
7	progr. Par.	pos.	pos.	176/3	st. pos.	st. Opal.	1	5
8	progr. Par.	pos.	pos.	49/3	st. pos.	st. Opal.	2	5
9	progr. Par.	pos.	pos.	54/3	st. pos.	Opal.	2	5
10	progr. Par.	pos.	pos.	3/3	st. pos.	Opal.	2	5
11	progr. Par.	pos.	pos.	9/3	st. pos.	Opal.	4	5
12	progr. Par.	pos.	pos.	45/3	st. pos.	Opal.	1	5
13	progr. Par.	pos.	pos.	11/3	st. pos.	Opal.	3	5
14	progr. Par.	pos.	pos.	35/3	pos.	Opal.	3	5
15	progr. Par.	pos.	neg.	16/3	st. pos.	st. Opal.	1	5
16	progr. Par.	schw. pos.	pos.	77/3	pos.	Opal.	1	5
17	juven. Par.	pos.	pos.	10/3	pos.	Opal.	1	5
18	juven. Par.	pos.	pos.	40/3	pos.	Opal.	2	5
19	progr. Par.	pos.	pos.	42/3	st. pos.	st. Opal.	1	5
20	progr. Par.	schw. pos.	pos.	114/3	pos.	Opal.	1	5
21	progr. Par.	pos.	pos.	10/3	pos.	Opal.	4	5
22	progr. Par.	pos.	pos.	67/3	pos.	Opal.	1	5
23	progr. Par.	pos.	pos.	315/3	pos.	Opal.	4	5
24	progr. Par.	pos.	pos.	15/3	st. pos.	Opal.	1	5
25	progr. Par.	pos.	pos.	44/3	pos.	Opal.	4	5
26	progr. Par.	neg.	pos.	17/3	st. pos.	st. Opal.	1	5
27	progr. Par.	pos.	pos.	3/3	pos.	Opal.	2	5
28	progr. Par.	pos.	pos.	135/3	pos.	Opal.	1	5
29	progr. Par.	pos.	pos.	49/3	st. pos.	st. Opal.	2	5
30	progr. Par.	schw. pos.	pos.	34/3	pos.	Opal.	2	5
31	progr. Par.	pos.	pos.	22/3	pos.	Opal.	1	5
32	progr. Par.	pos.	pos.	141/3	pos.	Opal.	1	5
33	progr. Par.	pos.	pos.	80/3	st. pos.	st. Opal.	2	5
34	progr. Par.	pos.	pos.	30/3	pos.	Opal.	1	5
35	progr. Par.	pos.	pos.	159/3	st. pos.	Opal.	1	5
36	progr. Par.	pos.	pos.	280/3	st. pos.	Opal.	1	5
37	juven. Par.	pos.	pos.	163/3	pos.	Opal.	1	5
38	progr. Par.	pos.	pos.	158/3	pos.	Opal.	1	5
39	progr. Par.	pos.	pos.	36/3	pos.	Opal.	2	5
40	progr. Par.	schw. pos.	pos.	84/3	st. pos.	st. Opal.	1	5
41	progr. Par.	pos.	pos.	71/3	pos.	Opal.	1	5
42	progr. Par.	schw. pos.	pos.	69/3	pos.	Opal.	2	5

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Fall Nr.	Klinische Diagnose	Wassermann im Serum	Wassermann im Liquor	Zellzahl	Nonne	Braun-Husler	Sichtbarwerden der Reaktion b. Zusatz von cem Salz-säurelösung	Deutliche Reaktion b. Zusatz von cem Salz-säurelösung
43	progr. Par.	neg.	schw. pos.	98/3	pos.	schw. Opal.	—	—
44	progr. Par.	neg.	schw. pos.	38/3	st. pos.	Opal.	3	5
45	progr. Par.	schw. pos.	schw. pos.	36/3	schw. pos.	gz. schw. Opal	—	—
46	progr. Par.	pos.	pos.	122/3	pos.	Opal.	2	5
74	progr. Par.	pos.	pos.	118/3	st. pos.	st. Opal.	2	5
48	progr. Par.	pos.	pos.	25/2	pos.	Opal.	1	5
49	progr. Par.	pos.	pos.	228/3	st. pos.	Opal.	2	5
50	progr. Par.	schw. pos.	pos.	135/3	pos.	Opal.	2	5

Tabelle 2.

Fall Nr.	Klinische Diagnose	Wassermann im Serum	Wassermann im Liquor	Zellzahl	Nonne	Braun-Husler
1	Lues cerebri	schw. pos.	schw. pos.	650/3	neg.	neg.
2	Lues cerebri	schw. pos.	schw. pos.	1094/3	pos.	neg.
3	Meningitis			487/3	pos.	Trübung
4	Imbec.	neg.	neg.	10/3	pos.	neg.
5	Imbec.	neg.	neg.	1/3	neg.	neg.
6	Depress.	neg.	neg.	22/3	neg.	neg.
7	Hebeph.	neg.	neg.	7/3	neg.	neg.
8	Trauma	neg.	neg.	6/3	neg.	neg.
9	Imbec.	neg.	neg.	13/3	neg.	neg.
10	Dem. arter.	neg.	neg.	0	schw. pos.	neg.
11	Epil.	neg.	neg.	9/3	neg.	neg.
12	Dem. sen.	neg.	neg.	5/3	neg.	neg.
13	Katat.	neg.	neg.	1/3	neg.	neg.
14	Dem. sen.	neg.	neg.	4/3	neg.	neg.
15	Psychopathie	neg.	neg.	4/3	neg.	neg.
16	Imbec.	neg.	neg.	7/3	neg.	neg.
17	Psychop. Lues	neg.	neg.	3/3	neg.	neg.
18	Dem. praec.	neg.	neg.	5/3	neg.	neg.
19	Imbec.	neg.	neg.	4/3	neg.	neg.
20	Dem. praec.	neg.	neg.	1/3	neg.	neg.
21	Ganser	schw. pos.	neg.	19/3	neg.	neg.
22	Imbec.	neg.	neg.	2/3	neg.	neg.
23	Arter.	neg.	neg.	5/3	neg.	neg.
24	Dem. arter.	neg.	neg.	0	neg.	neg.
25	Epil.	neg.	neg.	23/3	neg.	neg.
26	Depress.	neg.	—	3/3	neg.	neg.
27	Hebeph.	neg.	neg.	1/3	neg.	neg.
28	Hebeph.	neg.	neg.	1/3	neg.	neg.
29	Imbec.	neg.	neg.	5/3	neg.	neg.
30	Arter.	neg.	neg.	29/3	neg.	neg.
31	Hysteric	neg.	neg.	6/3	neg.	neg.



Tabelle 2 (Fortsetzung).

Fall Nr.	Klinische Diagnose	Wassermann im Serum	Wassermann im Liquor	Zellzahl	Nonne	Braun-Husler
32	Hysterie	neg.	neg.	4/3	neg.	neg.
33	Neurasthenie	neg.	neg.	23/3	schw. pos.	gz.schw. Opal.
34	Katatonie	neg.	neg.	5/3	neg.	neg.
35	Dem. praec.	neg.	neg.	4/3	neg.	neg.
36	Manie, Lues	pos.	neg.	0/3	neg.	neg.
37	Katatonie	neg.	neg.	2/3	neg.	neg.
38	Dem. praec.	neg.	neg.	5/3	neg.	neg.
39	Dem. praec.	neg.	neg.	4/3	neg.	neg.
40	Dem. praec.	neg.	neg.	2/3	neg.	neg.
41		neg.	neg.	5/3	neg.	neg.
42	Dem. praec.	neg.	neg.	5/3	neg.	neg.
43	Imbec.	neg.	neg.	5/3	neg.	neg.
44	Imbec.	neg.	neg.	6/3	neg.	neg.
45	Arter.	neg.	neg.	2/3	neg.	neg.
46	Imbec.	neg.	neg.	11/3	schw. pos.	neg.
47	Katatonie	neg.	neg.	2/3	neg.	neg.
48	Epilepsie	neg.	neg.	7/3	neg.	neg.
49	Dem. praec.	neg.	neg.	2/3	neg.	neg.
50	Katatonie	neg.	neg.	1/3	neg.	neg.

Rückgang der geistigen Fähigkeiten zu verzeichnen. Dabei verschlechtern sich Sprache und Schrift. Er näßt das Bett, wird reizbar, wirft mit Messern. Seit dem 3. August 1916 ist er in unserer Klinik. Er bietet das Bild eines in der körperlichen Entwicklung stark zurückgebliebenen Knaben; es besteht Andeutung einer Sattelnase, die Pupillen sind weit, auf Licht und Konvergenz vollkommen starr. Die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert. In psychischer Hinsicht ist eine fortschreitende Verblödung unverkennbar.

Erst die Obduktion wird mit einiger Sicherheit ergeben können, ob überhaupt eine juvenile Paralyse vorgelegen, ob nicht vielmehrluetische Prozesse am Zentralnervensystem sich abgespielt oder gar eine Kombination solcher mit paralytischen Prozessen eine Rolle gespielt haben.

In der zweiten Tabelle sind hauptsächlich psychische Erkrankungen nichtsyphilogener Natur aufgeführt. Wenn ich von dem einzigen Meningitisfalle absehe, der mir zur Verfügung gestanden, so finde ich Andeutung eines positiven Ausfalls der Braun-Huslerschen Reaktion im Fall 33 der Tabelle 2. Bemerkenswert ist auch hierbei eine Übereinstimmung mit nichtspezifischen Eiweißreaktionen und eine Zellzahl 23/3, welche sich also an der Grenze zwischen physiologischen und pathologischen Werten bewegt. Der Kranke ist leider aus äußeren Gründen nur kurze Zeit in hiesiger Beobachtung gewesen und hat folgendes Bild geboten:

Der Vater ist Trinker gewesen und an Delirium tremens gestorben, eine Schwester der Mutter hat wegen einer geistigen Erkrankung gewisse Zeit in einer geschlossenen Anstalt verbracht. Seit dem 14. Lebensjahre klagt der Kranke

über Schmerzen im ganzen Körper. Dabei bestehen Schlaflosigkeit, Angstgefühle und allerhand hypochondrische Wahnvorstellungen (Blut fließe an ihm herunter). In der Intelligenzprüfung, in der Art der vorgebrachten Klagen, wie auch im ganzen Verhalten offenbart sich ein gewisser (angeborener) Schwachsinn.

Schließlich ist im Fall 41 der Tabelle 2 die Diagnose offen gelassen, weil es sich um einen nicht ganz geklärten Fall handelt, auf den vielleicht noch einmal in anderem Zusammenhange zurückzukommen sein wird:

Das erstmal war die Kranke vom 30. September 1916 bis 25. März 1917 in unserer Klinik. Damals war die Wassermannsche Reaktion sowohl im Liquor wie im Blute positiv. Die Pupillen waren weit und lichtstarr; sonst lagen von seiten des Nervensystems keine organischen Störungen vor. In ihrem psychischen Verhalten zeigt die Kranke das Bild einer fast ununterbrochenen motorischen Unruhe, die auch den nächtlichen Schlaf unmöglich macht; sie spricht verwirrt, läßt Urin unter sich, scheint auch zu halluzinieren und kann zuweilen kaum im Bade gehalten werden. Allmählich klingt dieser Zustand ab. In einer späteren Exploration gab die Kranke zu, mit 17 Jahren (sie ist jetzt 23) ein Verhältnis unterhalten zu haben, das zur Heirat führen sollte; es wäre möglich, daß sie damals infiziert worden wäre. Sie wurde dann von uns mit Salvarsannatrium behandelt.

Am 5. Juni 1917 gelangt die Kranke zum zweitenmal zur Aufnahme. Diesmal reagieren die Pupillen prompt auf Licht und Konvergenz. Die Wassermannsche Reaktion fällt am 20. VI. im Liquor wieder positiv aus, die Eiweißreaktionen sind negativ, Pleocytose besteht nicht. In der Untersuchung vom 19. VII. dagegen fallen die Wassermannsche Reaktion und Eiweißreaktionen negativ aus. Die anfängliche motorische Unruhe weicht allmählich und macht einem mehr stumpfen Verhalten Platz.

Es liegt die Annahme nahe, daß außer der wohl bestehenden syphiligen Erkrankung des Zentralnervensystems möglicherweise eine Dementia praecox vorliegt. ☹.:

Jedenfalls haben diese Untersuchungen ergeben, daß mit der Salzsäurereaktion derjenige Bestandteil, an welchen das Mittelstück des Komplements gebunden ist, in allen Fällen von sicherer Paralyse nachweisbar ist. Es folgt daraus, daß bei der progressiven Paralyse nicht nur der Amboceptor, sondern auch das Komplement übertritt, daß also die paralytische Cerebrospinalflüssigkeit qualitativ dem entzündlichen Exsudate entspricht, und daß nur quantitative Unterschiede vorhanden sein werden. Damit ist auch auf diesem Wege erwiesen, daß es sich bei der Paralyse um eine Entzündung handelt.

Was den praktischen Wert der Braun-Huslerschen Reaktion für die Paralyseendiagnose betrifft, so muß zugegeben werden, daß von einer Verdrängung der einfachen Nonneschen Reaktion keine Rede sein kann. Die Braun-Huslersche Reaktion dürfte in der Methodik schon — trotz ihrer anfangs imponierenden Einfachheit — viel zu diffizil sein; ihr Ausfall hängt nicht zum mindesten von der

peinlichsten Sauberkeit der Glasgefäße und Pipetten ab, mit denen gearbeitet wird. Außerdem ist schon in der ersten Veröffentlichung von Braun und Husler darauf hingewiesen worden, daß die Lösung entweder frisch bereitet oder in einer Flasche aus Jenenser Glas aufbewahrt werden muß. Die Reaktion des anzuwendenden Wassers muß jedesmal vorher geprüft werden. Endlich aber muß das Auge sich auch einstellen lernen auf jene feinen Opalescenzen, die den positiven Ausfall der Reaktion beweisen; denn um mehr als Opalescenzen handelt es sich, wenigstens bei der progressiven Paralyse, nicht (in dem einen Fall von Meningitis, der mir zur Verfügung gestanden, habe ich allerdings eine deutliche Trübung feststellen können). Es fragt sich nun, ob der Braun-Huslerschen Reaktion irgendein differentialdiagnostischer Wert zukomme. Theoretisch wäre es nämlich denkbar, daß bei den verschiedenartigen Erkrankungen des Zentralnervensystems das gegenseitige Mengenverhältnis der einzelnen, qualitativ verschiedenen Serumeiweißarten im Liquor cerebrospinalis sich ändere, und zwar infolge eines möglichen Permeabilitätsunterschiedes. Sicherlich wäre es von gewissem Interesse, wenn man dieser Frage mit Hilfe spezifischer Eiweißreaktionen, wie die Braun-Huslersche Reaktion eine ist, nähertreten würde. Beispielsweise ist die Nonnesche Reaktion eine Globulinreaktion, die unterschiedslos alle Globuline anzeigt. Wenn verschiedene Globuline bei einzelnen Erkrankungen vorhanden wären, so könnten diese nicht mit der Nonneschen Reaktion demonstriert werden. Nach Erfahrungen, die Kafka und Rautenberg mit der Salzsäurereaktion gemacht haben, bestünden Differenzen zwischen der Paralyse und der Lues cerebri, deren Differentialdiagnose erfahrungsgemäß oft Schwierigkeiten bereitet. Unter elf sicheren Fällen von Lues cerebri haben Kafka und Rautenberg nur eine positive Braun-Huslersche Reaktion gefunden. In meinen beiden erwähnten Fällen von Lues cerebri fällt die Braun-Huslersche Reaktion ebenfalls beide Male negativ aus.

Wenn ich das Ergebnis meiner Versuche kurz zusammenfasse, ergibt sich folgendes:

1. Die Braun-Huslersche Reaktion ist in allen Fällen sicherer Paralyse positiv.
2. Für die Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri und Paralyse scheint sie folgende Bedeutung zu besitzen: sie stützt, wenn sie negativ ausfällt, die Diagnose Lues cerebri in Fällen, in denen die Nonnesche Reaktion positiv ist.
3. Bei psychischen Erkrankungen sicher nicht syphilo-gener Natur ist die Braun-Huslersche Reaktion negativ.

**Literaturverzeichnis.**

Weil und Kafka, Über die Durchgängigkeit der Meningen, besonders bei der progressiven Paralyse. Wiener med. Wochenschr. 1911.

Kafka und Rautenberg, Über neuere Eiweißreaktionen der Spinalflüssigkeit usw. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Orig. **22**. 1914.

Braun und Husler, Eine neue Methode zur Untersuchung der Lumbalpunkate. Deutsche med. Wochenschr. 1912.

Feiler, M., Zur Serologie des Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Orig. **24**. 1914. (Siehe dort auch Literaturverzeichnis.)

## **Irrenärztliche Bemerkungen zu Heinrich Mann's neuem Buch.<sup>1)</sup>**

Von

**Dr. Hermann Haymann.**

*(Eingegangen am 15. Oktober 1917.)*

Heinrich Mann hat ein neues Buch geschrieben. Wenn Heinrich Mann spricht, lauscht die Welt der Kenner, gerät die nicht kleine Schar jener, „denen er Erlebnis wurde“, in Verzückung, und die große Masse liest ihn, da er Mode ist. Darum ist sein neues Buch gleich in 30 000 Exemplaren gedruckt worden.

Wenn das nicht wäre, so lohnte es sich am Ende nicht, hier von ihm zu sprechen. Selbst die angeführte Erscheinung könnte höchstens den aktuellen Anstoß zur Feststellung allgemeingültiger, wenn schon nicht neuer Erkenntnisse aus dem Gebiete der Massenpsychologie liefern, könnte aber zur Erwähnung des Buches in diesen Blättern nicht veranlassen.

Es geschieht dies vielmehr, weil Heinrich Mann in seinem „Buch, das alle angeht“, in diesem „Buch leidenschaftlichen, ehrlichen Hasses“ Blicke in ein Irrenhaus tun läßt. Und er tut es mit so leidenschaftlichem Hasse, daß es uns Irrenärzte wirklich „angeht“.

Probleme der Seelenkunde tauchen bei unseren Schriftstellern und Dichtern vom „jüngsten Tag“ gehäuft auf, oft in den abenteuerlichsten Verzerrungen, in denen halbverstandene und mißverstandene psychologische und psychiatrische Theorien Form gewonnen haben, bei einzelnen freilich auch, das sei betont, in einer jeden Leser aufrüttelnden Klarheit des dichterischen Schauens und mit überwältigender Kraft der schöpferischen Gestaltung. Mann hat diesmal trotz des zeitweiligen Irrenhausmilieus verhältnismäßig wenig psychiatrisch geschürft, es geht ihm diesmal um das Soziale; nicht die Verkrüppelungen der Seele sind es, die ihn vorwiegend gelockt und angeregt haben, sondern das Heer der Auswüchse an unserem heutigen kapitalistisch durchwucherten Gesellschaftskörper. Wie weit es ihm hier gelungen ist, das Leben der „Armen“ in ihrem Kampf um Brot und Bildung und Freiheit in seinen Tiefen zu erfassen und in seinen Äußerungen überzeugend zu zeichnen, das kann an dieser Stelle nicht abgewogen werden, und wenn es gelungen ist, so darf es uns doch über einen dunklen Punkt nicht

<sup>1)</sup> Heinrich Mann, Die Armen. Kurt Wolff Verlag, Leipzig 1917.

hinwegtäuschen, den das Buch aufweist: schmerzlich für uns alle, die wir uns die Sorge um die Kranken im Geiste zur Aufgabe des Lebens gemacht haben.

Eine lange Reihe von Seiten in dem Buche gilt dem Irrenhaus und allem Drum und Dran. Mann sieht es natürlich unter dem Gesichtswinkel, den er für die Betrachtung aller in dem Buche von ihm berührten gesellschaftlichen Einrichtungen gewählt hat. Auch das Irrenhaus ist ihm damit offenbar ein Schädling am gesunden sozialen Organismus. Mann möchte helfen, ändern, bessern. Und dabei wird er ungerecht, unwahr.

Der geistig hochstehende, idealgesinnte Held des Buches hat sich die Feindschaft seines moralisch tiefer stehenden Arbeitgebers zugezogen, dessen dunkle Geheimnisse er kennt und dessen Existenz er damit gefährdet. Da andere Mittel, den unliebsamen Untergebenen zu beseitigen, versagt haben, wird in der Fabrik amtsärztliche Besichtigung abgehalten, und der Schurke von einem Medizinalrat gibt sich damit zum Werkzeug des reichen Fabrikherrn her. Nachdem der „Medizinfatzke“ die hygienischen Einrichtungen der Anlage besichtigt und gebührend gelobt hat, schreitet er „wie die Kolossalstatue eines siegreichen Feldherrn“ die Reihe der Leute ab, schimpft bei Gelegenheit über die „Naturpfuscher“ und fährt dann, als er Balrich, eben den Helden, scheinbar zufällig sieht, unerwartet, wie an einem Seil gedreht herum: „Der Mann dort hat einen stieren Blick.“ Als er dann noch erfährt, daß der Mann studiere, als der Mann selbst mit „Herr“ angesprochen zu werden wünscht, und als er ihm, nach noch ein paar außerordentlich dummen Zwischenfragen — auf Grund der objektiven Anamnese — auf den Kopf zusagen kann, daß er einmal nackt am Fenster gesehen worden sei und ein andermal geäußert habe, jeder einzelne „der Bande“ solle sich mit einem Rasiermesser selbst die Gurgel abschneiden, da ist „die Sache klar, der Mann ist verrückt . . . Das genügt für Paranoia, man kann ihn einsperren“. Es geht ein Murren durch die Reihen der Leute; aber der Medizinalrat erklärt, daß der Mann nach dem Gesetz und nach den medizinischen Verordnungen in die Obhut der Anstalt gehöre, und fügt besänftigend hinzu: „Zunächst zur Klärung.“ Balrich soll sich in der Heil- und Pflegeanstalt melden; denn, so erläutert der Amtsarzt dem Fabrikinspektor, „auf die Herren dort können wir uns verlassen; ich telephoniere gleich hin“. Und Balrich geht hin.

Er kommt auf die Aufnahmeabteilung. Der junge blonde Arzt, der ihn aufnimmt, sagt ihm zum Empfang: „Sie habe ich gleich erkannt. Sie sind mir gut beschrieben worden. Weiß Gott, auf Sie bin ich hingewiesen“, und einem vorübergehenden Kollegen ruft er zu: „Besonderer Fall.“ Balrich kommt in ein Einzelzimmer. Als bald beginnt

die Exploration. Wieder eine Reihe außerordentlich dumm formulierter Fragen! Aber der zu Untersuchende läßt sich trotz aller Freundlichkeit nicht hineinlegen; er weiß ja, daß es auf jedes seiner Worte nicht nur, sondern auch darauf ankommt, wie er die Hand führt, ob er einen schnellen Schritt tut, ob er hoch spricht anstatt tief. Trotzdem läßt er im harmlosen Gespräch einmal das Wort „Sendung“ fallen, dann „Verfolgung“, und der Ausspruch vom Rasiermesser ist natürlich auch schon bekannt, ebenso wie die Nacktszene am Fenster: so muß er im Irrenhaus bleiben. Der junge blonde Doktor tröstet ihn freilich: „Sie hätten an Schlimmere geraten können. Im Vertrauen: der Medizinalrat, als er telephonierte, hat meinen Namen verwechselt.“

Schon nach wenigen Tagen — Balrich hat sie zu einem großen Teil verschlafen, war vorübergehend wohl auch erregt — da eröffnet der junge Stationsarzt dem Internierten, daß er ihn entlasse; denn weil er selbst jung sei, fühle er sich verbunden mit dem Unbekannten, dem All; wäre er alt und ein Bonze, so hätte er ihn weiter eingesperrt. Und er gibt ihm zum Schluß den Rat: „Lieben Sie! Es ist das Mittel, den Haß zu überdauern.“

Es gibt auch Freunde, denkt Balrich, als er draußen ist. Doch bald schon erfährt er, daß auch diese Freundschaft keine reine war. Die Arbeiter, deren geistiger Führer der zu Unrecht Internierte gewesen, hatten die Leitung der Fabrik vor die Wahl gestellt: Streik oder Balrich. „Daher der Edelmut des Arztes! Alle gleich, alle eine Bande! . . Ein Zweifel: war es Zufall? . . Sie sind abhängig, einer von dem andern und alle von dem Reichsten. Der aber ist nicht mein Freund.“

So endet die Episode. Nur die Erinnerung daran wird noch ein paarmal geweckt: unsanft wird Balrich daran erinnert, daß er ein Gebrandmarkter ist, da er im Irrenhaus gewesen.

Und nun frage ich: Herr Heinrich Mann, war diese Episode eine Notwendigkeit vom Standpunkte der dichterischen Ökonomie Ihres Romans? Sie werden vielleicht die Frage bejahen wollen. Ich bin nicht zuständig, sie zu verneinen, neige aber sehr zu dieser Auffassung, und möchte glauben, daß mir Zuständigere recht geben.

Aber selbst wenn ich unrecht hätte, wenn Sie Ihren Helden durchaus auch durch das Fegefeuer des Irrenhauses schicken mußten, mußte sein Weg dahin und von dort wieder heraus so dargestellt werden, wie Sie es tun? Sie geben doch in Ihrem Buche Wahrheit, dichterisch verklärte Wahrheit: warum sind Sie hier unwahr? Warum haben Sie sich hier statt klarer Anschauung allem Anscheine nach so trübe Quellen gesucht? Warum stellen Sie sich hier auf eine Stufe mit jenen Auchschriftstellern, deren Namen ich im Zusammenhange mit dem Ihrigen nicht aussprechen möchte, weil es eine Beleidigung für Sie wäre?

Oder haben Sie irgendwo, irgendwann die Urbilder gesehen für Ihre Gestalten, die Urereignisse erlebt für Ihre Szenen? Dann mußten Sie, ein Apostel des Rechts und der Wahrheit, mit Ihren flammendsten Worten herausdonnern. Doch Sie taten es nicht. Sie hatten also nichts anzuklagen? Sie wollten nicht anklagen? Sie wollten nur dichten? Sie wollten keine andere Verantwortung anerkennen als Ihre künstlerische?

Sie kämpfen für die Schwachen und Elenden und Gedrückten. Wissen Sie nicht, Herr Heinrich Mann, daß wir Irrenärzte das gleiche tun? Wissen Sie nicht, welche schwere Kämpfe wir auszufechten haben? Den Kampf gegen die Vorurteile, wie sie gegen Irrenhäuser, Irrengesetze und Irrenärzte bestehen. Und Sie treten bewußt auf die Seite unserer Gegner! Sie stärken jene Vorurteile! Dazu in einem Buche, das dem Kampf gegen das Vorurteil geweiht ist!

Sie wissen nicht, daß Hunderte von Kranken Siechtum und Tod über harmlose Bürger gebracht haben, weil jenes Vorurteil sie „vor dem Irrenhaus bewahrt“ hat? Sie wissen nicht, wieviel hundert kranke selbstmörderische Mütter, wieviel tausend gesunde Kinder solcher Mütter gerettet worden wären, wenn jenes Vorurteil nicht gewesen wäre? Sie wissen nicht, wie viele Häuser unangezündet, wie viele Mädchen ungeschändet, wie viele verleumderische Briefe ungeschrieben geblieben wären?

Wissen Sie nicht, wieviel, wie starkes Gift Sie streuen? Oder wissen Sie es, und lassen trotzdem Ihr Buch in 30 000 Exemplaren, und bald wohl mehr, in die Welt gehen?





Abb. 1.

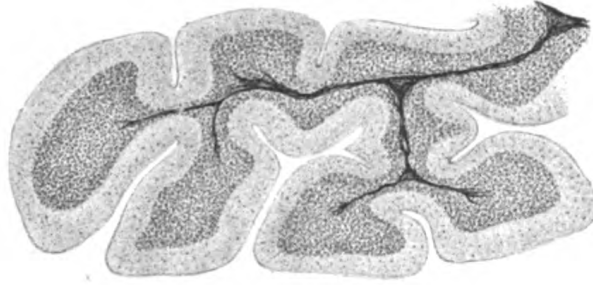


Abb. 2.

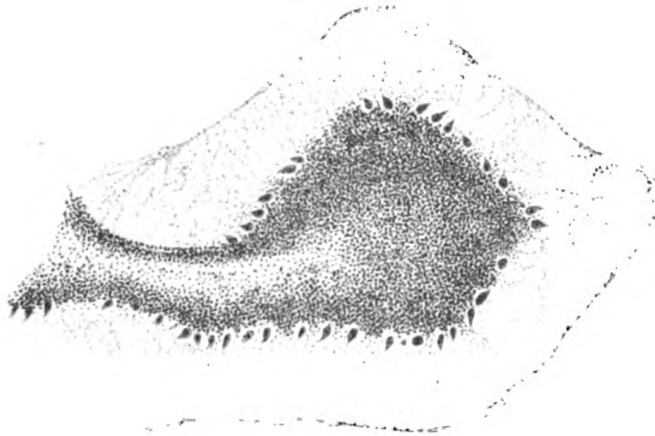


Abb. 3.



Abb. 4.

v. Staußenberg. Zur Kenntnis des extrapyramidalen motorischen Systems

Verlag v. Julius Springer in Berlin



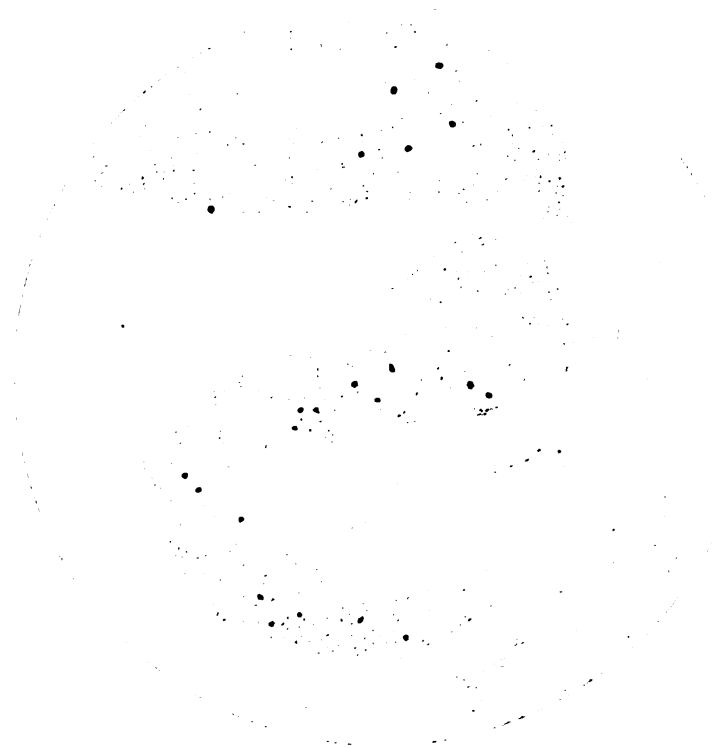


Abb. 5.



Abb. 7.

v. Stauffenberg, Zur Kenntnis des extrapyramidalen motorischen Systems

Verh. d. Anat. Anst. d. Univ. zu Berlin



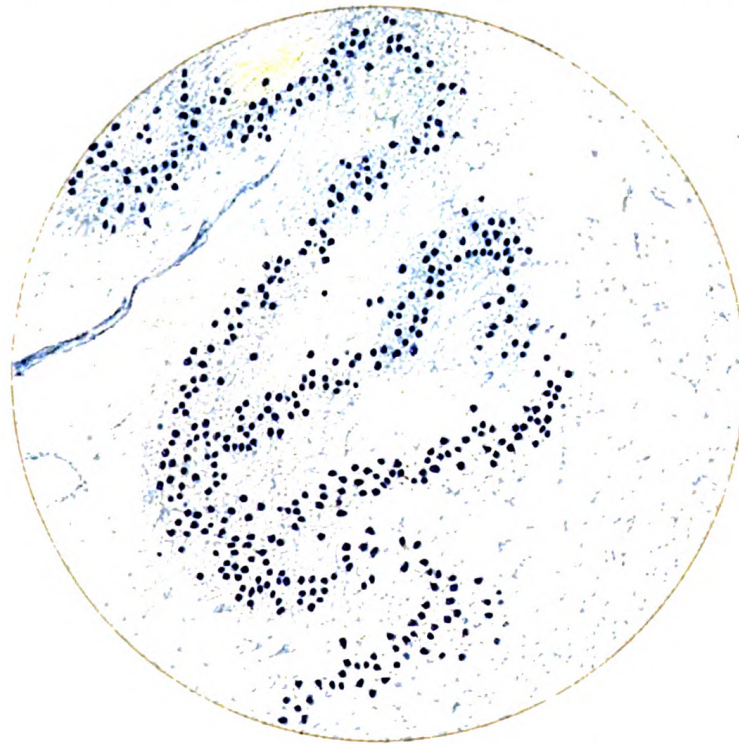


Abb. 6.

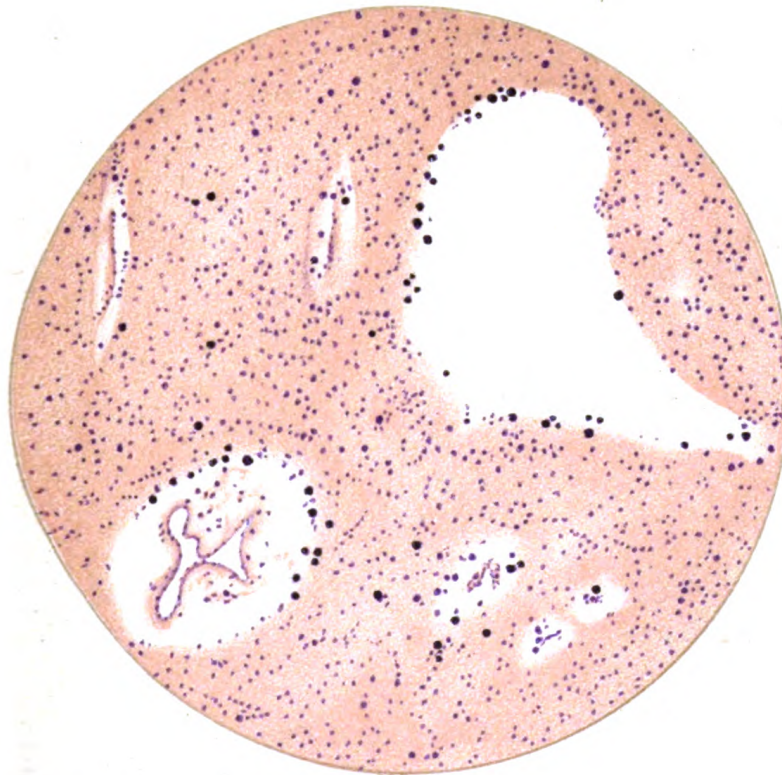


Abb. 8.

v. Staußenberg, Zur Kenntnis des extrapyramidalen motorischen Systems

Verlag von Julius Springer in Berlin.





Abb. 1.

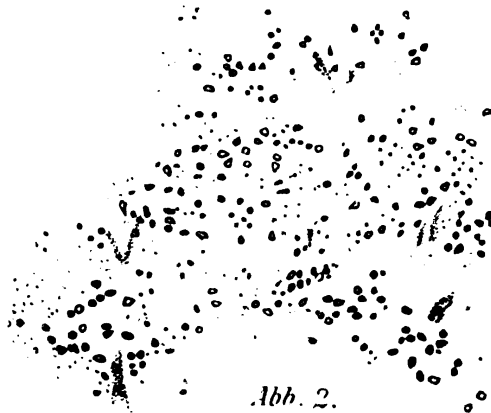


Abb. 2.



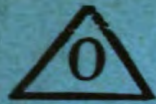
Abb. 3.

v. Stauffenberg. Mikroskop. und anatomische Festsätze.

Tafel IV. Originalgröße.







GENERAL LIBRARY

OCT 1 1918

Zeitschrift für <sup>UNTERSUCH.</sup> die gesamte  
**Neurologie und Psychiatrie**

Herausgegeben von

**R. Gaupp**  
Tübingen

**M. Lewandowsky**  
Berlin

**H. Liepmann**  
Berlin-Herzberge

**W. Spielmeier**  
München

**K. Wilmanns**  
Konstanz

Originalien

Redaktion

des psychiatrischen Teiles

**R. Gaupp**

unter Mitwirkung von  
**W. Spielmeier**

des neurologischen Teiles

**M. Lewandowsky**

**Neununddreißigster Band.** Viertes und fünftes (Schluß-) Heft

(Ausgegeben am 8. März 1918)



**Berlin**

Verlag von Julius Springer

1918

Die Abteilung der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“, die die

### Originalbeiträge

bringt, erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch als irgend möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als  $\frac{1}{2}$  Druckbogen sind, und solche, welche die Kriegsneurologie behandeln, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden wichtige Abbildungen und Tafeln können den Arbeiten jederzeit beigegeben werden.

Die Manuskripte sind einzusenden: Für den psychiatrischen Teil an Herrn Generaloberarzt Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Nervenklinik, für den neurologischen Teil an

Herrn Prof. Dr. Lewandowsky, Berlin W 62, Lutherstraße 21.

Die Autoren der Originalien werden gebeten, ihren Arbeiten ein Autoreferat für den Referatenteil beizulegen.

Das Mitarbeiterhonorar beträgt M. 40.— für den Druckbogen Originalien; jeder Mitarbeiter erhält 60 Sonderabdrücke seiner Arbeit unentgeltlich.

Die Zeitschrift erscheint in Heften von je ca. 8 Bogen, die zu Bänden von 30 bis 40 Bogen (je nach Zahl und Art der beigegebenen Abbildungen) vereinigt werden.

Der Preis des Bandes beträgt M. 26.—. Die Erledigung aller nicht-redaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung von Julius Springer,  
Berlin W 9, Linkstraße 23/24.

39. Band.	Inhaltsverzeichnis.	4./5. Heft Seite
<b>Simons, A.</b>	Gliom in der linken hinteren Hirnhälfte mit Einwuchs in beide Sehnerven (Kriegsbeobachtung). (Mit 8 Textabbildungen und 1 Tafel)	229
<b>Sagel, Wilhelm.</b>	Über einen Fall atypischer Alkoholhalluzinose. (Mit 5 Textabbildungen)	239
<b>Stern, Heinrich.</b>	Die hysterischen Bewegungsstörungen als Massenerscheinung im Krieg, ihre Entstehung und Prognose	246
<b>Niessl v. Mayendorf, Erwin.</b>	Tastblindheit nach Schußverletzung der hinteren Wurzeln	282
<b>Sztanojevits, L.</b>	Zur Pathogenese der Myoklonusepilepsie	293
<b>Hirschfeld, R.</b>	Eigenartige Sprach- und Hörstörung als hysterische Reaktion mit einem Selbstbericht	300
<b>Schneider, Kurt.</b>	Einige psychiatrische Erfahrungen als Truppenarzt	307
<b>Mayer, W.</b>	Über Simulation und Hysterie	315
<b>Landauer, Karl.</b>	Handlungen des Schlafenden	329
<b>v. Schleich-Löwenfeld.</b>	Verstopfung des Magens von Geisteskranken durch Fremdkörper. (Mit 3 Textabbildungen)	352
<b>van der Torren, J.</b>	Ein Fall von Schizophrenie?	364
<b>Hinrichsen, Otto.</b>	Demenz und Psychose	377

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Soeben erschien:

## Gewollte und ungewollte Schwankungen der weiblichen Fruchtbarkeit Bedeutung des Kohabitationstermines für die Häufigkeit der Knabengeburt

Versuch einer Theorie der willkürlichen Geschlechtsbestimmung

Von Dr. P. W. Siegel

Privatdozent und Assistent der Universitätsfrauenklinik zu Freiburg i. Br.

Mit 33 Kurven. — Preis M. 6.80

Zu beziehen durch jede Buchhandlung

e und  
 iten so  
 rer als  
 ie be-  
 eiten in  
 und re  
 Arbeiten  
 an  
 nk,  
 l.  
 tored  
 nalio  
 on 30  
 wach  
 nicht  
 durch  
 prinzi  
 5. H  
 eide  
 afel)  
 (Mit  
 ner-  
 der  
 oak-  
 durch

**Gliom in der linken hinteren Hirnhälfte mit Einwuchs in beide Sehnerven (Kriegsbeobachtung).**

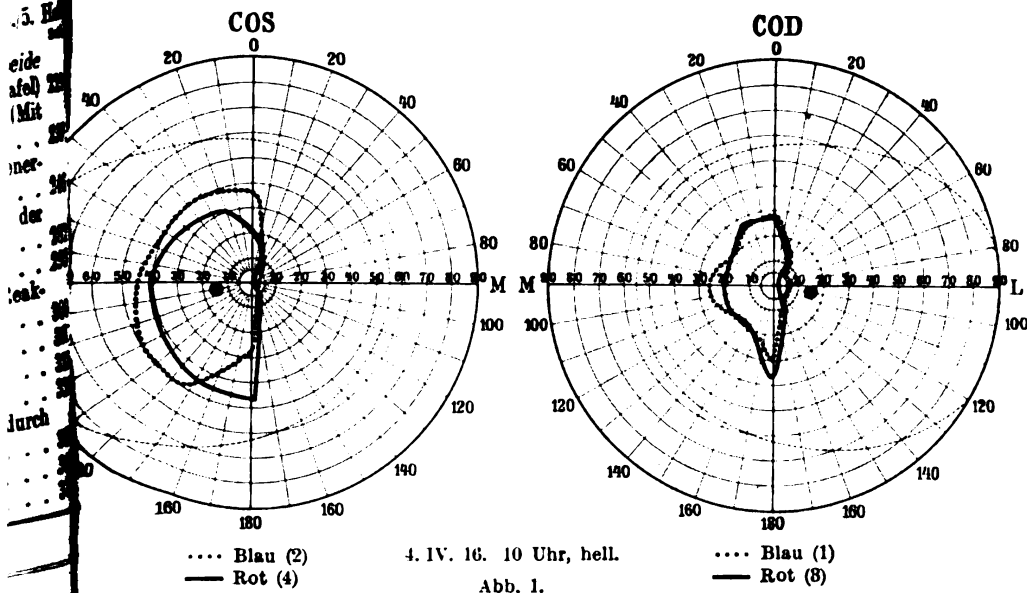
Von

**A. Simons** (Berlin, z. Z. im Felde).

Mit 8 Textabbildungen und 1 Tafel.

(Eingegangen am 27. August 1917.)

Der 39 Jahre alte, früher stets gesunde Pionier G. bemerkte seit Mitte Februar 1916 eine Abnahme der Sehkraft des rechten Auges. Bei der Augenuntersuchung am 19. II. 16 wurde eine Hyperopie festgestellt und eine Brille verordnet. Er sah bald darauf beim Brückenbau nach rechts weniger und verlor beim Marschieren nach rechts



Führung. Anfang April ergab dann die augenärztliche Untersuchung durch Stabsarzt Schmitt: „Keine krankhaften Veränderungen äußeren Auges, rechts annähernd normale Sehschärfe nach Korrektur einer mäßigen Hyperopie.

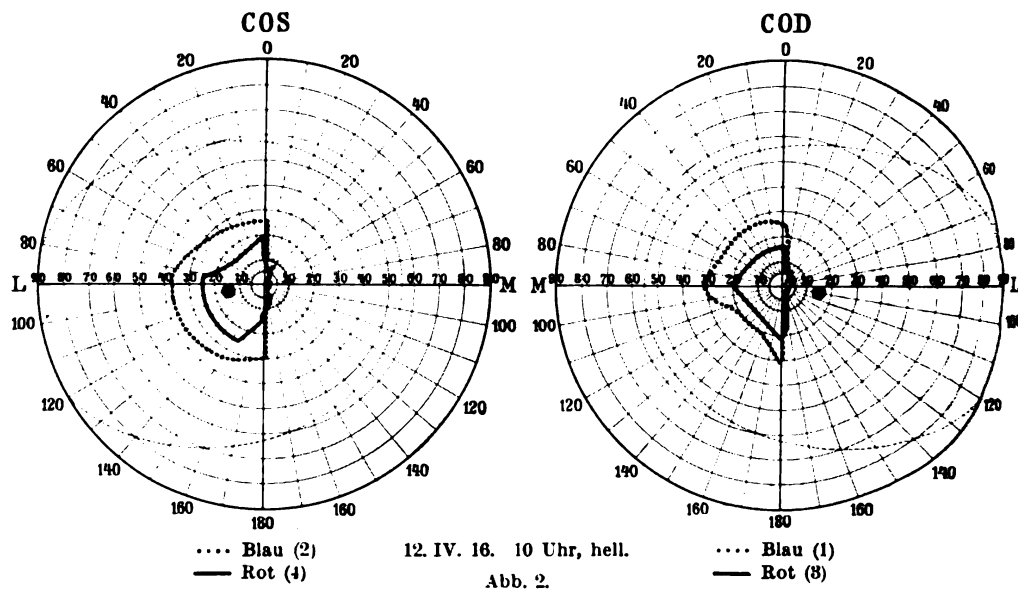
S. R.  $\frac{5}{35}$  partiell, + 2,0  $\frac{5}{5}$ ; Nieden 1

S. L.  $\frac{5}{5}$  s. c.; Nieden 1.

derseits etwas verlangsamte Pupillenreaktion, besonders beim Be-  
 chten der linksseitigen Netzhauthälften; normalen Augenhinter-

grund und eine fast vollkommene rechtsseitige Hemianopsie beiderseits mit Aussparung der Macula.“

Der Mann wurde darauf in das Lazarett für Augenkranke in ... aufgenommen und am 3. V. 16 mir zur neurologischen Untersuchung überwiesen; ich habe ihn dort bis zum Tode weiter beobachtet. Er klagte damals über leichte Kopfschmerzen beim Aufstehen. Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Krämpfe fehlten, Störungen des Denkens, Erkennens, Handelns, Farbsehens oder Gesichtshalluzinationen waren ihm nicht aufgefallen. Er bestritt Lues (Wassermann [21. IV.] negativ), hat fünf gesunde Kinder, Alkohol und Nicotin nur mäßig genossen. Fieberhafte Erkrankungen, Kopfverletzungen sind nicht vorausgegangen.



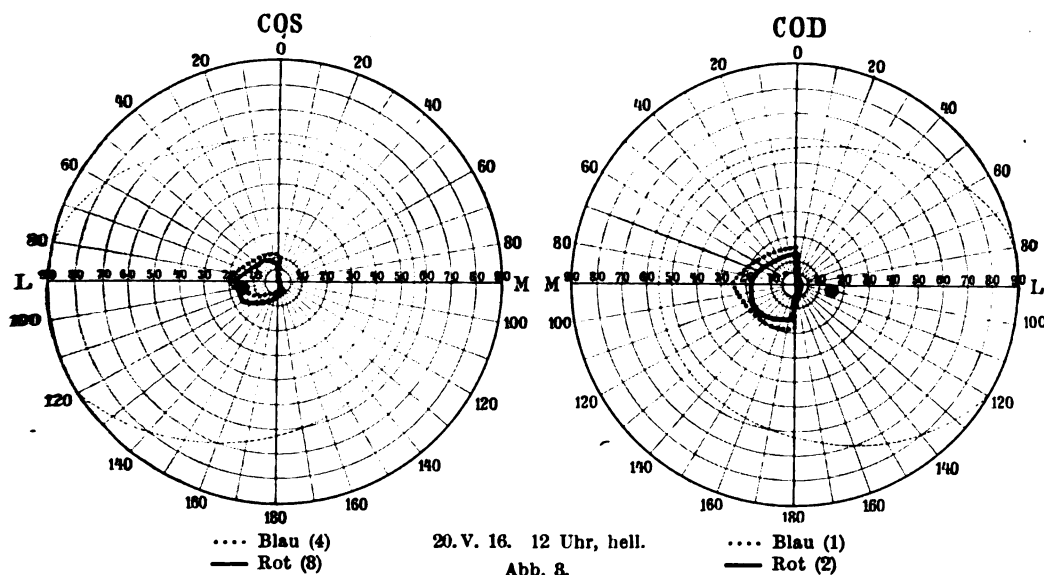
Neurologischer Befund (3. V. 16): Volles Bewußtsein, stilles Wesen. Etwas gespannter, trauriger Gesichtsausdruck und Mangel an Mimik. In der Form des Hirn- und Gesichtsschädels nichts Auffallendes. Der Lidschlag von gewöhnlicher Häufigkeit. Fundus normal. Bei Fingerprüfung völlige rechtsseitige Hemianopsie beiderseits. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Cornealreflex beiderseits gleich. Pupillen beiderseits unter mittelweit und gleich. Prompte Licht- und Konvergenzreaktion, bei Beleuchtung von rechts her ist die Verengerung etwas langsamer. Im linken äußeren Irisquadranten ein etwa  $\frac{1}{2}$  cm breiter braunroter Pigmentstreifen in der ganzen Irisbreite, die übrige linke Iris wie die rechte graugrün. Der rechte Mundwinkel hängt eine Spur in der Ruhe, beim Fletschen und beim Lachen. Keine Schwäche im Facialis. Kieferreflex nicht erhöht. An den Hirnnerven regelrechter Befund. Normaler Tonus der Beine; links lebhafte Reflexe, linker Zehenreflex ausgesprochen plantar, im rechten Bein geringe diffuse Schwäche, die ihm selbst nicht aufgefallen ist, gesteigerte Reflexe, Andeutung von Fußklonus, lebhafte Dorsalflexion aller Zehen, sonst kein spastischer Reflex. Keine Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämmen. Die linken Bauchreflexe sehr lebhaft, der rechte untere Bauch-

reflex fehlt, der obere zeitweise ganz schwach auszulösen. Keine sichere Schwäche im rechten Arm. Beide Armreflexe gleich lebhaft und stark. Bei grober Prüfung keine Gefühlsstörung am Körper, auch bei Stichen in die Fußsohle beiderseits gleich starke Abwehrbewegungen. Bewegungsfolge in den Armen und Beinen normal. Keine äußeren und inneren Störungen der Sprache — besonders nicht für Wortfindung bei Gesichtseindrücken —, des Schreibens, des Lesens. Keine Apraxie. Er unterhält sich mit den Kameraden, liest viel und verfaßt geordnete, richtig geschriebene Briefe.

An den inneren Organen normaler Befund. Keine Hautgeschwülste. Am unteren linken Rippenbogen fühlt man eine gänseeigroße, weiche, verschiebliche, glatte Resistenz. Nirgends Drüsenschwellungen. Guter Ernährungszustand, keine Blässe.

Diagnose: Prozeß im Gebiet der linken Sehstrahlung, am wahrscheinlichsten Tumor.

Behandlung: Schmierkur, nochmalige Blutuntersuchung.



8. V. 16<sup>1)</sup>: „Klagen über Abnahme der Schkraft links, besonders beim Sehen in die Nähe. Ophthalmoskopisch kein neuer Befund.“

13. V. 16: Wassermann wieder negativ.

Neurologischer Befund: Leichte Benommenheit. Gesichtsausdruck unverändert. Spricht von selbst wenig. Sclerae leicht gelb (beiderseits gleich) gefärbt. Eine sichere Schwäche im rechten Bein ist heute nicht festzustellen. Rechts Babinski. Rechter Cremasterreflex fehlt, der linke ist deutlich. Bauchreflexe jetzt beiderseits nicht auszulösen. Im übrigen der gleiche Befund wie vor 10 Tagen. Zeigeversuch regelrecht. Bei Stichen in die Fußsohle sind die Abwehrbewegungen links etwas stärker. An der ganzen rechten Körperseite Nadelstiche weniger gefühlt als links, der Cornealreflex ist aber beiderseits gleich.

16. V. 16: „Beiderseits etwas stärker gefüllte Venen, besonders rechts. Keine Zeichen von Papillitis.“

20. V. 16: „Rechts Visus  $\frac{5}{35} + 2,0 \frac{5}{5}$ , links  $\frac{5}{10}$  s. c. Augenhintergrund regelrecht.“ (Abb. 3.)

<sup>1)</sup> Die mit „—“ versehenen Stellen sind der Krankengeschichte der Abteilung für Augenranke entnommen.

22. V. 16: „Klagt über Kopfschmerzen, bemerkt Nachlassen der Kraft im rechten Arm. Keine Veränderungen am Augenhintergrund.“

23. V. 16: Wachsende Benommenheit. Sclerae etwas stärker gelblich. Augenbewegungen frei, ein paar nystagmiforme Zuckungen in den Endstellungen. Fundus normal. Pupillen beiderseits mittelweit, die linke eine Spur enger als die rechte. Cornealreflex rechts etwas schwächer als links. Lidschlag normal. Der rechte Mundwinkel hängt etwas beim Fletschen und in der Ruhe. Beim Stehen mit geschlossenen Augen manchmal geringe Neigung nach rechts zu sinken. Keine sichere Schwäche in den Beinen, normaler Tonus. In beiden erhobenen Beinen ein leichtes Schwanken. Sehnenreflexe heute beiderseits von gewöhnlicher Stärke und kein Fußklonus. Rechts ab und zu Babinski, links normaler Zehenreflex. Händedruck und Armkraft rechts deutlich schwächer und Mitbewegungen der rechten Hand bei linkem Händedruck. Bewegungsfolge der Finger rechts verlangsamt und ungeschickt. Stereognostik normal. Keine Ataxie. Sehnenreflexe an beiden Armen gesteigert, rechts stärker als links. Keine Steifigkeit im rechten Arm.

Heute keine sicheren Gefühlsstörungen am Körper. — Gaumen hebt sich gut, beiderseits gleich. Kehlkopf normal. Keine Blasenstörungen, keine Stuhlbeschwerden. Pat. gähnt öfters bei der Untersuchung. Keine Störung der Sprache bei grober Prüfung.

3. VI. 16: Schmierkur ohne Erfolg. Deutliche Sprachstörungen bei Wortfindung vom optischen Eindruck her. Sonst bei grober Prüfung keine Sprachstörungen. Mimische Facialisparesie. Grobe rechtsseitige Hemiparesie. Normaler Fundus.

5. VI. 16: Im Röntgenbild Sella turcica nicht erweitert, auch sonst keine Abweichungen.

8. VI. 16: Gestern Erbrechen ohne Erinnerung daran. Rasche Verschlechterung, schläft den ganzen Tag. Puls 90. Starke Benommenheit, blöder, ganz starrer Gesichtsausdruck. Häufig Gähnen. Gelegentlich Schnarchen. Atmung regelmäßig, 16. Der Lidschlag normal, der rechte Mundwinkel hängt nur beim Fletschen eine Spur. Zu mimischen Bewegungen ist er nicht zu bringen. Die linke Lidspalte etwas enger als die rechte. Beide Pupillen eng und gleich. Der rechte Arm vollkommen schlaff ge'ähmt. Die Reflexe am rechten Arm gesteigert. Leichte Steifigkeit bei passiven und Supinationsbewegungen. Auf Nadelstiche keine Abwehrbewegungen im Arm, statt dessen Abwehrbewegungen mit der linken Hand. Genaue Gefühlsprüfung unmöglich; Singultus während der Untersuchung. Im linken Bein normaler Tonus, lebhafte Reflexe, Hyperaesthesia plantaris, Dorsalflexion der Zehen und des Fußes mit lebhaften Fluchtbewegungen des ganzen Beines. Rechts ausgesprochener Babinski und Oppenheim, sonst kein spastischer Reflex, grober Fußklonus und leichte Steifigkeit im Bein. Durch Nadelstiche in die rechte Fußsohle Beugen in der Hüfte, Kniebeugen und Zehenbewegungen auslösbar.

Er perseveriert beim Sprechen und bei optischen Eindrücken. Die Sprache ist schmierend, ausdruckslos, zeigt sonst die gleichen Störungen.

9. VI. 16. Er ist schwer benommen, läßt alles unter sich. Puls 84, regelmäßig, Atmung 12—18, regelmäßig. Hat sich gestern vorübergehend verschluckt, kommt auch ins Husten beim Trinken.

Lumbalpunktion: Klarer Liquor und kein erhöhter Druck, Wassermann positiv (Professor Hirschbruck).

10. VI. 16: Nach der Lumbalpunktion (10 ccm abgelassen) etwas freieres Sensorium und zeitweise keine Kopfschmerzen.

Starke Miosis beiderseits und Lichtstarre. Sclerae stärker ikterisch, sonst

nirgends Gelbfärbung. Beim Blick nach links ein paar grobe langsame Zuckungen in den Endstellungen, die anscheinend regelmäßig auftreten, sonst kein Nystagmus und normale Augenbewegungen.

\* Ausgesprochene Hypästhesie der linken Cornea. Beim Fletschen besteht kaum eine Facialisparese, wohl aber beim Lachen. Sprache schmierend, wie bei der Paralyse, im gewöhnlichen Tempo. Sehr häufig schnelle Logoklonie, z. B. Kanalisa—sa—sa—sa sa—sa—sa—sation. Atmung regelmäßig, 12—18. Die Abwehrbewegungen deuten auf rechtsseitige Hypalgesie. Im rechten Arm deutliche

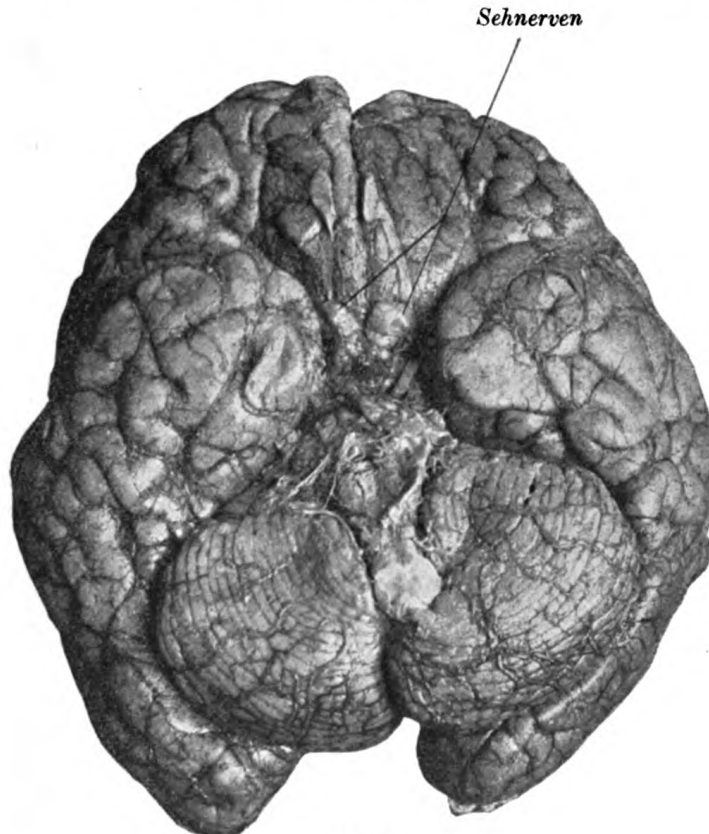


Abb. 4.

Steifigkeit und Steigerung der Armreflexe. Links normaler Zehenreflex mit Fächerbildung, manchmal Dorsalflexion, es überwiegt aber der normale Plantarreflex. Sehnenphänomene links gesteigert, keine Hypertonie, kein Fußklonus. Seit gestern und heute Verstopfung. Der ganze Fundus im aufrechten und umgekehrten Bild zeigt beiderseits nur etwas stärker gefüllte Venen. Keine Neuritis.

12. VI. 16: „Keine Veränderungen am Augenhintergrund. Fieber- und Pulsanstieg, Temp. 38°, Puls 96, abends Puls 112, Temp. 39,7°.“ Pupillen eng, lichtstarr, beiderseits gleich. Ausgesprochene Nackensteifigkeit und Kiefer-sperre.

14. VI. 16: Fieber steigt auf 41°; Pulszahl 168, Atmung 48. Nachmittags Exitus.

Schlußbericht an die Augenstation: ... es handelt sich um einen rasch wachsenden Tumor, voraussichtlich Gliom, im tiefen Mark der hinteren Hälfte der linken Hemisphäre. Die schnell fortschreitende Verschlechterung des Sehens im erhaltenen Gesichtsfeld beruht auf direkter Druckwirkung des Tumors auf den rechten Hinterhauptslappen, oder auf Hydrocephalus.

Aus dem Sektionsprotokoll (Armeepathologe Stabsarzt Prof. H. Merkel):

7. XII. 16: Schädeldach oval, Nähte deutlich erhalten. Querdurchmesser 10, Längsdurchmesser 18 cm, leicht asymmetrische Innenfläche, etwas modellierte Schädelinnenfläche, Hirnhaut gespannt, stark ausgespritzt. Der Längsblutleiter mit flüssigem Blut gefüllt. Durainnenfläche vollständig trocken, desgleichen



Abb. 5.

die Gehirnoberfläche. Gefäße der weichen Häute gefüllt bis in die feinsten Verzweigungen. Volumenverschiedenheit beider Hemisphären nicht bemerkbar. Der Balken sehr stark gewölbt. Ventrikel mit klarer Flüssigkeit gefüllt bei der Eröffnung. Die Gehirnsubstanz sehr blutreich, stark feucht glänzend. Nach der Abtragung der Hemisphärenkalotte zeigt sich eine Hinüberschiebung der linken Hemisphäre über die Mittellinie. Bei der Abtragung der linken Hemisphäre, ca. 4—5 cm unterhalb der höchsten Höhe der Gehirnalotte (Scheitellappen) zeigt sich dieselbe ödematöser als die rechte. Es findet sich auf der Durchschnittsfläche ca. 4,5 cm unterhalb der Hemisphärenhöhe in der weißen Substanz der linken Hemisphäre ein hier bereits ungefähr kastaniengroßer, rundlicher, außerordentlich weicher Tumor (Gliom), zum Teil cystisch erweicht und hämorrhagisch gefleckt (Abb. 5). Im weiteren Umkreis findet sich ein gelblich galertiges Ödem der weißen Substanz. Tela und Plexus enorm blutreich. Auf einem



weiteren Horizontalschnitt, 2 cm unterhalb dieser ersten Schnittfläche, erscheint der Tumor bereits faustgroß, ebenfalls gefleckt, stark erweicht, im Zentrum eine haselnußgroße, gelblich gallertige Stelle aufweisend (Abb. 6). Er wächst, vollkommen in seinen Grenzen verwaschen, von hinten her in den Linsenkern hinein, dabei Claustrum, Insel sowie den vorderen Teil des Linsenkerns samt innerer Kapsel und Kopf des Nucleus caudatus nach vorn und innen verschiebend. Der Tumor ist nach hinten kontinuierlich in die Vierhügelgegend hineingewachsen und hat den linken vorderen Vierhügel unter beträchtlicher Vergrößerung völlig infiltriert, scheint auch in den rechten eingewuchert zu sein. Um einen Einblick zu bekommen über die Art des Einwachsens der Geschwulst in den Opticus wird in einem Winkel von  $45^\circ$  zur Gehirnbasis durch den Sehnerv und das Chiasma

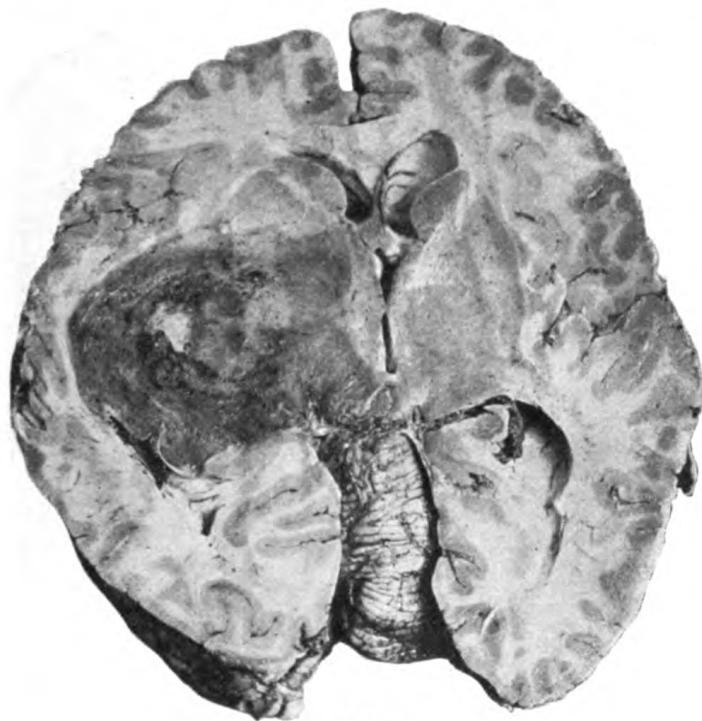


Abb. 6.

ein Frontalschnitt gelegt; derselbe zeigt einen Schrägschnitt durch den Tumor, der sich kugelförmig weit in die weiße Substanz des linken Schläfenlappens vorschiebt und im vorderen Pol bis etwa 2 cm unterhalb der Rinde endet; der Schnitt läßt ferner erkennen, wie die graubraune Geschwulstmasse unter Hinüberdrängung des Septum pellucidum nach rechts von oben her in den Tractus opticus einwächst und in der Höhe des Chiasmata, etwa unter dem 3. Ventrikel von der linken Seite her in die rechte Hirnhälfte einbricht (Abb. 7).

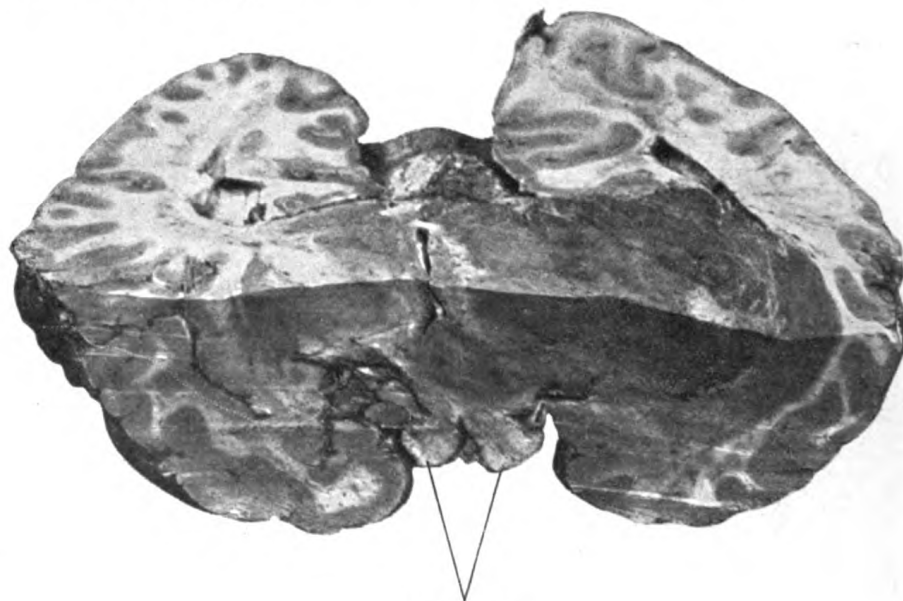
Durch die von vorn hereindrängende und in die Substanz hineinwachsende Geschwulstmasse erscheint die ganze, in der Norm gut übersichtliche und detaillierte Vierhügelgegend bedeutend plumper und wenig differenziert, auch lassen sich die Corpora geniculata nicht mehr als solche abgrenzen. Durch diese Geschwulsteinlagerung ist der ganze Hirnstamm nach hinten und links ver-

schoben, so daß der Aquaeductus Sylvii mit der Mittelachse des 4. Ventrikels einen nach rechts offenen stumpfen Winkel bildet. Die Glandula pinealis ist erheblich vergrößert und scheint auch durch Tumorentwicklung infiltriert zu sein.

Hypophyse groß und blutreich, Türkensattel ziemlich tief. Hypophyse jedoch nicht abgeflacht.

Chiasma und Sehnerven auffallend breit, dick, grau (Tumorfiltration?). Rechter Sehnerv 10 mm, linker 12 mm breit, beide ungefähr 5 mm dick (Abb. 4 und 7).

Die knöcherne Basis zeigt starke Modellierung, in den Paukenhöhlen vermehrte seröse Flüssigkeit.



Sehnerven

Abb. 7.

Der übrige Sektionsbefund bot nichts Besonderes. Der in der Krankengeschichte erwähnte fühlbare Bauchtumor war „eine tumorartige Lipombildung im Mesenterium mit massenhafter Anhäufung doppeltbrechender Substanz“.

Mikroskopischer Befund: Sehr kernreiches Gliom bzw. Gliosarkom; völlige Durchwachsung des linken Sehnerven; im rechten noch mikroskopisch ein kleiner Teil des Querschnitts normal. Im Sudanpräparat beginnender Markscheidenzerfall, Abbauprodukte (vgl. Tafel V).

Nach Fibrillenfärbung Bielschowskys sieht man zahlreiche gut erhaltene Achsenzylinder, die durch diffuse Geschwulstmasse auseinandergedrängt sind (vgl. Abb. 8).

Die Markscheidenfärbung Kulschitzkys zeigte, wie schon nach den früheren Präparaten zu erwarten war, nur geringen Markscheidenzerfall an einzelnen Stellen.

In der klinischen Diagnose war nur die Erklärung der zunehmenden Sehstörung falsch, da ich leider vor der Sektion nur die erste Gesichtsfeldaufnahme gesehen hatte. Die rasche Abnahme der Seh-

kraft im erhaltenen Gesichtsfeld beiderseits wurde daher wie gewöhnlich auf Druckwirkung des Tumors auf die andere Hirnhälfte bzw. einen Hydrocephalus bezogen. Um so größer war die makroskopische Überraschung: Einwuchs des Glioms in beide Sehnerven (vgl. Sektionsbefund und Abbildungen).

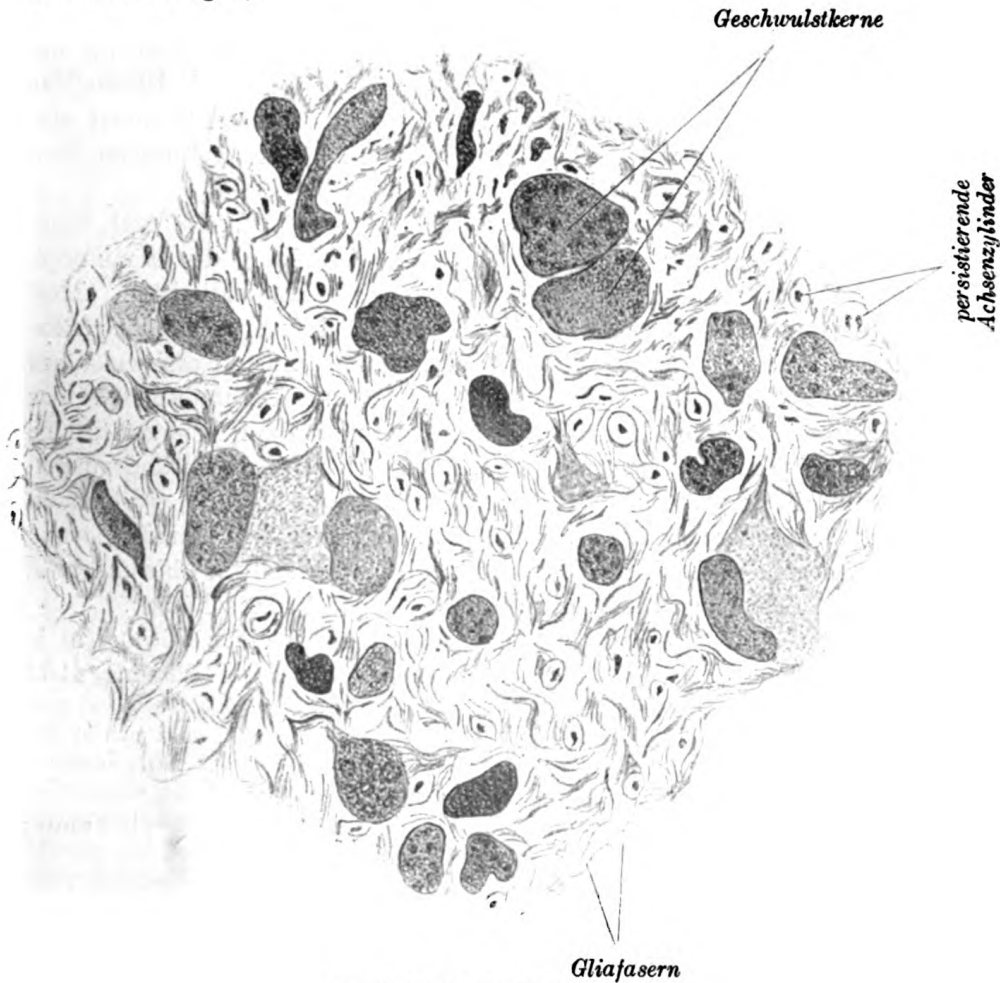


Abb. 8. (Okular 6; Ölimmerston 2.)

Da die Augäpfel aus äußeren Gründen nicht entfernt wurden, wäre es denkbar, daß mikroskopisch auch sie mit Geschwulst durchsetzt waren. Dagegen spricht aber klinisch das Fehlen einer Neuritis und jedes Netzhautödems.

Die spätere Durchsicht der Gesichtsfelder, die Augenarzt Stabsarzt Schmitt aufgenommen hatte und mir freundlichst für diese Mitteilung überließ, zeigt folgendes:

Die erste Aufnahme (4. IV. 16) (vgl. G.-F. I) ergibt bei hellem Tag

und voller Sehschärfe ( $r + 2,0 D$ ) eine fast vollständige rechtsseitige Hemianopsie. Die geringe Verschiedenheit der Blau- und Rotgrenze beiderseits in dem dem linken Tractus entsprechenden Felde erlaubt besonders nach der ersten Prüfung eines Menschen mit allgemeiner Hirnschädigung infolge einer Hirngeschwulst (mangelnde Aufmerksamkeit, größere Ermüdung) keine bestimmten Schlüsse. Die Grenzen des linken temporalen Feldes sind im ganzen normal, dagegen die des nasalen rechten eingeschränkt. Der Größenunterschied ist um so beachtenswerter, als die Grenzen für Blau und Rot rechts zuerst aufgenommen sind, Ermüdung bedingt also nicht die gefundene Einengung.

In den folgenden Aufnahmen (12. IV. 16 und 20. V. 16) (vgl. G.-F. II, III) sieht man beiderseits weitere Einschränkung des hemianopischen Feldes und der erhaltenen linken Gesichtsfeldhälften, dabei wird dauernd das temporale linke Feld kleiner. Dieser Größenunterschied ist durch den Druck der links sitzenden Geschwulst auf die rechte Hemisphäre oder des ausgeweiteten Infundibulums auf das Chiasma nicht zu erklären, wenigstens hat man dann beiderseits eine gleichmäßige Einengung zu erwarten. Auch ist bei solchen Veränderungen der Augenhintergrund wohl sicher stärker beteiligt als hier, wo bis zum Tode nur stärkere Venenfüllung bestand. Demnach bleibt zur Erklärung der vorliegenden Gesichtsfelder nur noch ein Prozeß im Chiasma bzw. in beiden Sehnerven übrig, der die linke Seite stärker schädigt.

Einwuchs eines Glioms aus dem hinteren Teil einer Hirnhälfte in beide Sehnerven bis zum Augapfel ist bisher meines Wissens nicht beschrieben.

#### Erklärung der Tafel V.

Rechter Opticus (Querschnitt) Fettfärbung (Sudan): beginnender Markscheidenzerfall, Abbauprodukte.

Obj.: Zeiß Apochrom. 8 mm.

Okul.: „ Kompens.-Ok. 6.

**Über einen Fall atypischer Alkoholhalluzinose.  
(Chronische, besonnene, nicht systematisierende Alkoholhalluzinose.)**

Von  
Stabsarzt Dr. med. **Wilhelm Sagel**,  
Res.-Lazarett Arnsdorf (Chefarzt Oberstabsarzt Dr. Dost).

Mit 5 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 15. September 1917.*)

Karl Paul K., I. E. B. Jägerbataillons, 12. G.-K., ist am 26. VII. 1879 geboren, evang.-luth., von Beruf Zeichner und ledig.

Er gibt an, daß sein Vater und Großvater väterlicherseits getrunken, sein Vater durch Selbstmord geendet habe.

Er selbst habe als Kind Scharlach und Diphtherie durchgemacht.

Er besuchte mit gutem Erfolge die Volksschule, darauf die Kunstgewerbeschule zu Dresden, wo er sich in Buntdruck und Lithographie ausbildete. Hier begann er im Alter von etwa 18 Jahren zu trinken. Er sei starker Trinker gewesen und habe täglich bis zu 5 l Bier und außerdem noch Schnäpse zu sich genommen.

Nach dem Strafregisterauszuge ist er wegen Betrugs in zwei Fällen, Körperverletzung, Widerstands, Beleidigung, Hausfriedensbruchs und gefährlicher Körperverletzung, im ganzen viermal verurteilt.

Etwa 1907 ging er nach Amerika, wo er in New York ungefähr fünf Jahre lang für Modejournale arbeitete. Er habe da gut verdient und zeitweise auch stark getrunken: Bier, Whisky und Cocktail. Nach längerem Aufenthalte sollen ihm die Geräusche der Weltstadt allmählich unerträglich zu werden begonnen haben. Er habe stark an Kopfschmerzen gelitten und besonders nach Alkoholgenuß habe sich der Lärm der Straße in seinen Ohren zu Worten geformt, späterhin zu ganzen Sätzen. Bisweilen sei ihm dadurch „förmlich die Besinnung geraubt“ worden. Diese Störung habe ihn bis auf den heutigen Tag nicht verlassen.

Vom 28. Februar bis 3. März 1914 wurde er wegen „alkoholischer Geisteschwäche, die sich in Zuständen von Verwirrtheit und Sinnestäuschungen äußerte“ im Krug-von-Nidda-Verpfleghause zu Saalhausen behandelt.

Am 23. III. 1915 wurde K. als ungedienter Landsturmmann bei der Truppe eingestellt.

Am 8. IX. 16 kam er ins Feld gegen Rußland. Seine Führung wird als „unverläßlich“ beurteilt. K. wurde viermal disziplinarisch bestraft: wegen Vernachlässigung im Dienste, eigenmächtigem Fernbleiben vom Nachmittagsdienste und offensichtlicher Trunkenheit, wegen zu spätem Zurückkehrens vom Urlaub und eigenmächtiger Entfernung von seiner Truppe. Er wird als „Quartalsäufer“ bezeichnet. — Gelegentlich verhielt sich K. auf Horchposten durchaus unangemessen, indem er den Rücken gegen den Feind kehrte und laut sprach. Abends entfernte er sich ohne Erlaubnis aus dem Wachtunterstande in eine nahe Kantine. Er nahm in derselben Wein zu sich, da es wieder, wie öfters schon, „über ihn gekommen sei, daß er unbedingt Alkohol zu sich nehmen mußte“. Er wurde vom Oberjäger

geholt, verhielt sich diesem gegenüber ungehörig, blieb vor ihm sitzen, antwortete ihm unpassend und schließlich weigerte er sich, auf Posten zu ziehen, so daß seine Ablösung veranlaßt wurde. Dabei machte er einen angetrunkenen Eindruck.

Diese Vorgänge gaben zu einem Strafverfahren Anlaß, in dem K. in einem Sachverständigengutachten dem Schutze des § 51 RStGB. anempfohlen wurde.

Anfang April traf K., nachdem er eine Nierenentzündung überstanden hatte, beim Ersatztruppenteil ein. Er erhielt 14 Tage Urlaub. Diese benützte er wieder ausgiebig zum Trinken.

Eines Tages wurde er, wirre Reden führend, im Bereiche der Kaserne angetroffen. Am nächsten Tage stellte sich heraus, daß er in seinem Bürgerquartiere nachts wiederholt geweint, gesungen und unverständliche Reden gehalten und sich so störend benommen hatte, daß seine Kameraden mit ihm zusammen zu wohnen sich weigerten.

Dem Bataillonsarzte vorgeführt, bekundete er, von allen den Vorgängen nichts zu wissen. Er höre fortgesetzt Stimmen, die ihn riefen.

Deshalb wurde K. am 21. IV. 17 dem Res.-Laz. Arnsdorf überwiesen.

Hier bot er folgenden Befund:

169 cm groß, älter als seinen Jahren entsprechen würde, aussehender Mann, in leidlichem Ernährungszustande, mit einem Gewichte von anfangs 59, später 56 kg, einem Brustumfange von 80/88 cm und etwas schlaffen, müden Gesichtszügen.

Die körperliche Untersuchung deckte außer einer lebhaften Steigerung der Knieschnenreflexe, einer Überempfindlichkeit gegen Schmerzreize, geringem, feinschlägigem Zittern der ausgestreckten Hände und einer mäßigen Schlängelung und Derbheit der Schlagadern nichts wesentlich Krankhaftes auf. Insbesondere waren Pupille und Sprache einwandfrei.

Die Wassermannsche Reaktion im Blutserum fiel negativ aus.

Psychisch war K. persönlich, örtlich und in der Situation von Anfang an gut, zeitlich zunächst nicht orientiert. Er glaubte, in der Zeit schon etwa 14 Tage weiter zu sein. Später korrigierte er seinen Irrtum.

Während der bisher ungefähr 18wöchigen Beobachtung war der Mann stets besonnen. — Auf intellektuellem Gebiete ließen sich sinnfällige Ausfälle nicht feststellen. Die Gedächtnisfunktion war einwandfrei. —

Sein Verhalten war schlaff, müde, sonst aber angemessen. Oft war K. versunken und saß er wie geistesabwesend, sinnend da. — Meist beschäftigte er sich sehr fleißig und geschickt mit Zeichen.

Seine Antworten erfolgten anfangs in einer eigenartig unpointierten, weit-schweifigen, vorsichtigen Art und Weise. Allmählich wurden sie präzise, und K. ging mit seinen inneren Erlebnissen schließlich immer mehr und mehr aus sich heraus, sie in äußerst anschaulicher Schilderung zu Papier bringend.

Gehörs- und Gesichtstäuschungen verfolgten ihn fast ständig. Nur die Arbeit lenkte ihn einigermaßen ab. Alle Arten von Gehörseindrücken, Glockenläuten, Hammerschläge, Pfeifen, Singen, Aufschlagen der Karten beim Spiele, das Schlürfen der Pantoffeln, das Ticken der Uhr, Tropfen der Wasserleitung, Lachen, das Gemurmel von Menschenansammlungen, Pferdegetrappel und alle erdenklichen sonstigen Geräusche bildeten sich zu Worten und Sätzen um.

Oft höre er ihm gänzlich unbekannte und unverständliche Worte, wie: „Manchetten Bum (Buben)! Manchetten Bum! Manchetten Bum!“ oder „Schaffer. Weiber! Schaffer. Weiber! Schaffer. Weiber!“ oder „Satten Buben! Satten Buben! Satten Buben!“ Dann wieder vernehme er lange Zwiegespräche zweier klangverschiedener Stimmen, die in der Rolle eines Klägers und eines Verteidigers ihn bald beschimpften und in entsetzlicher Weise beschuldigten und verfluchten,

bald entschuldigend, rechtfertigend und sich auch mit Kosenamen direkt an ihn wendeten. — Seine Beschäftigung wurde oft von Worten begleitet, die Klangähnlichkeit mit der Bezeichnung der betreffenden Tätigkeit haben.

Beginne er mit Zeichnen, so spreche es: „Geht seechen! Geht seechen!“ Male er, so ertöne es: „Mahlzeit! Mahlzeit! Mahlzeit!“

Bei den kurzen Worthalluzinationen habe er mitunter das Gefühl, als würde seine „Zunge bewegt und müßte es nachsprechen“. —

Oft werden seine Gehörstäuschungen von Visionen begleitet, die mit den ersteren in sinngemäßem Zusammenhange stehen und demgemäß szenenhaft wirken. Dem Inhalte dieser kombinierten Halluzinationen entsprechend sei auch die Stimmung: Bald hochgemut, meist gedrückt, oft verzweifelt, ratlos, ängstlich.

Wiederholt habe er die Vision eines hübschen Weibes, das ihm unter freundlichem Lächeln unsittliche Anträge mit einer verführerischen, lieblichen Stimme mache. Allmählich veränderten sich Bild und Sprache, die immer häßlicher und drohender würden. Als schimpfende, keifende, grimassierende Xanthippe verschwindet schließlich die Erscheinung (Abb. 1, a—d)<sup>1)</sup>, ihn in maßloser Angst zurücklassend.

Bisweilen erscheine ihm auch eine männliche Maske, die, sich aus unbestimmten Umrissen entwickelnd, nach und nach unter allen möglichen Verzerrungen und Schimpfereien verschwindet.

Auch dabei packte ihn Unruhe und Angst und es sei, als ob sich sein Gefühl auf die Gesichtszüge des Bildes übertrage (Abb. 2).

Gelegentlich habe er eine eigenartige Vision gehabt. Er habe einen Männerkopf im Bette liegen gesehen, der von einer Frauenhand mit Weinbeeren gefüttert wurde, die er dann wieder von sich gab (Abb. 3).

Neben diesen „kinematographischen“, kombinierten Visionen schildert K. auch einfache, unbewegliche.

So sollen oft Zähne vor seine Augen treten, sonderbar in doppelter Reihe angeordnet (Abb. 4).

Gelegentlich tauchten auch Bilder auf, die eine merkwürdige Verschmelzung mehrerer Personen darstellten. Diese sollen ungeheure Dimensionen einnehmen, „ziemlich verzerrt und unnatürlich, dabei starr wie eine Bildhauerarbeit“ sein. Eine derartige Vision stellt Abb. 5 dar, bei der der Mann im Hintergrunde aber nicht mit geschaut wird, sondern nur zur Vorstellung der Größe der Vision im Vergleiche zu einem erwachsenen Menschen hingezeichnet worden ist.

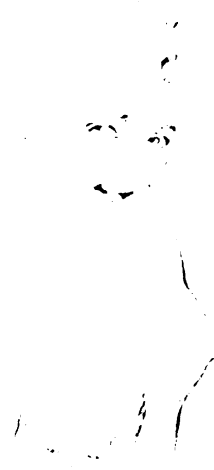
Dann wieder erscheinen ihm Pfauenfedern, Schmetterlinge, Blumen, in „schillernden Farben“ und „in unglaublicher Schönheit und Deutlichkeit ihrer Gliederung“, täuschend und von der Wirklichkeit nur dadurch unterscheidbar, daß sie „nicht tastbar“ sind.

Täuschungen auf sonstigen Sinnesgebieten leugnet K. je gehabt zu haben. Er bot auch nichts, das zur Annahme derselben berechtigt hätte.

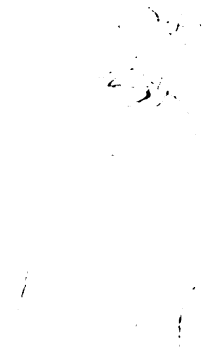
Mitunter hatte er unbestimmte Beeinträchtigungsideen. Unterhalten sich Kameraden in der Ferne, so höre er leicht etwas für ihn Nachteiliges heraus, und obgleich er genau wußte, es sei von ihm Einbildung, nahm er sich das vermeintlich Gehörte doch zu Herzen, und war er so lange in Gram und Zweifel, bis er durch Ausfragen feststellte, daß überhaupt von ihm nicht gesprochen worden sei.

Systematisierende Wahnbildungen ließen sich nicht feststellen.

<sup>1)</sup> Die Bilder stellen einen Versuch des Kranken dar, seine Visionen zeichnerisch festzuhalten. Da, wo Bilderserien wiedergegeben sind (Abb. 1 und 2) sollen die einzelnen Zeichnungen Phasen in der kinematographischen Wandlung des Geschauten veranschaulichen.



*a*



*b*



*c*



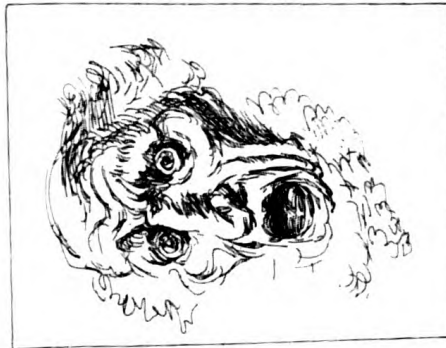
*d*

Abb. 1.





d



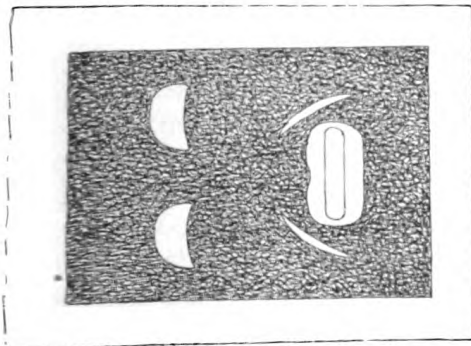
e



c



b



a

Abb. 2.



Abb. 3.

Diese Tatsache beruht aber sicher nicht auf einem Daniederliegen der assoziativen Tätigkeit, wie man sie beim Delirium tremens deuten muß, sondern vielmehr auf dem Erhaltensein der Kritik.

Der Mann hatte jederzeit ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl und deutete seine Halluzinationen und Visionen stets richtig als Sinnestäuschungen, die „aller Wahrscheinlichkeit nach auf eine Kopfnervenzerrüttung zurückzuführen sind“.

In entsprechender Wertung derselben hat er sie auch jahrelang vor seinen Mitmenschen verheimlicht, „aus der begreiflichen Angst, in eine Anstalt zu geraten“.

Im Vordergrund seiner persönlichen Beschwerden stand stets das Bangigkeitsgefühl und die Angst. Objektiv trat diese nur andeutungsweise und selten als gespannte Abgelenktheit, geringe Ratlosigkeit und Bestürztheit zutage.

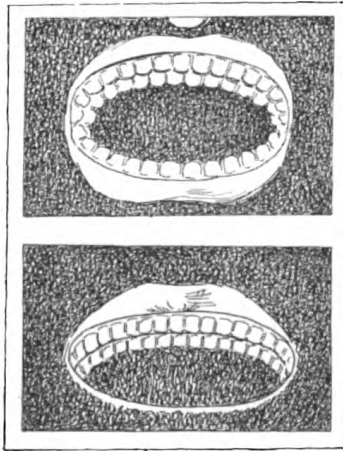


Abb. 4.



Abb. 5.

Dieser Fall ist, abgesehen davon, daß der intelligente Mann seine Krankheit außerordentlich plastisch zu schildern imstande ist, insofern bemerkenswert, als er symptomatologisch eine gewisse Sonderstellung einnimmt.

Der nachgewiesene Alkoholmißbrauch, der Beginn des Leidens mit einer Überempfindlichkeit gegen Geräusche, die kombinierten Sinnestäuschungen, die Dialogform der vermeintlichen Stimmen, die Parteinahme dieser Stimmen für und wider den Kranken, die Neigung zu Klangassoziationen, die farbigen Visionen und die quälenden Angstzustände beim Fehlen sonstiger krankhafter, besonders auf Schizophrenie hindeutender Zeichen, rechtfertigen die Diagnose einer Alkoholpsychose.

Die gleichzeitig bestehende völlige Erhaltung der Orientierung und Besonnenheit mit klarer Krankheitseinsicht und der Mangel der syste-

matisierten Wahnbildung bei jahrelangem Bestehen der Halluzinationen, die Kombiniertheit dieser Sinnestäuschungen, erschweren aber eine Einreihung dieses Leidens in die bisher beschriebenen alkoholischen Geistesstörungen und räumen ihm symptomatologisch eine Zwischenstellung zwischen Delirium tremens und Alkoholwahnsinn ein.

Sehr auffällig ist das Erhaltensein der geistigen Kräfte bei der jahrelangen Dauer der vielen Halluzinationen. Die Krankheit wäre am treffendsten wohl als chronische, besonnene, nicht systematisierende Alkoholhalluzinose zu bezeichnen.

Den pathogenetischen Deutungsversuch Bonhoeffers, die symptomatologischen Differenzen der Halluzinationen auf eine durch individuelle, vielleicht beruflich erzeugte Übererregbarkeit der verschiedenen besonders ausgeschliffenen Sinneszentren zu erklären, scheint mir dieser Fall in sehr sinnfälliger Weise zu stützen. Die inneren, Halluzinationen auslösenden Reize führen im Zentralorgan am leichtesten naturgemäß da zu Erscheinungen, wo die Assoziationsbereitschaft am größten ist.

Diese ist beim bildenden Künstler, beim Bildhauer, beim Maler, beim Zeichner in der optischen Sphäre als besonders ausgebildet zu erwarten.

Deshalb glaube ich auch, treten bei K. die Gesichtstäuschungen so aufdringlich in den Vordergrund.

# Die hysterischen Bewegungsstörungen als Massenerscheinung im Krieg, ihre Entstehung und Prognose.

Von  
**Heinrich Stern.**

(Eingegangen am 3. Oktober 1917.)

## Allgemeine Übersicht.

Sämtliche zu vorliegender Arbeit zusammengestellten 230 Fälle stammen aus dem Krankenmaterial<sup>1)</sup> der Psychiatrisch-neurologischen Beobachtungsstation des Nervenlazaretts Sandgasse, Heidelberg, oder aus dem Speziallazarett für Hystero-Somatiker Rohrbach bei Heidelberg. Letzteres ging im Februar 1916 aus ersterem, das aufgelöst wurde, hervor. Mai 1915 setzt die Zeit der „aktiven“ Suggestivbehandlung ein.

Die Auswahl der Fälle geschah nur nach dem Gesichtspunkt der Vollständigkeit der objektiven Unterlagen ohne Rücksicht auf Entstehung oder Verlauf des Falles. Die Krankenblätter sind zum weitaus größten Teil ausführlich. Die Vorgeschichten mit ihren Unterabteilungen „Kriegserlebnisse“ und „Lebenslauf“ sind meist breit gehalten und gestatten in der überwiegenden Zahl der Fälle eine ausreichende Beurteilung der Persönlichkeit des Kranken und der krankmachenden Schädlichkeiten.

Die Krankengeschichten des Eigenlazaretts sowie die dort gefertigten D.-U.-Zeugnisse liegen in ungekürzter Abschrift vor. Aus Krankengeschichten vorbehandelnder Lazarette wurden zum Teil Abschriften, zum Teil Auszüge gemacht. Ein größerer Teil der Kranken wurde vom Verfasser während seiner Tätigkeit im Lazarett Sandgasse und Rohrbach persönlich untersucht oder behandelt. Über viele konnte Verfasser noch ergänzende Angaben aus dem Munde der behandelnden Ärzte erhalten. Bei den übrigen wurden nur die Krankenblattabschriften benützt. Ferner wurde von jedem Falle ein Stammrollenauszug und ein Auszug aus dem Zivilstrafregister beschafft.

Bei den katamnästischen Anfragen wurde für jeden Fall ein Fragebogen nach folgendem Muster benutzt:

### Anschrift:

Es wird höflichst gebeten, beifolgenden Fragebogen sorgfältig auszufüllen und umgehend zurückzuschicken.

Die Anfrage geschieht nicht aus militärischen, sondern aus wissenschaftlichen Gründen.

<sup>1)</sup> Auf kritische Auseinandersetzung mit den geltenden Anschauungen und der Kriegsliteratur sei verzichtet und als Unterlage auf die Birnbaumschen Sammelreferate in der Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. verwiesen.

Der X. war vom . . . bis . . . hier in Behandlung.

Es ist von großem ärztlichem Interesse, seinen weiteren Lebenslauf zu erfahren.

1. War er seither in einem Lazarett oder Genesungsheim?
2. Ist er zur Zeit beim Militär und welchen Dienst versieht er?
3. Ist er vom Militär entlassen? Wann? Auf wie lange?
4. Kann er arbeiten?
  - a) In seinem früheren Beruf?
  - b) Mußte er den Beruf wechseln?
  - c) Welche Beschwerden und Krankheitserscheinungen bestehen zur Zeit?  
(Bitte ausführlich.)
5. Was macht das „Zittern“? (Je nachdem.)
6. Ist er in ärztlicher Behandlung?  
(Wenn ja, wollen Sie, bitte, den Arzt ersuchen, seinen Befund hierher zu berichten.)  
Name und Adresse des Arztes?
7. Sollten Sie nach eigenem Gutdünken noch weitere Angaben machen wollen über seine Tätigkeit beim Militär oder zu Hause, sowie über seinen Gesundheitszustand, so bitten wir höflich, hier noch einige weitere Bemerkungen anzuführen.

Diese Anfragen wurden an die nächsten Verwandten gerichtet. Bei Verheirateten an die Ehefrau, bei den Ledigen an die Eltern, Geschwister oder sonstige Verwandte, deren Adresse jeweils auf den Krankenblättern der Lazarette Sandgasse und Rohrbach bereits vorsorglich vermerkt waren. Entsprechend der vorsichtigen Fragestellung, welche absichtlich die Frage nach der Rente einer zweiten, besonderen Ergänzungsfrage vorbehielt, fielen die Antworten an Qualität und Quantität fast durchweg befriedigend aus. Besonders die Bitte um ausführliche Berichte nach eigenem Gutdünken fand in vielen Fällen weitgehend Berücksichtigung. Nicht nur aus dem Inhalt, sondern auch aus Stil und Ton der Berichte, ließen sich fast in jedem Falle einwandfreie Hinweise entnehmen, die für das Verständnis dieser oder jener Verlaufsart wertvoll waren. So ergaben sich vielfach Einblicke in die Art und Weise, wie sich der Pat. oder seine Umgebung zu seiner Krankheit stellt, wie er über seine Arbeitsfähigkeit denkt, von welchen Komplexen er in merklicher Weise beherrscht wird (Rentenfragen, Frontangst usw.), ob familiäre oder soziale Einflüsse besonderer Art im Spiel sind. Es versteht sich, daß diese Hinweise mit der nötigen Kritik und nur zu Ergänzungen verwendet wurden. Der Hauptakzent lag auf der Beurteilung der objektiven katamnesticen Unterlagen. Diese wurden nach Eingang des allgemeinen Fragebogens für jeden Fall individuell ausgebaut durch Anfragen bei Ersatztruppenteil, Genesungskompagnie oder Lazarett, in denen sich die Kranken noch aufhielten, sowie bei Firmen oder Behörden, bei denen sie angestellt waren, bei Ärzten, in deren Behandlung sie waren, bei den Bürgermeistern ihres Wohnorts und bei den zuständigen Bezirkskommandos. Auf alle nur unvollständig verfolgbaren Fälle wurde verzichtet. Abgesehen von Adreßschwierigkeiten, blieb eine kleine Anzahl von Anfragen von vornherein und auch bei mehrmaligem Mahnen ohne Antwort. Insgesamt ist so die Zahl der ursprünglich aufgestellten Fälle von 280 auf 230 zurückgegangen. Ein direkter Widerspruch zwischen den eigenen Angaben der Patienten und objektiven katamnesticen Aussagen ließ sich nur in einer verschwindend kleinen Zahl von Fällen nachweisen. Dagegen waren leicht nach der schlechten Seite hin gefärbte Berichte vor allem über die Arbeitsfähigkeit doch fast die Regel.

Aus dem so erhaltenen Aktenmaterial wurden nach dem Kartotheksystem ausführliche Auszüge gemacht in Form von Einträgen in ein Schema, das übersichtlich alle für die Beurteilung in Frage kommenden Punkte enthielt. Zum Einblick in die Entstehung der Ergebnisse dieser Arbeit soll das zugrunde gelegte Schema hier wiedergegeben werden. Die Anordnung der einzelnen Punkte richtet sich mehr nach der Raumverteilung auf dem Kartothekblatt als nach dem Sinn:

1. Name, Dienstgrad, Truppengattung. 2. Beruf, Zivilstand, Alter. 3. Anzahl der in den verschiedenen Dienstzweigen verbrachten Monate. 4. Besondere Bemerkungen über die Kriegsdienstzeit. 5. Anzahl der bis zur Einlieferung hierher besuchten Lazarette. 6. Anzahl der dabei verbrachten Monate. 7. Ob im Feld usw. entstanden. 8. Entstehungstag. 9. Über die aktive Dienstzeit. 10. Über das Verhalten bis zum Auftreten der hysterischen Störung. 11. Persönlichkeit, körperliche und intellektuelle Veranlagung, Entwicklung, Krankheiten usw. 12. Familienanamnese. 13. Über die frühere Berufstätigkeit. 14. Auslösende Ursache. 15. Genauer Krankheits- und Symptomverlauf. 16. Besonderheiten und Komplikationen, seelisches Verhalten, Komplexe. 17. Art der bisherigen Lazarette und Diagnosen. 18. Bisherige Behandlung und evtl. die hysterischen Symptome begünstigende Schädlichkeiten. 19. Zeit der hiesigen Beobachtung. 20. Termin des letzten katamnestischen Berichts. 21. Hiesige Beurteilung der Dienstfähigkeit. 22. Festgesetzte Rentenhöhe. 23. Art und Erfolg der Behandlung. 24. Entlassung von hier nach: — 25. Weitere militärische Leistungen. 26. Höhe der ausgezahlten Rente. Sonstige Unterstützung. 28. Nach Entlassung in ärztlicher Behandlung? 29. Anhaltspunkte für soziale Stellung, Milieueinflüsse (Rentenkampf) nach der Entlassung. 30. Ergebnisse der Nachuntersuchung oder sonstige militärärztliche Angaben über den Verlauf. 31. Angaben über die Arbeitsfähigkeit nach der Entlassung, a) vom Pat. selbst oder seinen Angehörigen, b) von Behörden, Firmen, Privatärzten usw. 32. Angaben über die seelischen und körperlichen Krankheitserscheinungen, a) vom Pat. selbst usw., b) von Behörden, Ärzten usw.

Alles Weitere an Methodik ergibt sich nun von selbst. Wo infolge mangelnder Unterlagen Fächer unseres Schemas leer bleiben mußten, wurde das in der Statistik entsprechend berücksichtigt, so daß für manche Ergebnisse nicht die Gesamtheit, sondern nur die Zahl der prüfaren Fälle zugrunde gelegt wurde.

**Erkrankungsdatum:** Die Mehrzahl unserer Fälle stammt aus dem Jahr 1914 und 1915, und zwar erkrankten 32 zwischen August und Dezember 1914; 80 zwischen Januar und Juni 1915; 78 zwischen Juli und Dezember 1915; 41 zwischen Januar und Juni 1916.

**Beobachtungszeit:** 121 Fälle kamen im Lazarett Sandgasse oder Rohrbach 1 mal, 8 Fälle 2 mal, 1 Fall 3 mal zur Beobachtung. Die mehrfache Beobachtung betraf meist wiedereingewiesene Rentenempfänger. Die hiesige Beobachtung bildete die Hauptgrundlage der objektiven Beurteilung der Fälle durch den Verfasser.

Es wurden beobachtet:

Monatszahl	$\frac{1}{2}$	1	2	3—5	6—9
Fälle . . . . .	52	86	48	33	7

Die Gesamtzeit der Beobachtung vom Auftreten der Bewegungsstörung an bis zum Eintreffen des letzten Berichts über das Schicksal des Patienten beträgt:

	unter 6	6—11	12—18	18—24	über 24
Fälle . . . . .	3	42	90	76	19

**Letzter Katamnesetermin:**

Monatszahl	August bis Sept. 1916	Okt. 1916	Nov. bis Dezbr. 1916	Jan. 1917	Febr. 1917	März 1917
Fälle . . . . .	41	103	11	25	25	25

Die Fälle, deren letzte Katamnese aus dem Herbst 1916 stammt, waren zumeist für dauernd oder eine längere Reihe von Monaten kriegsunbrauchbar, bedurften also vorläufig keiner weiteren Nachfrage.

Frühere Lazarette. 7 Fälle kamen frisch von der Front, 97 waren vorher in 1—2 Lazaretten, 119 in 3—5 Lazaretten, 8 in mehr als 5 Lazaretten, ehe sie hier Aufnahme fanden.

**Aufenthaltsdauer in vorbehandelnden Lazaretten:**

Zeit	unter 1 Monat	2—4 Monate	4—6 Monate	über 6 Monate
Fälle . . . . .	44 <sup>1)</sup>	106	33	47

Dauer der Lazarettbehandlung. Die Gesamtlazarettdauer abzüglich der zwischendurch im Dienst, auf Urlaub, in Genesungskompagnien usw. zugebrachten Zeitabschnitte betrug:

Monatszahl	1—3	3,5—6	6,5—10	10,5—15	15,5—20	über 20
Fälle . . . . .	38	87	66	28	7	4

Also durchschnittlicher Gesamtlazarettaufenthalt wegen der hysterischen Störung:

Bei 125 Fällen weniger als 6 Monate  
 „ 105 „ mehr „ 6 „

**Altersklassen** (vom Dienst Eintritt während des jetzigen Feldzugs ab gerechnet):

Jahre	unter 18	20—30	30—40	über 40
Fälle . . . . .	1	127	91	11

<sup>1)</sup> Darunter die, welche direkt von der Front, von Truppenteilen und aus Revieren kamen.

**Zivilstand:** Ledig waren beim Dienst Eintritt 103. Es verheirateten sich während des Krieges 4, davon 2 nach der Entlassung als kr. u. Verheiratet waren 123. Darunter waren 28 kinderlose Ehen; 75 Ehen mit bis zu 3 Kindern; 15 Ehen mit 4—6 Kindern, 1 Ehe mit über 6 Kindern und 8 Ehen mit unbekannter Kinderzahl.

**Berufe:** 83 gelernte Handwerker, 64 Arbeiter, 37 kaufmännische Angestellte, 37 Landwirte, 9 freie Berufe.

**Schulbildung:** Höhere Lehranstalten besuchten 23, die anderen 207 haben Volksschulbildung.

**Bestrafungen:** Insgesamt 33 Mann hatten Zivilstrafen aufzuweisen, 11 mal in Form einer Gefängnisstrafe. Es waren 17 Mann 1 mal bestraft, 12 Mann 2—4 mal bestraft und je 1 Mann 10-, 12-, 15- und 36 mal bestraft. Die letzten 4 waren neben anderen Vergehen meist wegen Bettelns und Landstreicherei in Haft. Körperverletzung kam am häufigsten, im ganzen 17 mal vor, und zwar bei Leuten, die zugleich wegen der nächsthäufigen (22 mal) Deliktarten: Widerstand, Beleidigung, Nötigung, Mißhandlung, Hausfriedensbruch, grober Unfug bestraft waren. Sie fielen fast durchweg auf das Konto der Reizbaren, daneben der hysterischen Psychopathen. Diebstahl, Betrug, Unterschlagung, Sittlichkeitsverbrechen fanden sich zusammen im Strafregister von 17 Individuen, die fast durchweg verschiedene seelische Regelwidrigkeiten boten. 2 Unteroffiziere hatten Arreststrafen wegen Mißhandlung Untergebener aufzuweisen.

**Friedensdienstzeit:** 105 hatten gedient, 125 hatten nicht gedient. Von den Gedienten wurden in der aktiven Dienstzeit 5 entlassen, und zwar 3 wegen körperlicher Erkrankung und 2 aus unbekanntem Gründen. 1 (fahnenflüchtig) wurde Soldat II. Klasse. 1 hatte mit Auszeichnung den Kiautschoufeldzug mitgemacht. Von den Ungedienten haben 83 aus unbekanntem Gründen nicht gedient, 17 waren noch nicht dienstplichtige Kriegsfreiwillige, bei 25 sind die Gründe zur Nichtheranziehung zum aktiven Dienst bekannt, und zwar lag vor: in 10 Fällen allgemeine Körperschwäche, in 12 Fällen geringe körperliche Gebrechen oder Krankheiten, in 3 Fällen Reklamation resp. Überzähligkeit.

**Auszeichnungen** erwarben sich im Krieg 17 Leute, und zwar 2 die Badische Verdienstmedaille und 15 das Eiserne Kreuz II. Klasse. In 2 Fällen wurde das Eiserne Kreuz II. Klasse Hysterio-Somatikern als „Schwer Kriegsbeschädigten“ erst im Lazarett verliehen.

**Dienstgrade:** Beim Auftreten der hysterischen Bewegungsstörung hatten die Patienten folgende Dienstgrade inne: 194 Gemeine, von denen 13 aktiv ins Feld rückten. d. h. dem Jahrgang 1912 oder 1913 angehörten. 22 Gefreite, davon 7 vom aktiven Jahrgang, 13 Unteroffi-



ziere, davon 5 vom aktiven Jahrgang, sowie 1 Offizierstellvertreter. Berufsunteroffiziere fehlen.

**Truppengattungen:** Es gehörten beim Auftreten der hysterischen Symptome folgenden Truppengattungen an:

Infanterie	Feld-artillerie	Fuß-artillerie	Armierung	Pioniere	Train	Kavallerie	Spezial-truppen
175	12	10	12	9	4	1	7

**Körperliche und intellektuelle Veranlagung:** 10 besonders Kräftige, 176 Mittelkräftige, 40 Schwächliche oder mit erheblichen Gebrechen Behaftete, 4 ausgesprochen Fettleibige.

183 von durchschnittlicher Intelligenz, 35 mäßig Begabte resp. geistig Minderwertige, 8 Debile, 4 Imbezille.

**Psychische und nervöse Funktionen:** 67 sind ihrer Veranlagung nach als „gesund“ zu bezeichnen, 16 in dieser Hinsicht fraglich, 147 dagegen zeigten bereits vor der Einziehung Regelwidrigkeiten.

**Regelwidrige Persönlichkeiten:** In folgender Aufstellung soll versucht werden, die 147 „Regelwidrigen“ in Typen zu ordnen, wobei zugegeben wird, daß diese Einordnung nach der üblichen Nomenklatur nicht immer frei von Willkür bleiben konnte, da im Leben die Grenzen fließen und die Typenbereiche sich überschneiden:

Hysterische Charaktere . . . . .	5	Depressiv-Stimmungs-labile . . . . .	4
Schwere Psychopathen mit vorwiegend hysterischen Zügen . . . . .	29	Hystero-Neurastheniker . . . . .	12
Haltlose . . . . .	5	Neurastheniker . . . . .	29
Epiléptoide . . . . .	2	Nicht gruppierbare leichte Neuropathen oder Psychopathen . . . . .	15
Erregbare, Reizbare . . . . .	15		
Weiche, ängstliche Naturen . . . . .	30		

Von der Gruppe der Neurastheniker zeigten 5 einen depressiven oder hypochondrischen und weichen Einschlag, bei 18 traten die Symptome der Erregbarkeit, Erschöpfbarkeit und Leistungsunfähigkeit in den Vordergrund; 6 hatten ihre Neurasthenie erworben.

Von einer Aufzählung der „Belasteten“ wurde abgesehen, schon weil mit den lücken- und laienhaften Angaben der Anamnesen wissenschaftlich nichts anzufangen ist.

**Soziale Verhältnisse vor der Einziehung:**

Bisher regelmäßige Berufsarbeit . . . . .	176
Sozial ungeordneter Lebenswandel, mehrfacher Berufswechsel . . . . .	14
Berufswechsel aus Gesundheitsrücksichten . . . . .	4
Häufiger Stellenwechsel oder Arbeitsunterbrechung . . . . .	27 <sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Meistens wegen nervöser Beschwerden, aber auch infolge von Unverträglichkeit, Arbeitsscheu, Schwächlichkeit usw.

Unfälle im Zivilleben blieben bei 5 ohne Folgen, während 7 durch Zivilunfall erwerbsbeschränkt waren.

**Dienstleistungen im Kriege bis zur hysterischen Erkrankung:**

Früher bereits verwundet . . . . .	17 Fälle
Früher bereits erkrankt ohne Auftreten hysterischer Symptome . . . . .	22 „
Mehrfach Schonung und Revier . . . . .	30 „
Vorübergehend bereits hysterische Symptome . . . . .	13 „
Mannigfache Beschwerden im Dienst . . . . .	30 „
Keine Unterlagen für körperliche oder nervöse Störungen	118 „ <sup>1)</sup>

**Entstehungsort:** An folgenden Örtlichkeiten stellte sich die hysterische Bewegungsstörung ein:

a) Bei solchen, die im Felde waren:

Gleich in der Front . . . . .	140 mal
Früher oder später im Lazarett . . . . .	47 „
Bei späterem Dienst in der Etappe . . . . .	1 „
Bei späterem Dienst in der Garnison . . . . .	7 „
Auf Urlaub vom Felde . . . . .	6 „

b) Bei solchen, die überhaupt noch nicht im Felde waren:

Während der Ausbildung oder im Garnisondienst . . . . .	21 mal
In der Etappe . . . . .	6 „
Im Lazarett . . . . .	6 „

**Dienstleistungen:** Es waren bis zum Eintritt der Bewegungsstörung 207 Leute im Feld, 23 waren noch nicht im Feld.

**Felddienstzeit:** Von den 207 im Feld gewesenen waren in der Front:

Zeit	Weniger als 2 Monate	2—3 Monate	4—5 Monate	6 Monate und darüber
Fälle . . . . .	47	54	36	70

**Die auslösenden Ursachen:**

Minen- oder Granatexplosion in der Nähe . . . . .	38 (3 zugleich verwundet)
Minen- oder Granatverschüttung . . . . .	37 (5 „ „ „ „ Hirnerschütterung, Schädelbruch)
Allgemeine Feldstrapazen . . . . .	29
Einfache Verwundung ohne psychisches Trauma . . . . .	22 (13 Inf., 11 Art., 1 Bajonettverletzung)
Durchnässung (Rheuma) vorwiegend im Feld . . . . .	20
Einfachste Anforderungen in Ausbildung oder Garnisondienst . . . . .	19

<sup>1)</sup> Die Dienstdauer bis zur Erkrankung erstreckt sich bei diesen 118 Fällen von einigen Tagen bis auf mehrere Monate. Die Zahl 118, welche früh und spät versagende Fälle enthält, gibt also nur einen ganz allgemeinen Überschlagn, dessen Differenzierung sich erst später aus anderen Gesichtspunkten ergeben wird.

Einmalige aufregende Kampfhandlung . . . . .	16	
Körperliche Erkrankung im Feld . . . . .	14	
Kurz vor gefahrbringenden Situationen (Marsch zur Front usw.) . . . . .	10	
Verwundung, zugleich Angst oder Schreck . . . . .	10	(darunter 3 Kopfver- letzungen)
Ohne besonderen Anlaß im Feld . . . . .	6	
Geringer Schreck oder leichter Unfall im Feld	4	
Hirnerschütterung im Feld . . . . .	3	
Unerheblicher Schreck in der Garnison . . . . .	2	
Ohne besonderen Anlaß in der Garnison . . . . .	1	

Also einmaliges rein psychisches Trauma . . . . .	102 mal,
Vorwiegend psychisches Trauma . . . . .	11 „
Psycho-somatische Schädlichkeiten . . . . .	90 „
Keine greifbare seelische oder körperliche Schädigung durch den Dienst . . . . .	27 „ <sup>1)</sup>

**Dienstfähigkeit:** Von den 230 Fällen kamen 177 als kriegsunbrauchbar zur Entlassung, während 33 zur Zeit der letzten katanestischen Nachricht noch oder wieder im Heeresdienst standen.

a) Die Kriegsunbrauchbaren: Mit Rente ent-	
lassen . . . . .	130 Mann
Ohne Rente ent-	
lassen . . . . .	57 „
Noch unbestimmt . . . . .	9 „ <sup>2)</sup>

**Rentenhöhe:**

100%	21 mal	70%	3 mal	50%	23 mal	35%	8 mal
90%	1 „	66%	3 „	40%	7 „	20%	15 „
80%	6 „	65%	1 „	33%	5 „	15%	3 „
75%	5 „	60%	8 „	30%	12 „	10%	9 „

**Zusammengefaßt:**

Zwischen 50% und 100% = 71 mal  
 „ 10% „ 40% = 59 „

Wieder eingezogen wurden von den mit Rente Entlassenen je 1 Fall, der 50% resp. 20% empfangen hatte und 3 Fälle, die ohne Rente entlassen waren. Sie sind in der Zahl der 33 Nicht-entlassenen hineingerechnet.

**Soziale Verhältnisse der Hystero-Somatiker:** Bei den Entlassenen oder für längere Zeit Beurlaubten ergab sich bei 192 prüfaren Fällen nachstehendes Verhalten der Erwerbsfähigkeit:

- 1) Durchweg körperlich oder seelisch labile Individuen.
- 2) Fünf bis zur Entlassung beurlaubt, vier zur Entlassung vorgesehen noch im Lazarett.

Beruflich wie früher tätig . . . . .	37
Im gleichen Beruf, aber mit geringerer Leistung . . .	61
In leichterem Zweig der früheren Berufsarbeit . . . .	9
Bereits längere Zeit beschäftigungslos . . . . .	35
Berufswechsel gegen leichten „Posten“ . . . . .	50 <sup>1)</sup>

b) Die Nichtentlassenen. Sie standen zur Zeit der letzten Anfrage in folgenden Dienstfähigkeitsgraden:

Grad der Dienstfähigkeit	Anzahl	Anzahl der in diesem Dienst zugebrachten Monate bis zum Eintreffen des letzten Berichts
a. v. f. (Heimat) = militär. Facharbeiter, Schreiber, in Küche, Kammer usw.	13	9 Mann zwischen 2 und 8 Monaten 4 Mann über 8 Monate
a. v. f. (Etappe)	1	Seit 5 Monaten
g. v. f. (Heimat) = vorwiegend Wachdienst	10	8 Mann zwischen 0,5 u. 5 Monaten 1 Mann seit 6 Monaten 1 Mann seit 12 Monaten
g. v. f. (Etappe)	2	1 Mann seit 0,5 Monaten 1 Mann seit 5 Monaten
g. v. f. (Feld)	1	Seit 1 Monat
K. v. f.	3	2 Mann seit 1 Monat 1 Mann seit 5 Monaten
Armierung k. v. f.	1	Seit 1 Monat

Außerdem 2 Mann zur Zeit des letzten Berichts im Garnisondienst, die je g. v. f. (Feld) und k. v. f. „geschrieben“ waren.

Voll k. v. f. waren jedenfalls nur = 1,7%, in sonstigem Dienst = rund 12%.

Verwendbar für die Frage der Bewährung im Dienst sind dabei eigentlich nur die Fälle, von denen feststeht, daß sie sich mindestens etwa 3 Monate lang in der betreffenden Dienststellung gehalten haben. Dies trifft nur für einen unserer Kriegsverwendungsfähigen zu. Unsere Zahlen sind demnach hochgegriffen. Die übrigen Fälle müßten von Rechts wegen ausscheiden, ohne natürlich an sich negativ ins Gewicht zu fallen, da die niedrigeren Monatszahlen künstlich durch die Unterbrechung der katamnesticen Beobachtung zustande kamen. Die meisten Fälle dieser letzten Kategorie stammen aus den Beurteilungen der Generalmusterungskommissionen im Januar 1917, durch die sie aus Lazaretten oder Genesungskompagnien herausgezogen oder von einer niederen auf eine höhere Stufe militärischer Dienstleistungen befohlen wurden.

Wir werden später von der negativen Seite her die militärische Leistungsfähigkeit in den verschiedenen Dienstzweigen besser zahlenmäßig beurteilen können.

<sup>1)</sup> Von diesen 50 hatten früher regelmäßig gearbeitet 34, Beruf oder Stelle mehrfach gewechselt 16. Ferner waren unter diesen 50 Fällen 26 gelernte Handwerker, 18 Arbeiter, 3 freie Berufe, 2 Kaufleute und 1 Landwirt.

### Übersicht über die einzelnen Symptomgruppen.

**Gehstörungen:** Die Hauptgruppe der Bewegungsstörungen mit 87 reinen Fällen, weitgerechnet sogar 102 Fällen, umfaßt die Erschwerung oder Aufhebung des Gehaktes. Der Gehstörung an sich liegt kein einheitlicher Mechanismus zugrunde, sie zeigt vielmehr verschiedene Typen, denen die Aufhebung oder Behinderung der Lokomotion gemeinsam ist. Der häufigste Mechanismus dabei ist die Vereinigung von Zittern mit zweckwidrigem, antagonistischem Muskelgebrauch, die sogenannte *Myotonoclonia trepidans*. Sie beschränkt sich nicht immer nur auf die Beine, vor allem gilt dies vom Zittern. 62 von den 87 Fällen zeigen diesen Typus der Gehstörung. Vom voll ausgebildeten Typus sind die einzelnen konkreten Fälle natürlich mehr oder minder entfernt. Die Gruppeneinteilung wurde nach dem Vollbild der Erscheinungen getroffen, wo etwa vor der schärferen Ausprägung der *Myotonoclonia trepidans* anwachsende Anfangerscheinungen da waren, oder sich beim allmählichen Abklingen die Züge des Symptomenkomplexes verwischten. Es erübrigt sich, schon wegen des schwankenden symptomatologischen Ablaufes, eine spezielle Einteilung etwa in Typen wie die *trepidatorische* oder *saltatorische* Abasie usw. zu treffen, da sie die erwähnte Grundform der Gehstörung gemeinsam haben. Aufgefropft auf diese Grundform, die *Myotonoclonia trepidans*, sind nun aber in den meisten Fällen besondere „Gehmanieren“, die jedem Symptombild sein individuelles Gepräge verleihen. Besonders häufig ist der breitbeinige Gang, daneben der watschelnde, stampfende oder stelzbeinige Gang mit schlechter Fußabwicklung oder auch Differenz der Schrittbreite mit oft eigentümlich festgehaltener Rhythmusstörung mit oder ohne Hinken; bei ausgeprägter psychogener Parese oder psychogenem Schwindel kommt auch Schwanken und Taumeln vor. Kurz, als Zutat sehen wir eine Menge von Gangeigentümlichkeiten, die teils vorgebildeten Mechanismen, teils psychischen Vorstellungen von Gebrechlichkeit, Unsicherheit, Gehemmtsein usw. ihre Entstehung verdanken.

**Der pseudoparetische Schlottergang:** Eine zwanglos abgrenzbare, bisher noch nicht beschriebene Untergruppe, die sich symptomatologisch zwischen die *Myotonoclonia trepidans* und die psychogene Parese der Beine einreicht, sei, mehr der praktischen Benennung als der Charakterisierung als Symptomeinheit halber, hier mit dem Ausdruck *pseudoparetischer Schlottergang* bezeichnet. Das als Mechanismus im Vordergrund stehende Symptom ist ein eigentümliches federn- oder schlotterndes Vor- und Zurückwippen der Knie beim Gehen. Es entspricht der Erscheinung, die man nach starker Ermüdung, besonders nach langem Bergabgehen unschwer an sich selbst beobachten kann und die der bayerische Gebirgler volkstümlich den „Knieschnagg-

ler“ nennt. Verbunden mit diesem Knieschlottern ist stets eine psychogene Parese der Beine, häufig Zittern, manchmal Taumeln. Grenzfälle, die neben der Parese auch Pseudospasmen zeigen, führen zur Myotonoclonia trepidans hinüber. Die klinische Bedeutung des pseudoparetischen Schlottergangs reicht vom bloßen Schönheitsfehler bis zur schweren Störung der Fortbewegung. Er wurde vom Verfasser in 9 ausgeprägten Fällen beobachtet. In 3 hier nicht eingerechneten Fällen war er vorübergehend vorhanden. Die auslösenden Ursachen sind von denen, die zu anderen hystero-somatischen Erscheinungen führen, nicht wesensverschieden. In einigen Fällen bildete sich der pseudoparetische Schlottergang nach dem Abklingen einer schweren, symptomreichen Dysbasie vom Typ der Myotonoclonia trepidans heraus. In jedem Falle bestand eine „Erschöpfungskomponente“, sei es durch wirkliche körperliche Erschöpfung (langes Krankenlager, Feldstrapazen), sei es durch die intensive subjektive Vorstellung des Erschöpftsein. Das Festhalten an diesem die Hinfälligkeit und Kraftlosigkeit dokumentierenden Mechanismus ist somit dem psychologischen Verständnis nahegerückt.

Als besondere Störung des Gehaktes, soweit sie nicht einer psychogenen Beinparese entspricht, die ja unter dem Abschnitt „Paresen“ abgehandelt ist, soll, schon ihrer Seltenheit halber die **Dysbasie ohne Zittern** mit 6 Fällen angeführt werden. Sie zeigt die spastische Komponente der Myotonoclonia trepidans und daneben allerhand Gehmanieren. Die Entstehung auf Grund rheumatischer Muskelschmerzen war hier vorwiegend.

Von allen bisherigen Gehstörungen zeigten 41 Fälle ausgesprochene seelische Veränderungen im Sinne einer Depression, Stimmungslabilität, Gereiztheit, puerilem Verhalten usw. Bei 12 bestanden vasomotorische Neurosen, bei 10 allgemein nervöse Symptome, während die Zahl der groben Sensibilitätsstörungen nur 11 betrug. Häufig war, mit 16 Fällen, die Sprachstörung; Anfälle und Ausnahmezustände waren in je 9 Fällen vorhanden, Zitteranfälle und Tics in je 5, gelegentlicher saltatorischer Reflexkrampf in 4, sensorische und Atemstörungen sowie Kopftremor in je 3, leichte Haltungsanomalien oder Paresen in je 2 Fällen.

**Hysterisches Hinken:** Eine weitere Unterform der Gehstörung ist das in 11 Fällen zu verzeichnende hysterische Hinken. Hierher sind all die Fälle gerechnet, bei denen keine Paresen oder contracturartige Zustände vorliegen, sondern eine verschiedene Grundmechanismen enthaltende Störung des zweckmäßigen Ablaufs der Gehbewegungen durch Funktionsstörung in einem Bein. Die jedem Fall eigentümliche Gehmanier erzeugt verschiedene Variationen. Das Bein wird entweder steif oder gebeugt gehalten, nach außen oder innen rotiert; der Fuß wird nicht abgewickelt, oder knickt im Knie ein usw. Besonders charakterisieren könnte man im Bereich dieser Störungen wegen ihrer typischen Entstehung die „Pseudoischias“. Sie beginnt meist mit rheumatoiden Beschwerden und fixiert sich dann nur zu oft unter dem

hysteriezüchtenden Einfluß einer mehr oder minder unzweckmäßigen und langdauernden Lazarettbehandlung als Gehstörung.

Von den 11 Hinkenden waren 6 „gesund“. Vielleicht ist für diese relativ hohe Zahl ein verständlicher Grund darin zu finden, daß das Hinken seinem äußerlichen Aspekt nach keine gerade eigenartige Störung ist. Hinken ist gewissermaßen die Durchschnitterscheinung beim „Verwundeten“ und nicht etwa so auffällig wie z. B. das Zittern. Überdies stützen die meist vorhandenen rheumatischen Beschwerden oder die für die Lokalisation ausschlaggebende Verwundung das laienhafte Krankheitsbewußtsein. 4 Fälle gehören der nach Pseudoischias oder echtem Rheumatismus entstandenen Gruppe an, 2 zeigten ein Knieschlottern wie beim pseudoparetischen Schlottergang. Psychische Symptome boten nur 2, Schmerzen waren in allen rheumatogenen Fällen vorhanden. Von motorischen Nebenerscheinungen ist vor allem der mit 8 mal recht häufige Tremor zu erwähnen.

**Zittern:** Neben der Störung der Gehfunktion mit oder ohne Zittern spielt das einfache Zittern eine Hauptrolle. Allerdings zeigt eine große Zahl von Zitterern daneben auch noch andere motorische Symptome. Es wurden zur Tremorgruppe all die Fälle von Zittern als alleinigem oder doch weit überwiegendem Hauptsymptom gerechnet. Eine Unterscheidung des Zitterns nach Schnelligkeit, Amplitudengröße usw. wurde nicht getroffen. Die Zahl der Zitterer beträgt 48, davon sind 16 Gesunde, 31 Regelwidrige. Es kamen vor:

Allgemeines Schüttelzittern . . . . .	30 mal	(10 mit Kopftremor)
Zittern beider Arme . . . . .	6 „	
Monotremor des rechten Arms . . . . .	6 „	
„ „ Kopfes . . . . .	4 „	
„ „ rechten Beins . . . . .	2 „	

Erhebliche psychische Symptome (Depression, emotionelle Schwäche, hysterische Charakteräußerungen usw.) kamen 23 mal vor, allgemein nervöse Symptome in 5, vasomotorische in 4, hochgradige Sensibilitätsstörungen in 3 Fällen. An Komplikationen kamen der Häufigkeit nach vor: Anfälle, Stottern, Rumpftic, psychogene Schwerhörigkeit, Gesichtstic, vorübergehender Schultertic, flüchtige Dysbasie oder psychogene Armlähmung, Schüttelkrämpfe, Verwirrheitszustand, hysterisches Erbrechen.

Bei den Monotremoren fand sich mehrfach ein verständlicher Grund für die Lokalisation: Gelenkrheumatismus, Verwundung, Kopfstreifschuß (Kopftremor), alter Unfall usw. Monotremoren waren in einigen Fällen hartnäckige Restsymptome nach rasch abklingendem ausgebreiteterem Zittern oder ursprünglich vielgestaltigerem Bild, z. B. mit Aphonie, Tics, Paresen.

**Paresen und Contracturen** liegen insgesamt 46 vor. An Paresen kamen vor:

Linksseitige Hemiparese . . . . .	2	
Rechtsseitige Parese . . . . .	9	
Parese beider Beine . . . . .	10	(mit entspr. schlaffer Dysbasie)

Parese des rechten Arms (resp. Hand) .	4
„ „ linken Arms (resp. Hand) .	2
„ „ rechten Beins . . . . .	2
„ „ linken Beins . . . . .	4

Also bilateral in 10 und halbseitig in 23 Fällen.

Reine Contracturen oder mit Paresen verbundene, vorwiegend contracturartige Zustände kamen vor:

Contractur in linkem Bein und Arm .	1
„ im rechten Arm . . . . .	3
„ „ linken Arm . . . . .	1
„ „ rechten Bein . . . . .	2
„ „ linken Bein . . . . .	2

Von allen Contracturen und Paresen waren rechts lokalisiert = 20,  
waren links lokalisiert = 16.

Von den rechtsseitigen waren 8 mit verständlichem Grund und 11 ohne einen solchen lokalisiert; unter den linksseitigen waren 11 mit und 5 ohne äußeren Hinweis (etwa in der Art des Traumas) für die Lokalisation.

Die 33 Paresen überwiegen die 13 Contracturen. Die Beine allein waren 24 mal befallen, die Arme allein 10 mal. In einigen Fällen kamen Paresen neben Contracturen vor oder lösten einander sogar in reiner Ausprägung zeitlich ab.

Neben psychischem Trauma, einmal zugleich mit Hirnerschütterung, waren Schußverletzung oder organische Krankheiten (Gelenkrheumatismus) die auslösenden Ursachen. In 25 Fällen bestanden psychische Anomalien (Pseudodemenz, Depression, emotionelle Schwäche), dagegen ist die Zahl der ausgeprägten und typisch abgegrenzten Sensibilitätsstörungen mit 26 sehr beträchtlich. Trophische Störungen der befallenen Gliedmaßen bestanden in 6 Fällen, vasomotorische Neurosen in 7, allgemein nervöse Erscheinungen in 4 Fällen. Von den motorischen Nebensymptomen war das Zittern mit 19 Fällen am häufigsten. Meist war es auf den von der Parese oder Contractur befallenen Körperteil beschränkt. Geringe Paresen oder Contracturen in anderen Körperabschnitten bestanden in 6 Fällen. Daneben kamen vor Anfälle und Ausnahmezustände, Störungen der höheren Sinnesorgane und der Sprache, Tics, Erbrechen, Trommelbauch und Bläpharospasmus.

**Tics:** Symptombilder mit Tics im Vordergrund sind 18 zu verzeichnen. Nur 4 der davon Befallenen sind „Gesunde“. Reine Tics waren selten. Da, wo sie allein vorkamen, bestanden meist vorher rasch abgeklungene andere motorische Störungen. Dies trifft vor allem für Gehstörungen und allgemeine Schütteltremoren zu, die dann einen Tic als Restsymptom zurückließen. Es kamen vor:



Schultert tic . . . .	8 mal	Gesichtst tic . . . .	2 mal
Kopft ic . . . . .	5 „	Tic der Arme . . . .	1 „
Rumpft ic . . . . .	2 „	Inspirationst ic . .	1 „

Besonders häufig war der Tic verbunden mit Zittern, das meist auf den vom Tic befallenen Körperteil beschränkt, mitunter aber auch weiter ausgebreitet war. Dann war, besonders im Verein mit Schultert tic oder ticartigem Zucken der Halsmuskeln nebst krampfhafter Inspiration, eine stottern-ähnliche Sprachstörung zu beobachten. Außerdem bestanden in einigen Fällen vorübergehend Tics in anderen Körperteilen sowie Aphonie, Mutismus, Sehstörung, Anfälle und Erregungszustände. In 11 Fällen bestand Depression, Stimmungsschwankungen oder Reizbarkeit; daneben 3 Fälle mit ausgeprägter hysterischer Sensibilitätsstörung und je 2 Fälle mit vasomotorischen oder allgemein nervösen Erscheinungen.

**Haltungsanomalien:** Dieser gut abgrenzbaren Störung liegt kein einheitlicher Grundmechanismus, etwa Contractur oder Parese, zugrunde, sondern die infolge von Schmerzen oder Vorstellungen festgehaltene Körperlage ist als komplexe Erscheinung die „Einheit“ der Störung. Demnach sind z. B. sekundäre Schiefhaltungen, wie sie etwa durch eine Hemiparese bedingt sein können, nicht hierher gerechnet. Als Haltungsanomalien wurden zusammengefaßt die Pseudoskoliosen, die hysterische Schiefhülte und die Fixierung einer gebeugten oder sonst auffälligen Rumpfhaltung. Die gebückte Haltung ist die häufigste. 3 von den 11 Fällen waren „Gesunde“, von denen 2 ein schweres psychisches Trauma erlitten, während einer ein dickköpfiger Aggravant war. Dies muß betont werden, da sich sonst eine auffallend große Zahl schwerer Psychopathen unter dieser Form der Bewegungsstörung befindet, von denen manche sehr früh nach geringen Anforderungen versagten. Der äußere Habitus dieser Menschen bekommt durch ihre Haltung das Gepräge der hochgradigen Gebrechlichkeit und schweren Schädigung. Dem entspricht die seelische Verfassung der Betroffenen. Sämtliche Fälle zeigen eine ausgesprochene psychische Veränderung, und zwar meist die depressiv-hypochondrische Charakterveränderung des Renten hysterikers. Der Gang ist stets gestört und nimmt manchmal durch sonderbare Gehmanieren eigentümliche Formen an.

Neben dem in 4 Fällen vertretenen Zittern kamen vor: Störungen der Sprache, des Gesichts und Gehörs, Tics, Schüttelkrämpfe, Pollakurie, Parese einer Extremität. Erhebliche Sensibilitätsstörungen sind in 3 Fällen zu vermerken. Nirgends fehlen die Klagen über, meist als äußerst heftig geschilderte „Kreuzschmerzen“ oder sonstige rheumatische Beschwerden. Sie waren in einer Anzahl von Fällen der alleinige Grund zur Fixierung der Haltungsanomalie. Über die „Echtheit“ der Schmerzen läßt sich nicht immer sicher urteilen. Jedenfalls zeigten sie in großer Mehrzahl, sobald wenigstens die hysterische Schiefhaltung einmal fixiert war, ein deutlich psychogenes Gepräge.

**Kuriosa:** 20 Fälle mit besonders groben, ausgebreiteten und agi-

tierten Erscheinungen sollen als Kuriosa aufgezählt werden, und zwar einmal weil sie wegen des Individuellen ihres Gepräges nicht gut gruppierbar sind, dann aber auch weil sie durch ihre klinische Verschiedenheit von allen anderen Fällen die Statistik schief gestalten würden. Bezeichnenderweise ist bei dieser Gruppe die Zahl der Imbezillen mit 2 und der geistig Minderwertigen mit 5 relativ hoch. 5 sind im bürgerlichen Leben bestraft, 4 durch chronischen Alkoholgenuß geschädigt. „Gesund“ waren 3; bei ihnen war der Anlaß zu der hysterischen Bewegungsstörung jeweils besonders schwer. 3 sind fraglich, und zwar 2 infolge mangelnder Angaben, während bei dem anderen ein lebhafter Verdacht auf Schizophrenie besteht. Auch bei den 3 leichten Neuropathen, von denen überdies einer imbezill ist, lag ein erheblicher Anlaß vor. Alle übrigen 11 sind schwere Psychopathen, und zwar 4 Ängstliche oder Weiche, 3 Reizbare, 2 hysterische Psychopathen und je 1 depressiver und unsozialer Psychopath. Neben 4 beträchtlichen Anlässen genügten bei diesen 11 Leuten in 7 Fällen auch wenig einschneidende, ja ganz bedeutungslose Vorgänge, um zu den schweren motorischen Erscheinungen zu führen; so in 2 Fällen ein mehrtägiger Feldaufenthalt, in weiteren 2 ein Auftritt mit Vorgesetzten, in 2 ein unkomplizierter Schuß resp. unwesentliche körperliche Beschwerden, in 1 Fall allein die gewöhnlichen Anforderungen eines kurzen Etappendienstes. Für keine Gruppe ist eine symptomatologische Klassifizierung schwieriger als hier. Man kann folgende Typen sondern:

Besonders schwere, vielgestaltige und groteske Gehstörungen . . . . .	7 Fälle	(z. B. fortwährendes Tänzeln, Nachstellgang, hochgradige saltator. Abasie usw.)
Agitierte, universelle Bewegungsstörungen mit abwechslungsreicher Symptomfülle . . . . .	7 „	(bizarrer Pseudotetanus, viele Mechanismen neben- und nacheinander)
Schwere absonderliche Tics . . . . .	6 „	(„Zügelctic“ nach Durchgehen von Pferden, Rumpftic bei Leibweh, Rülpskrämpfe, „Ohrfeigentic“ nach gerade noch unterdrückter Gewalttätigkeit gegen einen Vorgesetzten)

Von einzelnen Mechanismen oder Symptomkomplexen kamen vor: 15 mal Gehstörung, 12 mal Zittern, 12 mal Tics, 8 mal saltatorischer Reflexkrampf, 7 mal Schüttelkrämpfe, 4 mal Sprachstörung, 3 mal Paresen, je 2 mal Knieschlottern, Tachypnöe, Haltungsanomalie und Anfälle sowie je 1 mal Contractur, Ptose, Erbrechen und Faxensyndrom. Schwere seelische Alteration zeigten 15 Fälle, davon 5 hysterische Psychosen vom Ganser-Typus und 2 Fälle mit Erregungs- resp. Ausnahmezuständen. In 4 Fällen bestanden allgemein nervöse Erscheinungen, in 6 Fällen erhebliche Sensibilitätsstörungen und in 1 Fall eine vasomotorische Neurose.

**Verlauf.**

**Myotonoclonia trepidans<sup>1)</sup>:**

	Fälle	Erhebliche psychische Symptome	Klagen über Nervosität, Mattigkeit, Schmerzen	Früher „gesund“	Bemerkungen
Ungeheilt	30	15	15		2 zunehmend schlechter, und zwar 1 beschränkt. Neurop. u. 1 Rentenhysteriker mit Vollrente. 1 der „Gesunden“ Kopfschuß, 1 Basedowoid, 2 besond. schwere Verschüttg., d. and. nicht akt. behandelt.
Anlaßweise gelegentliche Symptome	11 <sup>1)</sup>	* <sup>2)</sup>	*	7	
Wesentlich gebessert	11	—	11	9 (4 von selbst gebessert)	*
Keine motorischen Symptome mehr	10	4 (ganz geringe Leistungen)	6 (gute Leistungen.)		10 „aktiv“ geheilt.

In 3 Fällen traten nach der Entlassung Anfälle als Neuerscheinung auf. Schmerzen kamen häufig auch bei den nichtrheumatogenen Fällen vor und wurden auffallend oft mit der Witterung in Zusammenhang gebracht, der auch vielfach ein großer Einfluß auf motorische Symptome und seelisches Befinden von den Kranken eingeräumt wurde. Bei 5 Fällen war eine Herzneurose, bei 4 körperliche Erschöpfung, bei 2 Basedow resp. Basedowoid, bei 2 organisches Hirntrauma und bei 1 interkurrierende körperliche Erkrankung von verschlechterndem Einfluß. Von 43 prüfbaren Fällen hatten 19 anfangs falsche Diagnosen aufzuweisen. Am häufigsten Gelenk- und Muskelrheumatismus, multiple Sklerose und Ischias, dann Hirnerschütterung, Meningitis, Epilepsie, Kontusion, Neuralgie, Gicht, Bleivergiftung, Herzleiden und Plattfüße. 9 wurden überlang im Bett behalten, 11 polypragmatisch, einige orthopädisch behandelt. Viel haben auch langer Stock- und Krückengebrauch geschadet. In 1 Fall wurde die Motilitätsstörung geradezu gezüchtet.

Rückfälle waren häufig, und zwar bei den spontan abgeklungenen Fällen, die an sich selten sind, so oft wie bei den durch aktive Suggestivmethoden geheilten. Die Mehrzahl der Rezidive betrifft die schließlich doch Gebesserten, die allmählich ihre motorischen Erscheinungen nur noch intermittierend bekamen. 23 Fälle waren 1 mal, 4 Fälle 2 mal und 2 mehrmals rückfällig, letztere waren ausgesprochene Rentenhysteriker resp. Drückeberger. Die Gründe zum Rückfall waren in der Mehrzahl leichter Garnison- oder Arbeitsdienst, einige Male auch nur kurzer Aufenthalt bei der Ersatztruppe vor der Entlassung nach vorheriger Suggestivheilung. Eine ganze Reihe rezidierte intermittierend nach vorheriger Suggestivheilung zu Hause, und zwar lagen einige davon im Rentenkampf, die meisten versagten wieder vorübergehend bei allen möglichen Anforderungen des bürgerlichen Lebens.

1) 2 Symptome wie früher, 9 außerdem noch Zittern.

2) Mit \* bezeichnet sind, auch in späteren Tabellen, die Fächer, deren zugehörige Zahlen unbekannt oder für eine Beurteilung unfruchtbar sind.

In 2 Fällen war ein Schreckerlebnis in der Heimat (Gewitter, Fliegerangriff) schuld am Rückfall. Im ganzen ist die Zahl der noch gelegentlich Symptome bietenden Leute größer als die der dauernd Geheilten.

#### Pseudoparetischer Schlottergang: (Verlauf)

	Fälle	Nervöse Beschwerden, Erregbarkeit	Früher Gesunde	Bemerkungen
Ungeheilt	1	1	—	Außerdem Zittern
Dauernd Zittern	1	1	1	Erschöpfung, vasomotor. Neurose
Intermitt. Zittern	5	5	—	*
Keine motorische Symptome	2	2	1	Akt. Heilung trotz schwer. Symptombild mit Ausnahmezust. in einem und hyster. Veranlagg. im and. Fall. (Sozial. Fürsorge.)

3 Fälle wurden anfangs verkannt und für Rheuma, Polyneuritis, Tabes oder multiple Sklerose gehalten. 2 wurden durch unzweckmäßige Behandlung geschädigt. Rückfälle zeigten 6 Fälle, die alle nach Suggestivheilung bald entlassen worden waren. Die Gründe waren berufliche Schwierigkeiten, Rentenkampf, Schreck bei der Arbeit, Versuch im Arbeitsdienst. Nur einer der 4 „Gesunden“ wurde geheilt. Rentenkampf, Herzneurose, Erschöpfungskomponente, Rückkehr in die Garnison waren dabei an der Fortdauer resp. dem Rückfall schuld. 1 Fall blieb nach Suggestivheilung trotz schwerer Inaktivitätsatrophie arbeitsfähig.

#### Dysbasie ohne Zittern: (Verlauf)

	Fälle	Bemerkungen
Symptomenreichere Verschlimmerung	2	1. Weicher Psychopath mit Erschöpfung (Rezidiv). 2. Weicher Psychopath, Rückfall als a. v. f.
Ungebessert	2	1. „Gesunder“; hält sich gerade im Garnisondienst. 2. Rezidiv bei aktiv Geheiltem, der soz. notleidet.
Intermittierendes Zittern	1	*
Gebessert	1	Hyster. Charakter, psychisch verschlimmert.

Von 4 prüfaren Fällen wurden 3 zuerst mißdeutet als Coxitis, Ischias, Rheuma, Tabes. 3 Fälle wurden durch polypragmatische Behandlung, zu lange Schonung oder Krückengebrauch nachteilig beeinflußt.

**Hysterisches Hinken: (Verlauf)**

	Fälle	Bemerkungen
Verschlimmert	1	4 blieben schreckhaft, reizbar, launisch. 3 blieben wehleidig, hypochondrisch. Sie waren fast durchweg früher gesund, jetzt Renten- hysteriker geworden.
Ungebessert	4	
Intermittierend. Zittern	3	
Gebessert	1	a. v. f. als Schreiber.
Motorisch symptomfrei	2	1 tut leichten Garnisondienst. 1 entlassen, hyster. Psychopath mit vielen Allgemein- symptomen.

Erschöpfung und Magen-neurose verzögerten in 2 Fällen die Heilung. Von 10 prüfbareren Fällen wurden 4 anfangs falsch beurteilt als Ischias, Coxitis oder Gelenkversteifung. 5 Fälle wurden polypragmatisch, 2 orthopädisch behandelt und 1 Fall geradezu hysterisiert. Rückfälle kamen 3 mal vor, 2 mal nach versuchtem Garnisondienst, 1 mal zu Hause.

**Zittern: (Verlauf)**

	Fälle	Psychische und nervöse Symptome	Früher „Gesunde“	Bemerkungen
Symptomenreichere Verschlimmerung	2	10 allgem. nerv. Beschwerden	—	a) Rentenhysteriker b) Reakt. auf Freiheitsstrafe
Dauernd Zittern (meist weniger ausgebreitet und heftig)	18	10 psych. Veränderg. (meist hypochondr. Depression)	6	Darunter auch bereits Symptomfreie nach Rezidiv
Intermittierendes Zittern	12	12 allgemeine nervöse Klagen	4	7 „Gesunde“ besserten sich ohne aktive Therapie
Wesentliche Besserung	12	12 allgemeine nervöse Klagen	5	
Motorisch symptomfrei	4	2 ohne Allgemeinklagen	1	2 in angenehm. Dienst: Poliz.-Utfz., Mil.-Zahn-techniker, 1 entlassen, wohlhabender Kfm.

Auffallend häufig sind beim Zittern die Rückfälle, die in 18 Fällen 1 mal und in 5 Fällen mehrfach eintraten. Der fast alleinige Grund dafür war stets ein kürzerer oder längerer Versuch im Arbeits- oder Garnisondienst, gleichgültig, ob die Störung vorher von selbst abgeklungen oder durch aktive Suggestivbehandlung zum Schwinden gebracht war, und zwar bei Gesunden wie bei Psychopathen. Von nachteiligem Einfluß auf die Dauer des Leidens und die Rezidivbereitschaft erhöhend waren in 4 Fällen Erschöpfung, in je 2 Fällen vasomotorische oder Herz-neurose und in 1 Fall organisches Hirntrauma. Anlaß zu diagnostischen Zweifeln bot das Zittern nur in 4 Fällen, wo Rheuma oder Muskelzerrung als Ursache angenommen wurde. Dagegen wurden mehrfach neurasthenische Nebensymptome von seiten innerer Organe als organisch aufgefaßt und dementsprechend behandelt. Auch zuwartende, entschlußlose Therapie hat in vielen Fällen geschadet.

**Paresen: (Verlauf)**

	Fälle	Nebensymptome	Bemerkungen
Symptomenreichere Verschlimmerung	5		Neue Symptome: Schstörung, Herz-Magenneurose, Anfälle, Zittern, Tics.
Ungebessert	15	16 erhebliche psychologische Symptome (Depression reizbare Schwäche). Die übrigen hatten nervöse oder körperliche Beschwerden	4 Ungeheilte hatten Atrophie od. sonstige körperliche Veränderungen der betr. Glieder 4 waren körperlich reduziert 2 waren Vasomotoriker 1 hatte eine Herzneurose
Dauerndes Zittern	2		
Geringes Zittern	5		
Ausgebreitete Parese auf 1 Glied beschränkt	2		
Wesentliche Besserung	5	4 allgemeine nervöse und körperliche Klagen	1 „Gesunder“ 1 Fall mit anfänglicher Himererschütterung 1 Fall mit Atrophie, die sich ausglich
Motorisch symptomfrei	1	1 hysterischer Charakter	1 hysterischer Charakter wegen psychischer Symptome arbeitsunfähig

3 Mann hatten 1 mal und 3 Mann hatten 2 mal einen Rückfall. Die Gründe waren wiederum meistens Aufenthalt in der Garnison, ferner Anstrengung zu Hause und Rentenkampf. Bemerkenswert ist, daß auch 2 „Gesunde“ unter den Hinkenden, davon der eine nur mit Pflropfparese, in der Garnison rückfällig wurden. Überdies zeigten besonders häufig die früher „Gesunden“ eine seelische Veränderung im Sinne der Rentenhysterie. Schwere des Traumas und körperlich nachteilige Einflüsse waren dabei weniger im Spiel als unzumutbare Behandlung, die gerade bei den Paresen meist aus falscher Diagnosestellung heraus häufig war. Von 23 prüfaren Fällen fanden sich bei 6 anfangs falsche Diagnosen, und zwar meist Verdacht auf organische Lähmung, daneben Zerrung, Verstauchung, Hitzschlag. 5 Fälle wurden wochen- oder monatelang orthopädisch behandelt oder lagen überlang im Bett, meist in ländlichen Genesungsheimen, 4 gebrauchten längere Zeit Krücken.

**Contracturen: (Verlauf)**

	Fälle	Bemerkungen
Symptomreichere Verschlimmerung	3	Neue Symptome: Rumpftic, Zittern, Ausnahmestände: a) hysterischer Charakter, b) sozial gesunkener Potator, c) Rezidiv im Garnison-Dienst, früher gesund
Ungebessert	5	1 mit organischer Komponente 2 mit sekundär. körperl. Veränderungen
Intermittierend. Zittern	2	1 mit Herzneurose
Intermittierend. Armcontractur	1	5 Ungeheilte waren psych. verändert (Rentenhysteriker, Depressive, Stimmungs-labile)
Wesentliche Besserung	2	a) bei hyster. Psychopathen } „aktive“ Therapie b) bei Fraglichem }

Viele klagen über Schmerzen. Besonders hartnäckig waren 2 Contracturen einiger Finger. Rückfälle kamen 5 vor, 2 in der Garnison, 1 nach Familienunglück im Lazarett, 2 zu Hause im Beruf. Falsch diagnostiziert waren 6 von 10 prüfbaren Fällen als Gelenkrheumatismus, organische Lähmung, Gelenktuberkulose, Gelenkversteifung. Zur Beseitigung verkannter hysterischer Symptome wurden in 4 Fällen chirurgische Eingriffe unternommen, 7 Fälle wurden lange medikomechanisch behandelt, die übrigen mit einer Ausnahme polypragmatisch oder abwartend.

**Tics: (Verlauf)**

	Fälle	Bemerkungen
Ungebessert	4	3 mit psych. Symptomen und gering. Leistungsfähigkeit
Anlaßweise noch Tic	7	2 trotz nervös. Beschwerden arbeitsfähig
Wesentlich gebessert oder motorisch symptomfrei	7	1 nach Gesichtstic im Feld 1 nach Rumpftic bei der Armierung 1 nach Kopftic als Militär-Krankenwärter im Hysterielaz. (weicher Psychop.) 1 entlassen als stud. jur. 2 entlassen, beide besond. wohlhabend. (1 hatte 100% gehabt.)

Es kamen bei 10 Leuten Rückfälle vor, und zwar bei 1 davon mehrmals, bei 2 zweimal und bei 6 einmal. Die Gründe waren je 1 mal Schreck oder Fliegerangriff im Heimatsort, 3 mal Rückkehr ins bürgerliche Leben; bei dem mehrfach rückfälligen geringe Schreckerlebnisse in Lazarett und Garnison. In den anderen, meisten, Fällen war die Zuweisung zum Ersatztruppenteil oder leichter Garnison resp. Arbeitsdienst schuld am Rückfall. Eine ausgesprochene dauernde Verschlimmerung wurde nicht beobachtet. In 1 Fall wurde zuerst Lues angenommen, 2 wurden lange auf innere Leiden behandelt.

**Haltungsanomalien: (Verlauf)**

	Fälle	Bemerkungen
Ungebessert	5	8 behielten ihre hypochondrische Depression oder mißlaunige Reizbarkeit, und zwar Regelwidrige wie konstitutionell Gesunde
Vorübergehendes Auftreten m. Zittern	4	
Wesentlich gebessert	1	Nervöse Allgemeinbeschwerden
Verschwunden	1	Aktiv geheilt, noch viele nervöse Beschwerden

Die Heilung verzögerte in 1 Fall eine starke körperliche Erschöpfung und in 1 Fall eine Herzneurose. 6 prüfbare Fälle waren alle anfangs falsch diagnostiziert als Rheuma, Ischias, Kontusion des Rückens = des Rückenmarks und tuberkulöse Erkrankung. 3 Fälle wurden polypragmatisch behandelt, 2 durch überlange Bett-ruhe und 1 durch zu langen Gebrauch von Stöcken ungünstig beeinflusst. 2 mal kamen Rückfälle vor, und zwar bei ausgesprochenen, bereits suggestiv geheilten Rentenjägern. Der eine rezidierte sogar nach dem dritten Aufenthalt in einem Behandlungslazarett bis er schließlich sich in einem Munitionslazarett für Hysteriker hielt.

**Kuriosa: (Verlauf)**

	Fälle	Bemerkungen
Wenig oder nicht gebessert	9	Darunter 2 früher Gesunde mit hoh. Rente Entlassene. Bei 1 Fall vielleicht Hirnerschütterung, sonst nur psych. Traumen. Lauter schwer. psych. Sympt. (Pseudodemenz, Depression, emot. Schwäche), 1 Hebephrenieverdacht. 2 haben „leichte Posten“, 7 arbeiten nichts. 1 davon bietet sich als „interessanter Fall“ bei Ärzten zur Besichtigung an
Frühere Störungen in geringer. Maß anlaßweise auftretend	5	Lauter schwere Psychopathen. 2 durch unvollk. Suggest.-Therap. gebessert. 4 leichte bürgerliche Arbeit bei mehr oder minder hohe Rente. 1 benutzt sein Leiden als Hausierer als Erwerbsquelle (Tics)
Gebessert	1	Läßt sich trotzdem von der Familie ernähren.
Motorisch symptomfrei	5	1 Kopfstechschuß, 4 schwere Psychopathen. 4 hysterische Psychosen verschwunden, aber doch noch Steigerung der angelegten psychopath. Äußerungen. 1 arbeitet mit guten Leistungen als Bankier 1 arbeitet mit guten Leistungen als Munitionsarb. 1 arbeitet mit guten Leistungen als Kaufmann 1 arbeitet mit guten Leistungen als Bahnwärter 1 arbeitet auf einem „leichten Posten“.

Zweimal wurde zuerst Ischias oder Bandzerreiung angenommen und in mehreren Fällen neurasthenische Nebensymptome für innere Leiden gehalten, auch der Verdacht auf grobe Simulation wurde mehrfach ausgesprochen. 4 Fälle wurden monatelang geschont und ins Bett gelegt, einige mußten wegen ihres psychotischen Verhaltens lange Zeit in Anstalten zubringen; 3 wurden monatelang physikalisch oder mediko-mechanisch behandelt und 1 „Paradefall“ geradezu gezüchtet. Viele Kranke waren schdlicherweise in Lazaretten und zu Hause der Mittelpunkt allgemeiner Teilnahme, 2 schlagen wie gesagt Kapital aus ihrer Krankheit. Rückfälle kamen in 6 Fällen 1 mal, in 2 Fällen 2 mal und in 4 Fällen mehrfach vor. Die Gründe waren 5 mal Aufenthalt in der Garnison, 4 mal geringe Anlässe im Lazarett oder zu Hause, 2 mal Rentenkampf, 2 mal hysterisierende häusliche Umgebung und je 1 mal Fliegerangriff, zerrüttetes Eheleben oder gedrückte soziale Lage.

**Bemerkenswerte zusammenfassende Aufstellungen.**

**Rentenfrage:** Eine große Rolle spielte bei der Mehrzahl aller Patienten die Frage der Rente. Der Rentenkomplex taucht gewöhnlich in dem Moment auf, wo die Angst vor der Front aufhört. So war mehrfach zu bemerken, daß sogar Leute, die aus irgendwelchen Gründen spontan dem Arzt gegenüber auf Rente verzichteten, anders dachten, als sie entlassen zu Hause waren. Es ist dies auch begreiflich im Hinblick auf die psychologischen Grundlagen der Kriegshysterie, die durchschnittlich in der Komponente der Frontangst (Dienstunlust) ihr negatives und im Rentenbegehren ihr positives Vorzeichen hat.



In 56 Fällen konnte bei den Entlassenen, abgesehen von den Fällen, die nicht zu prüfen waren, objektiv festgestellt werden, daß die Rente der Gegenstand eines lebhaften Begehrens war, an dem sich Patient und Familie in gleicher Weise beteiligten und das sehr häufig zur Charakterveränderung des „Rentenjähgers“ führte mit all den von der Unfallhysterie des Zivillebens her bekannten sozialen Folgen. In 35 Fällen war der schädliche Einfluß der häuslichen Umgebung direkt nachzuweisen, meist in Form von übergroßer Rücksichtnahme, Bedauern und Schonung durch die Familie. In 4 Fällen hat auch der Hausarzt durch falsche Diagnose und Behandlung geschadet. So wurden Leute in 2 Fällen auf organische Lähmung, 2 andere auf Hirnsyphilis resp. innere Leiden behandelt. Ein Hausarzt stützte außerdem noch den Rentenkampf seines hysterischen Patienten durch Eingaben und Atteste. In 11 Fällen waren schädigende Milieueinflüsse auszuschließen, in 13 Fällen waren in Bildung, Wohlhabenheit oder verständiger Behandlung sogar günstige Momente festzustellen.

**Einfluß hoher Renten:** 63 prüfbare Fälle wurden ungeheilt ohne aktive Behandlung mit Renten von 50—100% entlassen. Sie verhielten sich wie folgt:

	Fälle	Ledig	Verheiratet	Zu Hause gebessert	Durch spätere akt. Therapie symptomfrei	Ungebessert
Es lebten längere Zeit arbeitslos von der Rente	28	8	20	3 <sup>1)</sup>	8 (7 danach leichte Berufsarbeit. 1 Geleg.-Arb.)	17
Beschränkte Arbeitsleistung in gleicher soz. Stellung wie früher . .	16	6	10	—	2 (wieder im alten Beruf)	14
Beruf gegen soz. niedrigeren „leicht. Posten“ gewechselt . . . . .	6	—	6	—	—	6 <sup>2)</sup>
Leichte, soz. niedrigere Gelegenheitsarbeit . .	8	4	4	—	—	8
Baldige Aufnahme der früheren Tätigkeit . .	5	3	2	5	—	—
Zusammen:	63	21	42	8	10	45

1) a) Ordentlicher fleißiger Bäcker mit braver, tüchtiger Frau.  
 b) Ordentlicher Handwerker, nur kurz im Lazarett gewesen.  
 c) Anständiger Kaufmann, Zuspruch und moralische Stütze durch alte Firma.

2) Hilfsfeldhüter, Hausierer, Ausläufer, Amtsdieners, leichte Bureau- oder Handarbeit.

Es sind also von den 63 ohne aktive Behandlung mit hoher Rente entlassenen Fällen 42 schwer gesundheitlich geschädigt und sozial gesunken.

#### Statistik der nach aktiver Behandlung als kr. u. Entlassenen:

Entlassen wurden als	Fälle	Davon hatten bisher an Rente							
		100%	90%	80%	75%	70%	60%	50%	30%
Kr. u. ohne Rente . . . . .	34	4	1	1	—	1	1	1	—
„ „ mit 10% Rente . . . . .	6	1	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ 15% „ . . . . .	1	—	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ 20% „ . . . . .	10	1	—	1	1	—	—	1	1
„ „ „ 25% „ . . . . .	1	—	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ 30% „ . . . . .	6	3	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ 33% „ . . . . .	2	—	—	—	—	—	—	—	—
„ „ „ 50% „ . . . . .	2	1	—	—	—	—	—	—	—

Rente wurde von hier aus gewährt wegen Vorliegens einer emotionellen Schwäche, noch nicht ganz abgeklungener psychotischer Symptome, Erschöpfung, Herzneurose oder organischer Verletzung. Abgesehen davon stammen die mit Rente entlassenen Fälle aus der Frühzeit der aktiven Behandlung, wo noch nicht mit so prinzipieller Schärfe auf Rentenlosigkeit gedrungen wurde.

In Wirklichkeit kam nun aber der nach geglückter Heilung vorgeschlagene Entlassungsmodus keineswegs immer zur Durchführung. Besonders der Aufenthalt beim Ersatztruppenteil bis zum Abschluß des Entlassungsverfahrens brachte fast regelmäßig ein Rezidiv, das oft wieder Lazarettbehandlung erheischte. Manchmal kamen die Leute dann wieder zur Genesung, manchmal wurden sie aber in schlechterem Zustand entlassen. Man hat deshalb bald gelernt, die Leute direkt aus dem Lazarett in die Heimat zu entlassen. Die Mehrzahl der Rückfälligen des XIV. A.-K. wurden einer erneuten Suggestivbehandlung unterzogen und meist rentenfrei entlassen. Betrürender ist die

#### Statistik der nach aktiver Behandlung zum Dienst Entlassenen:

Entlassen wurden als	Fälle	Davon hielten sich im Dienst	Als rückfällig kamen zur Entlassung	Unbestimmt	Dabei erhielten an Renten										
					100%	90%	80%	65%	50%	40%	30%	25%	15%	0%	
a. v. f. . . . .	17	3 <sup>1)</sup>	14	1	—	2	1	1	—	2	—	1	1	—	
g. v. f. . . . .	9	4 <sup>2)</sup>	5	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	2	
k. v. f. . . . .	1	1 <sup>3)</sup>	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

1) Davon 1 nach Rezidiv und Wiederheilung durch Suggestivtherapie.

2) Davon 1 nach Rezidiv und Wiederheilung durch Suggestivtherapie.

3) Nach 2 Rezidiven; der Fall ist weiter unten beschrieben.

### Zusammenfassende Ergebnisse.

**Vorbemerkung:** Der Bearbeitung des vorliegenden Materials liegt die Voraussetzung zugrunde, daß „die Hysterie“ keine Krankheits-einheit ist, sondern daß es nur eine gewisse Art psycho-physischer Funktionsmechanismen gibt, die man hysterisch zu nennen pflegt. Eine Erörterung des Wesens dieser wohl allen Individuen gemeinsamen Reaktionsmöglichkeit gehört nicht an diese Stelle. Auf die Unterscheidung der Bezeichnungen: hysterisch im engeren Sinn, psychogen, ideagen, funktionell usw. wurde verzichtet, da ihr keinerlei prinzipielle Bedeutung zukommt. Der psycho-physische außerbewußte Funktionsmechanismus bedient sich physiologisch vorgebildeter körperlicher Mechanismen (Zittern, Contracturen, Paresen usw.) beim Zustandekommen der körperlichen Symptome<sup>1)</sup>.

Zusammenfassend läßt sich über die Bewegungsstörungen im Krieg folgendes sagen:

**Frage der „Kriegshysterie“:** Die in der Kriegsliteratur niedergelegte Erkenntnis, daß die im Krieg beobachteten hysterischen Störungen formal von denen der Friedenszeit nicht abweichen, kann bestätigt werden. Es besteht zwar eine weitgehende Übereinstimmung der Inhalte und Motive, die zur körperlich hysterischen Äußerung führten; man darf ja, wie schon Wilmanns unzweideutig betont hat<sup>2)</sup>, die Kriegshysterie schlechthin als Abwehrreaktion auf das Kriegserlebnis und was damit zusammenhängt, auffassen. Bei den Bewegungsstörungen schlägt sich aber diese inhaltliche Gemeinsamkeit nicht in einförmiger Weise körperlich nieder, sondern erzeugt mannigfache Bilder, wie sie von früher her bekannt sind. Daß auch der „Gesunde“ unter Umständen hysterische Symptome bieten kann, hat sich im Krieg häufig gezeigt. Wie falsch es wäre, solche Individuen als „hysterisch“ zu bezeichnen, hat Nissl dargelegt<sup>3)</sup>.

**Entwicklung und Anlaß der hysterischen Störungen:** Es muß unterschieden werden zwischen der Summe der die hysterische Reaktion vorbereitenden und fixierenden Motive und dem Anlaß, der die Bewegungsstörung in Erscheinung treten läßt. Je reichhaltiger, intensiver und andauernder die hysterisierenden Erlebnisse sind, desto geringer braucht der letzte Anstoß zur körperlichen Manifestierung der Hysterie zu sein. Damit sind wir bereits an dem Punkt, der auf die Persönlichkeit des Erkrankten hinweist. In Übereinstimmung mit der Feststellung Binswangers<sup>4)</sup> unterscheiden sich zwei Gruppen: Die von uns als „gesund“ bezeichneten Individuen und die „Neurosebereiten“.

<sup>1)</sup> Homburger, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 28.

<sup>2)</sup> Deutsche med. Wochenschr. 1917, Nr. 14.

<sup>3)</sup> Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 26.

<sup>4)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 38. 1915.

**Gesunde und Neurosebereite:** Der Gesunde widersteht in der Regel den körperlichen Strapazen und seelischen Anforderungen des Dienstes besser und länger. Frühzeitig versagen kann er nach schwerem Trauma. Körperliche Schädlichkeiten, wie Erschöpfung, Unterernährung, Schlafmangel, Erkrankungen können neben psychischen Schädlichkeiten vorbereitend wirken, so daß die auslösende Ursache mit längerer Einwirkung dieser Schädlichkeiten geringer zu sein braucht. Auch Leute, die nach Verwundung oder Krankheit längere Zeit im Lazarett oder Garnison waren, bekommen bei späterem Feldaufenthalt leichter hysterische Symptome.

Beispiel I. (Erschöpfung vorbereitend b. Gesundem. Geringer Anlaß genügt zur hysterischen Reaktion.) Musketier D., 33jähriger Landwirt. Verheiratet, 5 Kinder. Sicher gesund früher. 10 Monate im Feld. Viel Artilleriefeuer. Zuletzt rasch zunehmende Erschöpfung, Schlafmangel. Nach Durchnässung Kreuzschmerzen. Im Lazarett allmählich Gehstörung, dazu später Kopftremor, bis zur vollen Ausbildung einer schweren Myotonoclonia trepidans. 2 Monate ohne aktive Behandlung im Lazarett. Wochenlang im Bett. Dann am Stock. Durch suggest. Elektr.-Behandlung in einer Sitzung symptomfrei. Wegen abklingender nervöser Erschöpfung mit 25% entlassen. Zu Hause rasch erholt, voll arbeitsfähig. Nur Klagen über Rückenschmerzen und Aufgeregtsein.

Bei den Neurosebereiten kann natürlich auch ein schweres Trauma auslösend wirken, doch können je nach der Hysteriebereitschaft der betreffenden Leute auch ganz minimale auslösende Ursachen genügen.

Beispiel II. (Geringfügiger Anlaß, schwere Symptome, interessante Lokalisation.) Trainsoldat K. Ledig. 25 Jahre. Beschränkter, fettsüchtiger hysterischer Psychopath. Armer Leute Kind. Von reicher Dame aufgezogen und verhätschelt. Als Kind gelegentlich Zitteranfälle. Nach 3 Tagen Ausbildung im Anschluß an Großübungen Zittern im rechten Arm. 3 Monate im Lazarett. Allmählich schwere Myotonoclonia trepidans. Dabei launisch, stumpf, verschlossen. Ohne aktive Behandlung mit 75% entlassen. Arbeitet nichts, lebt ungebessert von der Rente.

**Bedeutung des auslösenden Traumas:** Zwischen der Intensität des Traumas und der Stärke oder Ausbreitung der Bewegungsstörung besteht keine direkte Beziehung. Wir sehen nach schwerem Trauma mitunter monosymptomatische, wenig agitierte Bilder, dagegen manchmal bei ganz geringen Anlässen ausgebreitete Erscheinungen. Schweres psychisches Trauma bedingt dagegen vielfach ein langsames Abklingen der Erscheinungen. Ausschlaggebend ist wesentlich die Persönlichkeit des Betroffenen sowie die vorbereitenden und fixierenden Schädigungen. Mitunter läßt jede Erklärung des Zusammenhangs zwischen Trauma und Art der Bewegungsstörung im Stich (siehe Beispiel II).

Beispiel III. (Anlaß und Krankheitsbild stehen in keinem Verhältnis, Pseudodemenz bei Imbezilem.) Arm.-Soldat B., 40jähriger Landwirt,

verheiratet, 2 Kinder. Körperlich und geistig minderwertig, leichte Imbezillität. 1 Mon. als Armierungssoldat im Feld. Einmal in schwachem Granatfeuer gewesen. Wegen Hämorrhoiden ins Lazarett. Dort zunehmende schwerste Bewegungsstörung: Abasie, Astasie, wechselnder Tremor in verschiedenen Gliedern, vorübergehend allerhand Contracturen. Entwicklung eines Ganserschen Dämmerzustands. Dabei laut Gutachten bewußte Übertreibung der Pseudodemenz. 10 Mon. Anstalt. Durch suggestive elektrische Behandlung in einer Sitzung geheilt, auch psychisch frei. Kr. u. 30%. Krankheit zu Hause durch die Familie gezüchtet, die ihn bedauert, behütet und gegen den Willen des Hausarztes von der Arbeit zurückhält. Arbeitet nichts, Rentenkampf.

**Grad der Neurosebereitschaft:** Besonders anfällig sind neben den eigentlich hysterischen Psychopathen vor allem die weichen und ängstlichen Naturen, wie auch von anderer Seite schon hervorgehoben wurde. Es sind dies im wesentlichen also die egozentrisch Gerichteten. In großer Zahl beteiligen sich auch die Reizbaren, Explosiven, leicht Anregbaren, kurz, im ganzen aktivere Typen von lebhafter Reaktivität und intensivem Affektleben. Daß, im Gegensatz zu diesen „die reaktiv stumpfen und erlebnislosen Menschen kaum je an hysterischen Symptomen erkranken“, hat Homburger betont<sup>1)</sup>. Besonders häufig und früh scheinen auch Unfallkranke aus der Friedenszeit mit hysterischen Symptomen zu reagieren.

**Körperliche Konstitution:** Ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen körperlicher Beschaffenheit und Hysteriebereitschaft kann nicht festgestellt werden. Wohl aber scheint körperliche Schwächlichkeit, wenn sie nicht schon sowieso mit verminderter nervöser und psychischer Widerstandskraft verbunden ist, das Eintreten hysterischer Störungen zu begünstigen. Der Schwächliche leidet unter Strapazen mehr als andere, braucht mehr Willenskraft, um seiner Beschwerlichkeiten Herr zu werden. Er versagt unter dieser seelischen Situation auch deshalb leichter, weil er schon in Friedenszeiten gewohnt war, sich zu schonen.

**Einfluß der Intelligenz:** Die intellektuelle Veranlagung kann von Einfluß auf das Gesamtbild sein. Positiv kann hier nichts ausgesagt werden, d. h. Intelligenz kann hysteriefeindlich wirken, braucht es aber keineswegs. Dagegen lehrt die Erfahrung, daß die ganz groben, plumpen und naiven Bewegungsstörungen oft im Verein mit Infantilismus, Pseudodemenz (ähnlich wie bei Haftpsychosen) mit Vorliebe bei geistig Minderwertigen oder Imbezillen vorkommen. Hier liegt einer der Gründe des Gegensatzes zu den unter unauffälligen Symptomen verlaufenden Offiziersneurosen. Bei Kranken, die zugleich Kopfschüsse haben, kann die Unterscheidung einer Pseudodemenz gegenüber einer traumatischen organischen Demenz sehr schwierig werden. Namentlich kann es fast unmöglich sein, festzustellen, ob außer der als

<sup>1)</sup> Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 29.

solcher erkennbaren Pseudodemenz ein ursprünglicher oder erworbener Intelligenzdefekt vorliegt (siehe Beispiel III).

**Milieu und Persönlichkeit:** Mehr als die Intelligenz gibt die Gesamtpersönlichkeit den Ausschlag. Der seelisch undifferenzierte oder charakterlich tiefstehende Mensch hat im allgemeinen weniger positive Stützen gegen eine hysterische Reaktion wie der charakterfeste und im Leben zielbewußte Mensch. Dazu ist von Bedeutung auch das bürgerliche Milieu, das mit seinen Faktoren des Vermögens, der sozialen Stellung, Bildung und politischen Anschauungen hemmend wie fördernd wirken kann. So vermag der einzelne aus Erziehung, allgemein politischer und sozialer Einsicht oder Überzeugung, aus Standesbewußtsein und Verantwortungsgefühl, aber auch aus Angst vor Schande, Eitelkeit oder militärischem Ehrgeiz seelische Kräfte gewinnen, die hysteriefeindlich wirken. Daß im Einzelfall spezielle persönliche Interessen, pekuniäre oder familiäre Verhältnisse, kurz alle das Affektleben berührende Erlebnisse in beiderlei Hinsicht wirken können, ist selbstverständlich.

**Beispiel IV.** (Trotz Psychopathie, schwerem Krankheitsbild und hoher Rente rasche Besserung durch günstige soziale Lage und positive hysteriefeindliche Beeinflussung durch die Familie.) Ers.-Res. K., 24-jähriger lediger Kaufmann, aus guten Verhältnissen. Höhere Schulbildung. Von jeher leicht erregbar, zappelig, jähzornig, alkoholintolerant. 2½ Monate im Feld. Granatshock. 1 Monat mit allgemeinen nervösen Beschwerden im Lazarett. Dann in 2monatigem Garnisdienst wieder Verschlimmerung. Zum zweitenmal im Feld. Nach 5 Tagen Tremor der Arme und Verwirrheitszustand ohne besonderen Anlaß. Im Lazarett Schulter- und Rumpftic, Schwerhörigkeit. Ärztlichem Zuspruch zugänglich, freundlich, willig. Kämpft gegen seinen Zustand an. Nach 1 Monat mit 100% entlassen. Bald darauf größere Erbschaft. Arbeitet an seiner Gesundheit, von seiner Familie darin unterstützt. Nach wenigen Monaten wieder arbeitsfähig. Rente gestrichen. Nach Schreck einmal vorübergehendes Rezidiv.

**Beispiel V.** (Felddienstfähigkeit trotz mehrfacher hysterischer Symptomschübe infolge persönlichen militärischen Interesses.) Gefr. K., 25-jähriger, gesunder Landwirt, hat die Absicht, aktiver Unteroffizier zu werden. Nach längerem Felddienst Gehstörung im Anschluß an schweres psychisches Trauma. Suggestiv geheilt, kehrte er bald zur Ersatztruppe zurück, rezidierte und wurde entlassen. Zu Hause rasches spontanes Abklingen. Schon sehr bald wieder eingezogen und ins Feld. Nach 10 Tagen Rückfall infolge Schreck-erlebnisses bei Sturmangriff. Spontane Besserung im Lazarett, dann zum drittenmal ins Feld, wo er sich seit einigen Monaten bewährt.

**Einfluß der Erschöpfung:** Als ein die Hysterie begünstigendes Moment wird vielfach die körperliche Erschöpfung mit allem, was dazu gehört, angesprochen. Das ist auch zweifellos richtig. Doch kann man auffallend häufig beobachten, daß der „Erschöpfungszustand“ länger dauert als derartige Zustände bei Leuten ohne gleichzeitige hysterische Symptome zu wahren pflegen. Die wirkliche Erschöpfung macht dann einem weiterbestehenden Erschöpfungsbewußtsein Platz, das aber seinerseits noch viel ungünstiger auf die hysterischen Symptome ein-

wirkt. Gar manche Kranke gehen aber unter der Diagnose „Erschöpfungszustand“, ohne je in Wirklichkeit Erschöpfung nach sich ziehende Strapazen durchgemacht zu haben. Der psychische Habitus des „Lazarettinsassen“ überhaupt bietet meist das Bild des Erschöpften, ohne daß mehr vorgelegen hat als ein durch die intensive Vorstellung des Erschöpft- und Gebrechlichseins erzeugter Zustand.

**Zeitpunkt der hysterischen Erkrankung:** Die Zeit des Auftretens der hysterischen Erscheinungen verhält sich verschieden zur auslösenden Ursache. Motorische Symptome können gleich nach einem Anfall, einer Bewußtlosigkeit, einem Trauma auftreten oder erst nach einer Inkubationszeit. Daß, wenigstens bei Gesunden, dem Auftreten von Spätsymptomen eine Bewußtseinsstörung vorhergeht, konnte oft beobachtet werden, aber nicht so regelmäßig, wie Binswanger meint. Begründeter erscheint die Ansicht, daß die Notwendigkeit, durch Flucht aus der Feuerlinie die eigene Person in Sicherheit zu bringen, vielfach dem Auftreten einer Bewegungsstörung entgegenwirkt und erst das Sicherheitsgefühl im Feld- oder Kriegslazarett die motorische Entladung der verhaltenen Affektsspannung begünstigt. Auch die monosymptomatischen Pfropfsymptome treten oft spät auf. Gar nicht selten stellen sich hysterische Symptome erst ganz spät im Verlauf einer mehr oder minder unzweckmäßigen Lazarettbehandlung ein. Mehrfach wurde beobachtet, daß dem Auftreten einer länger dauernden Bewegungsstörung bereits früher gelegentlich motorische Erscheinungen vorausgingen, ohne sich zu fixieren.

**Beispiel VI. (Nachschwerem Shock rasch verschwindende Symptome in der Feuerlinie; erst im Feldlazarett Fixierung der Störung.)** Musk. B., 25jähriger, verheirateter Schlosser, früher gesund. 3 Monate im Feld. Verschüttung durch schwere Mine. Bewußtlos ausgegraben. Kurze Zeit taub, stumm, gelähmt. Nach einigen Stunden zu Fuß zu dem ziemlich weit zurückliegenden Verbandplatz. Amnesie für die Verschüttung. Im Feldlazarett allgemeiner Schütteltremor und Gehstörung mit geringer Halbseitenschwäche. Sprache bald von selbst gebessert. Totale Analgesie. Erschwerte Auffassung, pueriles Benehmen. Nach 1 Monat gebessert als a. v. f. zur Ersatztruppe. Dort Rückfall. Beurlaubt bis zur Entlassung. Zu Hause bei Fliegerangriff Verschlimmerung. Wieder ins Lazarett, dort Heilung durch aktive Suggestivbehandlung. D. u. ohne Rente. Wieder arbeitsfähig.

**Beispiel VII. (Spätes Auftreten hysterischer Symptome nach längerem Felddienst während eines gelegentlichen Lazarettaufenthalts; bereits vorher im Feld vorübergehend hysterische Zeichen.)** Arm.-Soldat H., 28jähriger, gesunder, etwas ängstlicher Metzger. 12 Monate als Armierungssoldat im Feld. Mehrfach im Granatfeuer, dabei stets vorübergehend gezittert oder umgefallen. Wegen Bronchitis im Lazarett. Rekonvaleszenz zieht sich hinaus. Wochenlang im Bett. Danach Gehstörung. Verdacht auf Polyneuritis, Tabes. Polypragmatische Behandlung, Badekur. Ausgesprochener pseudo-paretischer Schlottergang. Suggestivheilung in einer Sitzung. A. v. f. zur Truppe. Dort Rückfall mit Zittern beim Stillstehen. D. u. 40%. Zittert noch, ist beschränkt arbeitsfähig.

**Gründe für das Auftreten der einzelnen Symptome:** Für die Frage, warum einmal Zittern, ein andermal Gehstörung oder Tic auftritt, läßt sich oft, aber durchaus nicht immer eine Erklärung finden. Jedenfalls kann nach einer allgemeinen emotiven Shockwirkung jedes beliebige Symptom entstehen. Wenn wir aber bei einem Erschöpften einen fixierten Erschöpfungstremor finden, oder bei einem Rheumatiker eine Haltungsanomalie oder Hinken sich entwickeln sehen, und etwa eine Abwehr- oder Schutzbewegung nach einem Schreck in Form eines Tics fixiert bleibt, so haben wir verständliche Zusammenhänge an der Hand, warum gerade diese oder jene Störung bevorzugt wurde. Alle beliebigen Symptome können gleichzeitig oder nacheinander auftreten, ohne sich gegenseitig auszuschließen.

**Beispiel VIII.** (Auftreten verschiedener Symptome neben- und hintereinander.) Schütze D., 19jähriger, gesunder, kräftiger Landwirt. Etwas ängstlicher Mensch. 1 Monat Felddienst. Gewehrstreifschuß am Knie. Wegen fälschlichen Verdachts auf Gelenkverletzung Anlegung eines Gipsverbands. Nach dessen Abnahme hysterische Beugecontractur im Knie. Einige Zeit später suggestive Narkose, danach Beinparese mit Schlottergang. 2 Monate später Heilung durch elektrische Suggestivbehandlung. G. v. f. zur Truppe. Sofort Rückfall in Hinken, außerdem Auftreten eines groben Rumpftics. D. u. mit Rente.

**Beispiel IX.** (Deutliche Genese eines Tics als „Erinnerungskampf“.) Arm.-Soldat M., 28jähriger Möbelpacker, schwer reizbarer Psychopath mit hysterischen Zügen. Mittlerer Potator. Mehrfach bestraft wegen Roheitsdelikten. 1 Monat im Feld. Im Granatfeuer auf seinem Wagen, dabei gehen die Pferde durch, während er krampfhaft die Zügel festhält. Einige Tage später Entstehung eines groben schüttelnden Tics beider Arme, der die Zügelbewegung imitiert. 5 Monate lang im Lazarett. Tic anfangs dauernd, später bei geringstem Anlaß. Beseitigung durch aktive Suggestivbehandlung. D. u. ohne Rente. Arbeitet in der Papierindustrie. Ab und zu noch Zucken in den Armen.

Als hierher gehörig sei auch ein Fall erwähnt, wo sich an einen echten Tetanus ein hysterischer Pseudotetanus anschloß, der in grotesker Weise die Krämpfe des durchgemachten Starrkrampfes imitierte und übertrieb. Als Restsymptom blieb eine Haltungsanomalie.

**Beispiel X.** (Rumpftic auf Grund von Magenschmerzen, Lokalisation an einem locus minoris resistentiae.) Oberjäger R., 36jähriger, verheirateter Förster und Gärtner. Kein Neuropath. Mit 19 Jahren Magengeschwür. Im Feld nach 3 Monaten oberflächlicher Streifschuß an der Stirn. Seither nervöse Erscheinungen, die sich allmählich auf den Magen konzentrieren. War noch weitere 7 Monate draußen. Schließlich wegen allgemeiner Schwäche und Zittern ins Lazarett. Dort Auftreten eines groben Rumpftics auf Grund von „Magenschmerzen“. Monatlang in Lazaretten, Revieren und auf Urlaub. Schließlich d. u. mit 50%. Zu Hause leichter Dienst als Förster. Wenig gebessert, Magenhypochonder.

Einem psychologischen Verständnis gut zugänglich sind diejenigen Motilitätsstörungen, durch die ein oder mehrere Gliedabschnitte ihrer zweckmäßigen Bestimmung entzogen werden, oder die sonstwie die Schadhaftheit oder Fehlerhaftigkeit einer körperlichen Funktion dokumentieren. Diese Störungen benutzen nun allerdings die vor-



gebildeten Mechanismen und bleiben daher nur bis zu diesem Punkt hin verstehbar. So werden wir ohne weiteres das Vorwiegen der Gehstörung verstehen, welche die für den Soldaten wichtigste Funktion aufhebt, während eine Reihe von anderen Störungen an den übrigen Gliedmaßen sowie sensorische und Sprachstörungen nicht mehr so deutlich auf die speziell soldatischen Aufgaben hinweisen und nur die Eigenschaft besitzen, überhaupt die Leistungsfähigkeit zu beschränken oder aufzuheben. Mit der gleichen Einschränkung verständlich ist die Fixierung von pathologischen Atemtypen, von Reflexbewegungen oder körperlichen Begleiterscheinungen von Schreck, Angst, Erschöpfung. Daß dabei Imitation des Gebarens Neugeborener oder ein Zurückgreifen auf Mechanismen früherer Entwicklungsstufen stattfindet, mag vorkommen.

**Körperliche Lokalisation der Symptome:** Häufiger als für die Art der auftretenden Störung finden sich Hinweise für die Lokalisation. Neben der durch die Art des Traumas gegebenen Determination, für die als Beispiel die bekannte Ptosis nach vorbeisausender Flintenkugel oder Beinlähmung nach Verbrennung des Hosenbeins dienen möge, setzt sich die hysterische Störung häufig an einem „locus minoris resistentiae“ fest, wie es früher schon oft beschrieben worden ist. Dabei kann die Art der Widerstandsschwächung recht verschieden sein. Prädisponiert sind vor allem Gliedmaßen und Funktionen, die schon früher einmal Sitz einer hysterischen Betriebsstörung waren; ferner Körperteile, die durch organische Schädigungen entweder Schmerzen oder Gebrauchsschwierigkeiten verursachen oder aber auch nur in der Vorstellung des Kranken schadhaft sind. Hierunter fällt die von Ziehen als automimetisch bezeichnete Erscheinung. Dabei ist es, wie gesagt, durchaus nicht nötig, daß früher wirklich eine Erkrankung oder Funktionsstörung vorlag. Auch ein seinerzeit folgenfrei verlaufenes Trauma kann nachträglich zum Gegenstand hysterischer Einstellung gemacht werden. Hierher gehört auch das Vorwalten der rechtsseitigen Funktionsstörungen, in Fällen wo ein Hinweis für die Lokalisation durch das Trauma oder den Sitz einer körperlichen Veränderung fehlt. Diese Symptome spielen sich eben an der im naiven Körperbewußtsein bevorzugten Körperseite ab (siehe Beispiel X).

Beispiel XI. (Lokalisation an loc. minor. resist.) Füsilier S., 30-jähriger, verheirateter Eisendreher. 2 Brüder im Feld gefallen. Schlecht begabter, ängstlicher, aber körperlich kräftiger Neuropath. Mit 18 Jahren Schreck durch Betriebsunfall. Seither Neigung zu Zittern. Seit Jahren Krampfaderbeschwerden am rechten Bein. Hat zeitweise gehinkt. Sofort nach der Einziehung Hinken und Zitteranfälle. Nach Suggestion Heilung, als a. v. f. zur Truppe. Sofort Rückfall, Entlassung ohne Rente. Arbeitet wie früher.

Beispiel XII. (Lokalisation an loc. min. resist.) Landsturmmann D., 20-jähriger Schneider. Schwach begabter, ängstlicher, erethischer Hysteriker mit

Anfällen. Im Zivilleben nach Influenza und nach einem Streit mit seinem Meister je einmal vorübergehende Gehstörung. Sofort nach der Einziehung schwere, schlaffe Dysbasie. Nach Suggestion Heilung, im Arbeitsdienst versagt. D. u. Arbeitet wenig als Schneider, kaum gebessert.

**„Psychische Infektion“:** Eine Bewegungsstörung, die nur auf Imitation von bei anderen gesehenen Symptomen beruhte, war selten zu beobachten, eigentlich nur in einem Fall beweisbar. Wohl aber können bei Leuten, die bereits eine Motilitätsstörung haben oder zur hysterischen Reaktion neigen, einzelne Symptome von Nachbarn imitiert werden. So hatte Verfasser Gelegenheit, eine Lazarettendemie von Schultertic zu erleben, die durch Isolierung und rasche Suggestivheilung der ursprünglich „ansteckenden“ Individuen unterdrückt werden konnte. Aus den Massenhysterien des Mittelalters, den russischen Sekten und den Schulepidemien ist diese Tatsache bekannt.

**Beziehung zwischen psychischen und körperlichen Symptomen:** Ein eindeutiger Zusammenhang zwischen Art und Grad der Störung des seelischen Gleichgewichts einerseits und Stärke und Ausbreitung der Bewegungsstörung andererseits besteht nicht. So viel aber ist sicher, daß kein Mensch, der eine hysterische Bewegungsstörung zeigt, nicht auch mindestens zeitweise seelische Züge aufweist, die im weitesten Sinn als hysterisch bezeichnet werden müssen. Die hysterische Bewegungsstörung an sich ist eben niemals eine körperliche Erkrankung sondern einzig und allein der motorische Niederschlag einer Auswirkung unterbewußter seelischer Vorgänge auf die körperlichen Funktionen, und in dieser Beziehung liegt eben das „Hysterische“. Während eine hysterische Reaktion sich in rein psychischen Symptomen äußern kann, überdauern gar nicht selten die motorischen Erscheinungen die entsprechenden seelischen Erlebnisse. Lebhaft motorische Äußerungen, selbst wenn sie das Aussehen von Affektausdruck haben, brauchen durchaus nicht von entsprechendem seelischem Erleben begleitet zu sein. Mit dem Abklingen der motorischen Symptome kommt eine etwa begleitende psychische Alteration meist ebenfalls zum Schwinden. Ein Umschwung zum Guten auch hinsichtlich grob psychotischer Symptome wie Stupor oder Pseudodemenz kann jedenfalls durch aktive Therapie häufig erreicht werden.

Das Gesamtbild der seelischen Veränderungen hysterischer Art enthält nie ein wesentlich neues Element, das zur psychischen Persönlichkeit hinzutritt. Es zeigt vielmehr meistens einseitige, übertriebene, verzerrte oder karikierte Züge der bestehenden Charakteranlage, gefärbt und in ihrem Niveau bestimmt von Intelligenz und Bildungsgrad.

#### **Prognose der hysterischen Bewegungsstörung.**

**Vorbemerkung:** Das Material dieser Arbeit stammt teils aus der Zeit vor teils nach der aktiven Hysteriebehandlung. Wenn dadurch das Resultat der

Statistik trüber wird, als es den heutigen Verhältnissen, wenigstens da, wo aktiv behandelt wird, entspricht, so sind doch gerade aus den in der Versorgung der Hystero-Somatiker gemachten Fehlern wichtige Einsichten zu gewinnen.

a) Wesentlich kausale Einflüsse.

Prinzipiell gleiche Gesichtspunkte wie für die Entstehung der hysterischen Bewegungsstörung gelten auch für ihre Prognose: Ursprünglich gesunde Individuen haben mehr Aussicht auf rasche Wiederherstellung als solche, die mehr oder minder disponiert sind.

Die auslösende Ursache hat, soweit keine organische Schädigung vor allem des Zentralnervensystems vorliegt — und auch dann nicht immer — keinen ursächlichen Einfluß auf die Dauer der Störung.

Körperliche Erschöpfung mit nervösen Symptomen von seiten des kardiovaskulären Apparates oder visceralen Systems wirkt ungünstig, kann die Heilung verschleppen und die Rezidivbereitschaft erhöhen.

Frühere Schädigung der von hysterischen Symptomen befallenen Glieder ist von ungünstigem Einfluß.

Körperliche und intellektuelle Veranlagung kann für prognostische Erwägungen kaum herangezogen werden.

Heftigkeit und Ausbreitung der motorischen Symptome stehen in keinem direkten Verhältnis zu der zu erwartenden Krankheitsdauer.

Die einzelnen Mechanismen und komplexen Störungseinheiten haben ohne Rücksicht auf die Persönlichkeit, bei der sie sich abspielen, an und für sich bestimmte prognostische Eigenschaften, die an Bedeutung aber hinter psychologisch wirkenden Einflüssen zurückstehen.

**Zittern:** So ist vor allem das Zittern ein äußerst hartnäckiger Mechanismus, der einen hohen Grad von Rezidivneigung besitzt und auch beim „geheilten Gesunden“ sich leicht wiedereinstellt. Monotremoren scheinen besonders hartnäckig zu sein.

**Gehstörungen:** Bei den Gehstörungen sind es die „Manieren“, vor allem die Rhythmusstörungen, welche mit großer Zähigkeit festgehalten zu werden pflegen.

**Tics:** Die Tics sind neben den Tremoren am meisten zu Rückfall geneigt. Sie werden gewöhnlich allmählich seltener und weniger grob, um aber, auch wenn sie bereits verschwunden waren, oft beim geringsten Anlaß sich wieder einzustellen.

**Paresen:** Weniger hartnäckig sind die einfachen Paresen, die sich meist wenigstens bessern. Prognostisch schlechter sind Fälle, die mit sensiblen und vasovegetativen Störungen oder Atrophie einhergehen.

**Contracturen:** Contracturen sind schon an sich etwas hartnäckiger, besonders dann, wenn sie mit sensiblen oder trophischen Störungen verbunden sind.

Eigentliche Rezidive sind bei den Paresen und Contracturen seltener. Dagegen treten Zittern und mitunter auch Tics später häufig

dazu und bleiben in vielen Fällen das einzige intermittierende Restsymptom. Zittern begleitet überhaupt fast jedes Symptombild und löst auch andersartige Symptomkomplexe als Resterscheinung ab. So auch bei der Myotonoclonia trepidans, die, wenn sie sich einmal eingemistet hat, sehr hartnäckig werden kann.

„Schmerzen“: Dysbasie und Schiefhaltungen rheumatogener Art können durch die bestehenden Schmerzen hartnäckiger verlaufen als ähnliche Störungen ohne Schmerzen.

Ganz allgemein kann man die Beobachtung machen, daß die ausgebreiteten, agitierten Formen sich nicht allzu lange in gleicher Stärke erhalten, sondern an Symptomfülle und an Heftigkeit der Erscheinungen verlieren, bis oft nur dies oder jenes Restsymptom, meistens Zittern, übrigbleibt, das dann bei allerhand Anlässen vorübergehend auftritt.

**Komplikation durch psychische Symptome:** Die Prognose der Fälle mit starker seelischer Alteration ist im Vergleich zu den psychisch wenig tangierten Fällen schlechter in bezug auf die Leistungsfähigkeit, nicht aber hinsichtlich der körperlichen Erscheinungen. Diese können sogar verschwinden und einem rein psychischen Bild Platz machen, das in Form von hysterischen Charakteräußerungen, emotionaler Schwäche, Pseudodemenz oder hypochondrischer Verstimmung verläuft. Dies ist besonders bei schweren Psychopathen, aber auch bei sekundär stark hysterisierten Persönlichkeiten der Fall. Es bildet sich also etwa eine Art von Äquivalenzverhältnis zwischen körperlicher und seelischer Störung heraus mit dem gemeinsamen Resultat der verminderten Leistungsfähigkeit als „Krankheitsgewinn“.

b) Verständliche Zusammenhänge.

Wichtiger als die kausalen Beziehungen (die zuletzt angeführten waren schon nicht mehr rein kausal) ist für die Prognose das Verständnis der psychologischen Zusammenhänge.

**Milieu und Persönlichkeit:** Die ursprünglich auslösende Ursache und die späteren kausalen Einflüsse treten ganz zurück gegenüber den fixierenden oder hysteriefreudlichen Vorgängen verständlicher Art, welche geradeswegs auf die Beurteilung der einzelnen Persönlichkeiten und die Frage ihres äußeren Schicksals hinweisen. Dabei zeigt sich, daß die psychopathische Disposition eine geringere Rolle spielt als die seelische Gesamtsituation, in der sich der einzelne durch seine Bestrebungen, Befürchtungen, Willensantriebe und Hemmungen, Anschauungen und Rücksichten, soziale Stellung und wirtschaftliche Lage und auch durch seine äußeren Erlebnisse weiterhin befindet. Die Willensveranlagung des einzelnen ist dabei von entscheidender Bedeutung (siehe Beispiel IV und V). Es wird, um es anschaulich zu machen, ein hysterischer Psychopath mit schwerer Bewegungsstörung und psychischer Alteration in dem Augenblick eine bessere Prognose

haben als ein Gesunder unter den gleichen Voraussetzungen, wo es nur gelingt, alle die Bedingungen zu schaffen, die seine Person in eine Situation bringen, welche keinen Anlaß zu hysterischer Reaktion bietet, ja sogar möglichst hysteriefreudlich wirkt. Ein ursprünglich Gesunder aber unterscheidet sich unter andauernden hysterisierenden Verhältnissen (unrichtige Behandlung, soziale Not, Rentenkampf) in seiner Reaktionsweise in keiner Hinsicht von einem konstitutionellen Hysteriker.

Beispiel XIII. (Versagen der Therapie bei einem hysterisierten Individuum, das die Rente zum Leben braucht.) Wehrmann L., 39-jähriger, verheirateter Steinschleifer. Jugend normal, ohne neuropathische Zeichen. Fing an zu trinken, kam herunter. Häufiger Wechsel untergeordneter Berufe. Wandert auf Kassenkosten von einem Krankenhaus zum anderen wegen nervöser Leiden. Mit 36 Jahren Invalide. Lebt von der Rente. 8 Tage nach der Einziehung mit Durchfall ins Lazarett. Dort hysterische Anfälle, schwere groteske Gehstörung, gelegentlich saltatorischer Reflexkrampf. Geriebener Rentenjäger. Nach suggestiver Starkstrombehandlung symptomfrei entlassen. Zu Hause rückfällig, läßt sich von der Frau ernähren. Betreibt Rentenkampf.

Beispiel XIV. (Ungünstiger Milieueinfluß.) Trainfahrer F., gesunder, 28-jähriger, wohlhabender Landwirt. Jung verheiratet. 12 Monate im Feld. Wegen langwieriger Kiefereiterung ins Lazarett. Dort hysterisches Hinken. Während des 6monatigen Lazarettaufenthalts durch Briefe seiner Frau (Elsässerin) verhetzt. Ist persönlich offen und freundlich, hat etwas Heimweh. Gebessert als g. v. f. zur Truppe. Weiter Hetzbriefe der Frau. Verschlimmerung. Schließlich d. u. mit 25%. Arbeitet zu Hause in der Landwirtschaft. Unverschämte Antworten der Frau auf ärztliche Anfragen.

**Behandlung:** Die Therapie gibt den Hauptausschlag für den Verlauf. So konnten nicht nur schwere Psychopathen, sondern selbst Fälle von Kopfsteckschuß oder anfänglich schwerer Hirnerschütterung durch aktive Behandlung symptomfrei gemacht werden. Die zunächst zu erstrebende Beseitigung der motorischen Erscheinungen ist prinzipiell in jedem Fall zu erzielen und gelingt nur bei reaktiv stumpfen Persönlichkeiten schwer. Dafür kommen derartige Fälle aber auch sehr selten vor. Aggravation erschwert in gleicher Weise die Heilung. Je reicher die persönliche Erfahrung ist, und je sorgfältiger man untersucht, desto seltener wird man die Diagnose Aggravation oder gar Simulation zu stellen brauchen. Gibt man dem Patienten irgendwie zu verstehen, daß man an seinem guten Willen zweifelt, wird man sich jedenfalls durch die Hervorrufung einer Trotzreaktion die Heilung unnötig erschweren. Von der Wachsuggestion, der Hypnose, der psychischen Abstinenzkur, dem Gewaltexerzieren bis hin zu der fälschlich sogenannten Starkstrombehandlung sind alle Suggestivmaßnahmen brauchbar. Die Vorteile der einzelnen „Methoden“ werden in der durchschnittlichen Kriegsliteratur zu sehr in den Vordergrund gerückt. Vor dem Anpreisen bestimmter Methoden, „die in die Hand des Arztes gelegt werden können“, kann nicht genug gewarnt

werden. Eine solche Auffassung vergißt die alte Weisheit, daß es nicht darauf ankommt, „was man macht“, sondern „wie man es macht“; und man könnte ergänzend sagen „wer es macht“. Es liegt alles daran, überhaupt ein persönliches Verhältnis zum Kranken zu bekommen, das je nach Talent, Geschmack und Lage des Falles mehr überredend-überzeugend oder mehr militärisch-imperativisch sein mag. Die Behandlung der Kriegsneurosen gehört in die Hand speziell geschulter Ärzte, denen eine Lazaretttradition als wesentlich unterstützende Milieusuggestion zur Seite steht. Die Behandlung wird sich entsprechend dem Wesen der hysterischen Störung nicht auf die Beseitigung der motorischen Erscheinungen beschränken, und wird auch diese nicht einzig durch „lokale“ Suggestivmanöver zu erzielen suchen, sondern stets im Auge behalten, daß jede Behandlung nicht nur gegen „das Zittern“ oder „die Gehstörung“ gerichtet ist, sondern den ganzen Menschen im Auge haben muß. Man wird ferner nicht vergessen dürfen, daß kein Eingriff, und sei er auch so massiv wie die Starkstrombehandlung, einer körperlichen Behandlung gleichkommt. Im Verein mit den direkt auf die Beseitigung der motorischen Störungen abzielenden Suggestivmaßnahmen muß durch möglichst enge Fühlung mit dem Kranken seinen Komplexen nachgegangen werden, die ja in der Mehrzahl der Fälle eine so naiv deutliche Übereinstimmung aufweisen: nämlich Angst oder Überdruß vor den Kriegserlebnissen sowie wirtschaftliche oder gesundheitliche Befürchtungen in Gemeinschaft mit dem Rentenkomplex. Gewiß werden einige Fälle davon abweichen, was aber nur eine inhaltliche Verschiedenheit und keinen prinzipiellen Gegensatz bedeutet. Die feinere inhaltliche Differenzierung wird eben für jeden Fall so verschieden sein, wie es die einzelnen Persönlichkeiten und Schicksale überhaupt sind. Aktive suggestive Beseitigung der motorischen Symptome und Neutralisierung der Komplexe im Verein mit Sicherung der Situation des Kranken nebst Erprobung im bürgerlichen Beruf während des Lazarettaufenthalts wird in jedem Fall zum Ziele führen, d. h. Symptombefreiheit, Erwerbsfähigkeit und psychische Festigkeit erreichen. Möglichste Abkürzung des Lazarettaufenthalts, Herausziehung aus den chirurgischen und inneren Lazaretten oder gar Genesungsheimen mit Einweisung in Speziallazarette ist anzustreben.

**Beurteilung der Dienstfähigkeit:** Zu einer sachgemäßen Behandlung gehört vor allem, daß man das Fazit aus der Tatsache sich vor Augen hält, daß nach unserer Statistik nur 1,7% aller an hysterischen Bewegungsstörungen Erkrankten wieder k. v. wurden und rund 12% in anderen Dienstfähigkeitsgraden standen. Dem entsprechen auch die von Wilmanns gefundenen Zahlen (k. v. f. = 1,1% bis 3,2%). Entlassung aus dem Heer, möglichst symptomfrei und ohne die sozial so gefährliche Rente muß zur Durchschnittsregel gemacht werden. Aus-

nahmen hinsichtlich der Entlassung können statthaben einmal bei Gesunden oder leichten Neuropathen, die eine unbedeutende, auf organischer Störung aufgepfropfte und das Seelenleben wenig berührende Bewegungsstörung gehabt haben. Sie aber als k. v. f. zu bezeichnen, dürfte wohl immer zu optimistisch sein. Gelingt es, einen geeigneten, militärischen Posten ausfindig zu machen, zu dem der eine oder andere Neigung hat (Krankenwärter, Schreiber, Polizeiunteroffizier usw.), so können unbedenklich auch mehr oder minder psychopathische Individuen dazu bestimmt werden, vorausgesetzt, daß ihr Verbleib in dieser Stellung garantiert ist. Bestehen aber gar bei dem oder jenem bestimmte militärische Absichten (Kapitulation, Beförderung, Beamtenlaufbahn usw.), so kann, wenn nicht schwere Psychopathie vorliegt, im Einzelfall sogar auf Felddienstfähigkeit erkannt werden. Diese Fälle werden aber stets seltene Ausnahmen bleiben.

Den Kriegsverhältnissen am besten angepaßt sind die durch das stellvertretende San.-Amt des XIV. A.-K. getroffenen Einrichtungen. Es werden dort im allgemeinen die Kranken nach Beseitigung der motorischen Symptome in Speziallazaretten für Kriegsneurotiker unter ärztlicher Aufsicht bürgerlicher Arbeit (hauptsächlich Kriegsindustrie) zugeführt und erst entlassen, wenn sie Proben ihrer Leistungsfähigkeit abgelegt haben. Rentenlosigkeit gilt dabei als Grundsatz. So wird der Kriegsneurotiker, der ja sowieso für die Truppe verlorengelassen, statt in lange Lazarettlaufbahn und späteres Rentnerschicksal zu geraten, gesundheitlich und sozial gerettet.

**Unfallhysterie im Frieden:** Wie sich im Frieden Einrichtungen werden treffen lassen, um dem Parallelproblem der Unfallhysterie gerecht zu werden, muß zukünftigen Erörterungen vorbehalten bleiben. Die Richtlinien sind jedenfalls mit der Förderung einer möglichst zentralisierten Suggestivbehandlung unter Fachärzten und Rückführung in den bürgerlichen Beruf unter ärztlichem Einfluß sowie Rentenfreiheit — allenfalls Kapitalabfindung — gegeben.

# **Tastblindheit nach Schußverletzung der hinteren Wurzeln.**

## **Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Tastbildes.**

Von

**Privatdozent Dr. med. et phil. Erwin Niessl v. Mayendorf.**

derzeit im Heere.

*(Eingegangen am 15. Oktober 1917.)*

Ein 32jähriger Oberleutnant erlitt am 30. VIII. 1914 einen Durchschuß durch die rechte Schulter, welcher nach sechs Wochen heilte, ohne eine Funktionsstörung zu hinterlassen. Am 7. IX. 1915 wird er ein zweites Mal verletzt. Die Kugel dringt in die linke Halsseite am hinteren Rande des M. sternocleido-mastoideus, vor der Portio clavicularis des Trapezmuskels ein, und verläßt den Hals in derselben Höhe an symmetrischer Stelle. Unmittelbar nach der Verletzung kurzdauernde Bewußtlosigkeit. Als Pat. wieder zu sich kommt, vermag er die vier Extremitäten nicht zu bewegen. Beide Arme ziehen sich ihm krampfartig zusammen; ähnliche Krampferscheinungen in den Sprunggelenken.

Der Zustand bessert sich allmählich. Pat. gelangt dahin, ohne Stock und ohne wesentliche Funktionsstörung zu gehen. Nur die rechte obere Extremität bleibt paretisch, Daumen und Kleinfingerballen erscheinen atrophisch. Bei willkürlichen Bewegungen tritt ein grobschlägiges Zittern auf.

Im Frühjahr 1917 wird behufs Ausstellung eines militärärztlichen Zeugnisses von einer Nervenheilanstalt folgender Befund erhoben: Spastische Parese der oberen und unteren Extremitäten jetzt bedeutend gebessert. Im Vordergrund stehen Störungen der Tiefensensibilität, der Stereognose und Lageempfindung, sowie starke Ataxie an beiden oberen Extremitäten, rechts ausgesprochener als links. Beiderseits Patellarklonus sowie Steigerung der übrigen Sehnenreflexe. Babinski positiv. Hautreflexe rechts schwächer als links. Hypästhesie und Hypalgesie an der ulnaren Hälfte der rechten Hand (C<sub>6</sub>), sowie in den Hautgebieten der rechten unteren Extremität, die dem dritten Lumbal- bis ersten Sakralsegment angehören.

Am 20. VIII. 1917 untersuchte ich Pat. im k. u. k. Garnisonsspital Nr. 5 und konstatierte an demselben:

Mittelgroß, abgemagert. Am Halse, nahe dem vorderen Rande beider Trapezmuskeln eine weiße, kleine Narbe, links das Residuum des Einschusses, rechts des Ausschusses. Klagen über Gefühllosigkeit in beiden Händen und Schwäche auf den Beinen. Die grobe Prüfung der Motilität: Erheben der gestreckten Arme zur Vertikalen, Horizontalen, Vorwärtsstrecken derselben, Beugung und Streckung im Ellbogengelenk, Streck- und Beugebewegungen der Hand und der Finger ergibt keine Lähmungserscheinungen, nur eine gewisse Schwäche, welche rechts ausgeprägter als links ist. Dasselbe gilt für die einzelnen Bewegungsmodalitäten der Beine. Ein Tremor tritt nicht auf. Die Muskulatur ist im allgemeinen so dürrftig, daß sich einzelne atrophische Gebiete schwer abgrenzen lassen. Eine auffallende Volumendifferenz zwischen dem rechten und linken Arm besteht nicht. Der kleine Finger steht gebeugt, unbeweglich, die Muskeln des Kleinfingerballens



sind sichtlich atrophisch. Der Gang weist keine Besonderheiten auf. Pat. ermüdet leicht beim Gehen. Die Sehnenreflexe sind zwar noch gesteigert, jedoch weder Spasmen noch Patellar- oder Fußklonus nachweisbar. Über Vorhandensein oder Fehlen des Phänomens Babinskis kann man nicht ins klare kommen, da Pat. beim Bestreichen der Fußsohle äußerst lebhaft Abwehrbewegungen macht.

Die Empfindlichkeit der Haut ist, mit Ausnahme der Gegend des kleinen Fingers weder für Berührungen, noch für Schmerz- oder Temperaturreize erloschen, im Gegenteil scheint auf der rechten Körperseite eine Hyperalgesie zu bestehen.

Dagegen beherrschen auch heute noch die Störungen der Tiefensensibilität das Krankheitsbild und machen sich für den Pat. am unangenehmsten bemerkbar. Vor allem läßt sich eine mäßige, aber doch deutliche Ataxie in dem unsicheren Herumfahren des rechten Zeigefingers beim Hinweisen auf die Nasenspitze, den Adamsapfel, das rechte Ohr, sowie beim Knöchelversuch feststellen. Der Verlust oder die hochgradige Einschränkung der Fähigkeit, die feineren, zielbewußten Bewegungskombinationen, welche die täglichen Verrichtungen erfordern, aufzubringen und festzuhalten, macht die rechte Hand fast vollkommen gebrauchsunfähig. Pat. kann sich nicht selbst an- und ausziehen usw. Gibt man Pat. eine Feder in seine rechte Hand und fordert ihn auf zu schreiben, so hält er einen Augenblick die Feder korrekt, hierauf gleitet dieselbe an dem letzten Glied seines rechten Zeigefingers, welches sich ihm unwillkürlich streckt, ab, und fällt ihm aus der Hand. Schreibt Pat. spontan, so klemmt er die Feder in die rechte Faust und schreibt mit der linken Hand, indem er letztere führt. Werden Pat. Gegenstände in die rechte Flachhand gelegt und wird er bei geschlossenen Augen gefragt, was er in der Hand halte, so weiß er Länge, Form, Gewicht, Temperatur im allgemeinen richtig anzugeben, vermag jedoch fast nie dieselben zu erkennen. Ganz ausgeschlossen sind kleine Objekte, wie ein Zwanzighellerstück, das ihm geradezu aus der Hand fällt. Bei größeren, wie z. B. bei einem Taschentuch, welches er mit den distaleren Fingerabschnitten und mit der ganzen Hand betasten kann, gelingt ihm eine richtige Identifizierung nach längerer Zeit. Sticht man bei Augenschluß mit einer Nadel in eine Fingerspitze, fragt ihn, wo man hineingestochen, und läßt auf die gestochene Stelle mit dem Zeigefinger der linken Hand hinweisen, so kommen auf fünf annähernd richtige Reaktionen eine Fehlreaktion. Streckt man ihm den Mittelfinger passiv und flektiert ihn maximal dorsalwärts und fragt ihn weiter bei geschlossenen Augen, welchen Finger man in der Hand habe, so ist Pat. ratlos. Bei ähnlichen Versuchen mit anderen Fingern nennt Pat. zutreffend den passiv bewegten Finger. Passiv erteilte Stellungsänderungen im rechten Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk werden richtig angegeben.

Über die Lokalisation der vorliegenden Verletzung mag kaum ein Zweifel bestehen. Der Schußkanal kann nicht, wie die früheren Untersucher geneigt waren anzunehmen, durch das Rückenmark geführt haben, da eine Myelitis transversalis die Folge gewesen sein müßte, die weitgehende Besserung der anfangs bestandenen Paraparesen, das Fehlen einer Blasen- und Mastdarmlähmung eine solche aber wohl mit Sicherheit ausschließt. Die Läsion des Rückenmarks durch das Geschoß war also keine unmittelbare und der pathologische, einer Rückbildung fähige Prozeß in demselben entweder eine traumatische Blutung oder eine Kompression durch gesprengte und dislozierte Wirbelteile oder eine Kombination beider Vorgänge.

Wenn die weitgehende Wiederherstellung der Motilitätsstörungen auf eine Intaktheit der nervösen Rückenmarkssubstanz selbst hinweist, so bezeugt die Stabilität der ausgefallenen Stereognose die unmittelbare Verletzung der hinteren Wurzeln durch die Kugel. Es beirrt diese Auffassung die auf den ersten Blick als degenerativ-atrophisch imponierende Lähmung im rechten Ulnarisgebiet nicht, weil eine vollständige Vernichtung aller sensiblen Reize durch totale Unterbrechung der hinteren Wurzeln die Bewegungsimpulse für das von ihnen versorgte Gebiet aufhebt und durch Inaktivität in ihrer Ernährung, somit auch in ihrem Volumen zurückbleiben läßt.

Die Besonderheit des Falles aber, in welchem die Rechtfertigung seiner Mitteilung liegt, beruht auf dem Auftreten einer Störung des Tastsinns, wie wir sie nur bei Verletzungen des Großhirns zu beobachten gewohnt sind. Wernicke<sup>1)</sup> hat in dem zweiten Band seiner Arbeiten aus der Breslauer psychiatrischen Klinik in einer klassischen Studie den bündigen Nachweis geführt, daß die Erscheinung der Tastblindheit oder Tastlähmung, wie sie auch genannt wird, eine assoziative, corticale Störung sein müsse. Er revidiert an der Hand zweier Beobachtungen von Rindenläsion mit kritischer Schärfe die Bedeutung einzelner Empfindungsqualitäten für das normale Zustandekommen des Tastbildes und gelangt zu dem Schlusse, daß der Ausfall einer einzigen oder der Mehrzahl derselben noch nicht hinreiche, um das taktile Erkennungsvermögen aufzuheben, daß die einzelnen Empfindungen zum Bewußtsein gelangen können, ohne daß sie ein Tastbild hervorrufen, und daß in der Unfähigkeit der Vereinigung einer Anzahl normal wahrgenommener sensibler Eindrücke das Charakteristische der Tastblindheit zu suchen sei. Ein mehr theoretisch konstruiertes als verwirklichtes Krankheitsbild ist die aus dem Erlöschen aller Sensibilitätskategorien resultierende haptische Asymbolie.

Im vorliegenden Fall, bei welchem dies letztere Postulat keineswegs erfüllt ist, waren aber auch die Störungen der Lage- und Lokalisationsempfindung, welchen Wernicke einen Einfluß auf das Zustandekommen der Astereognose zuschreibt, in keinem Verhältnis zu der Schwere der Tastblindheit entwickelt, so daß sie diese erklären konnten. Das hier vorliegende, subcorticale Zustandekommen einer Tastblindheit steht demnach mit der Anschauung Wernickes, und da dieselbe die herrschende Lehre begründete, auch mit dieser anscheinend in Widerspruch<sup>2)</sup>. Ein befriedigendes Verständnis für die innere Mechanik dieser

<sup>1)</sup> Wernicke, Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau von C. Wernicke, Leipzig 1895, H. 2: „Zwei Fälle von Rindenläsion. Ein Beitrag zur Lokalisation der Vorstellungen.“

<sup>2)</sup> Ich übersehe dabei die von v. Monakow und Liepmann zugegebenen subcorticalen Asymbolien nicht, welche ihre Entstehung aus einer Abschwächung der zufließenden Reize herleiten.

hier peripher ausgelöst, sonst aber typisch zentralen Störung, erschließt sich aus der Analyse des Wesens und der Genese des Tastbildes.

Den Namen „Tastbild“ führt die im Großhirn sich vollziehende Zusammenfassung taktiler Eindrücke mit Recht, da eine durchgreifende Analogie mit seinem optischen Korrelat eklatant hervortritt. Das optische Bild, welches im Blickpunkt der Aufmerksamkeit steht, wird an der Stelle des schärfsten Sehens, der dichtesten Anhäufung der optischen Aufnahmeorgane, der Zäpfchen entworfen, das haptische Bild an der Haut der Fingerbeeren und der *Vola manus*, in deren Reichtum eng aneinandergereihter Empfindungskreise, die größte Zahl taktiler Empfindungsnerven sich auflöst. Damit die *Macula* das Bild der Gegenstände aufnehmen könne, muß sie durch geeignete Einstellungsbewegungen des Augenmuskelapparates in eine entsprechende Lage gebracht werden.

Der Bewegungsvorgang des Fixierens bei Gegenständen, deren Bild auf der ruhenden *Macula* keinen Platz hat, findet sein Analogon in den Orientierungsbewegungen der Finger, welche ihre ortempfindlichsten Hautflächen an den zu erkennenden Objekten, dieselben sukzessiv berührend und drückend, bei Augenschluß und gespanntester Aufmerksamkeit herumführen. Wie bei der Einschätzung der Dimensionen durch das Auge die aus den Einstellungsbewegungen zentralwärts geleiteten Reize, die Bewegungsempfindungen, eine große Rolle spielen, so helfen die Empfindungen der Tastbewegungen die Größenverhältnisse der zu erkennenden Dinge in hohem Maße mitbestimmen. Nur was sich auf der Stelle des deutlichsten Sehens ganz abbilden kann, wird von dem Ortssinn der Netzhaut allein als ausgedehnt empfunden, gleichwie ein auf unbewegter Hand ruhender Körper nur durch Berührung und Druck verschiedener Empfindungskreise der Haut seine Form zum Bewußtsein kommen läßt. Diese Wahrnehmung hat schon E. H. Weber<sup>1)</sup> zu der Annahme, daß die Anordnung der Nervenfäden in der Haut sich in der Hirnrinde wiederholte, veranlaßt: „Wir haben Ursache, zu vermuten, daß die Nervenfäden derjenigen Sinnesorgane, welche außer den besonderen Empfindungen, die sie uns verschaffen, der Sitz eines feineren Ortssinnes sind, so geordnet sind, daß die Ordnung der peripherischen Enden derjenigen Ordnung in gewissem Grade entspricht, die sie an ihrer zentralen Endigung haben . . . zugleich darf man vermuten, daß die von jenen Abteilungen ausgehenden Nervenfäden in einer ähnlichen Ordnung im Gehirne, als in dem empfindlichen Organe, nebeneinander liegen.“ Die von Weber vorgetragene Lehre geht so weit, daß sie die Verbindung eines bestimmten Teiles des Tast-

<sup>1)</sup> E. H. Weber, Tastsinn und Gemeingefühl 1846 in Rud. Wagners Handwörterbuch der Physiologie, herausgeg. von C. Hering, Leipzig 1905, S. 17, 18. Siehe auch die Anmerkung auf S. 106.

organes mit einem bestimmten Teile des Gehirns mittels eines einzigen Nervenfadens behauptet.

Klinische Beobachtungen sowie pathologisch-anatomische Befunde an der zentralen Sehbahn haben mich bereits vor einem Dezennium genötigt, den Ortssinn der Netzhaut ebenfalls dadurch zu erklären, daß die periphere Faseranordnung innerhalb der ganzen cerebralen Sehleitung bis zu ihrer Endstation in der Hirnrinde sich fortsetze und daß die Erregungsfigur in den Gangliengruppen der Hirnrinde mit derjenigen in den sensiblen Aufnahmeorganen kongruent sein müsse, damit sie unverändert zum Bewußtsein gelange<sup>1)</sup>. Auch Henschen hatte die der Zerstörung bestimmter Abschnitte der Sehstrahlung folgenden konstanten Gesichtsfeldausfälle, deren Kasuistik durch Inouyes Erfahrungen an Schädelschüssen im Russisch-Japanischen Krieg eine wichtige Bereicherung erfuhr, mit der Überzeugung von einer strengen Lokalisation der einzelnen Netzhautabschnitte in der Sehrinde erfüllt. v. Monakow hat allerdings gegen diese Abklatschtheorie entschieden Stellung genommen und auf die Aufsplitterung des Sehnerven im äußeren Kniehöcker hingewiesen, welche eine derartige Umordnung und Neugestaltung der Sehleitung bedingen müsse, daß von einer Wiederholung der peripheren Faseranordnung in der Sehstrahlung oder in der Hirnrinde keine Rede sein könne. Jeder Teil der corticalen Sehsphäre sei mit allen Regionen des äußeren Kniehöckers in leitender Beziehung. Diese Lehre widerspricht jedoch der klaren Anschauung, welche normale Weigert-Schnitte und solche mit sekundär degenerierter Sehstrahlung gewähren. Man sieht, wie die dunkler sich tingierenden und daher von den sie umgebenden Fasern abstechenden Bündel der Sehstrahlung in kompakten Formationen die Area striata aufsuchen, wie der segmentäre Faserausfall im äußeren Kniehöcker nach Malacien im Hinterhauptslappen nur die Annahme eines paketförmigen Bündelabgangs gestattet, wie bestimmten Regionen des Corpus geniculatum externum bestimmte Regionen der corticalen Sehsphäre entsprechen. Aus einer, hieraus zu folgernden, bis ins einzelste gehenden Projektion der Netzhaut auf die Hirnrinde ergibt sich notwendig die Existenz eines macularen Bündels in der Sehstrahlung und an deren Endstation die corticale Vertretung der Macula. Wie das Studium hemianopischer Gesichtsfelddefekte für die Kenntnis von der zentralen Projektion des peripheren Gesichtsfeldes maßgebend ist, so führten Störungen der Wahrnehmung im Umkreis des zentralen Sehens zu der Entdeckung des macularen Bündels in der Sehstrahlung. Da das maculare Bündel in jeder Hemisphäre beide Netzhäute mit seiner corticalen Endstation verknüpft, so können Unterbrechungen desselben in einer

<sup>1)</sup> Niessl v. Mayendorf, Archiv f. Psych. **39**: Zur Theorie des corticalen Sehens.

Hemisphäre keine Skotome zur Folge haben. Seine Unterbrechung gibt sich daher nur dann kund, wenn sie in der linken Hemisphäre erfolgt, weil die Erinnerungsbilder der linken corticalen Macula allein mit dem zentralen Wortklangapparat gebahnte Assoziationen besitzen, welche der mit der Netzhaut noch in Zusammenhang stehenden rechten corticalen Macula fehlen. Worte werden als Wortklangkomplexe nicht mehr erfaßt, es wird das Symptom der Wortblindheit manifest, wenn wir die bloß mit der Stelle des schärfsten Sehens erkennbaren Worte lesen wollen. Die optischen Bilder der Worte werden aber nicht nur in ihrer Bedeutung als Zeichen von Wortklangbildern nicht agnosziert, sie erscheinen auch an sich anders, daher fremd, und nicht nachahmbar. Bei der optischen Form der Alexie ist das Abschreiben von Worten aufgehoben oder sehr gestört.

Eine Erklärung für diese Entstellung der Wahrnehmung optischer Zeichen, würde sich aus dem Faserausfall, aus der Blindheit einzelner Zapfen der Macula durch die Unterbrechung des macularen Bündels einer Sehstrahlung zwanglos ergeben. Unterbrechungen des macularen Bündels der rechten Großhirnhälfte, verliefen deshalb symptomelos, weil der Defekt an den erhaltenen optischen Wortbildern durch die Wortklangassoziationen gleichsam korrigiert wurde, welche an den mit der linken Hemisphäre gewonnenen normalen, macularen Wahrnehmungen eine Identifikation ermöglichten.

Der Parallelismus zwischen den physiologischen und pathologischen Erscheinungen des Gesichts- und Tastsinnes, welche beide beim Menschen hoch entwickelt sind, gestattet Folgerungen aus den der Forschung zugänglicheren Tatsachen des einen für die Vervollständigung der Erkenntnis des anderen abzuleiten. Die Entstellung des optischen Bildes durch Unterbrechung einzelner Nervenfasern, welche die Reize von einzelnen Zapfen zentralwärts zu leiten bestimmt sind, entspricht durchaus der Entstellung des Tastbildes, infolge der durch Unterbrechung einzelner Nervenfasern bedingten Unempfindlichkeit einzelner Empfindungskreise an den Fingerbeeren. Infolge dieser Störungen des taktilen Ortssinnes, gelangen nur lückenhafte Bilder zur Zentralstelle des Tastsinns im Großhirn. Es ist demnach ganz einleuchtend, wenn kleinere Objekte, bei welchen der die Konsistenz bestimmende Drucksinn oder der Temperatursinn keine Wahrnehmungen verschafft, die durch assoziative Anregung weiterer Vorstellungen zur schließlichen Identifikation verhelfen könnten, nicht erkannt werden.

Wenn man einen Tastblinden, welcher bei geschlossenen Augen einen Gegenstand zu erkennen hat, genau beobachtet, so gewahrt man, daß ihm die vom Gesunden sofort beim Erfassen desselben ausgeführten Fingerbewegungen fehlen. Der Tastblinde streckt und spreizt die Finger ganz zwecklos und ataktisch hin und her, und läßt bei längeren

Abtastungsversuchen den Gegenstand oft aus der Hand fallen, auch wenn die Motilität seiner Hand und Finger fast gar nicht gestört ist. Schon aus diesem Gebahren kann man Tastblindheit diagnostizieren, noch ehe der Kranke sein Unvermögen zugibt. Der Kranke hat nämlich das Bestreben, die mit dem feinsten Ortssinn begabten Hautstellen, die ihm aus Erfahrung bekannt sind, mit dem Gegenstande in Berührung zu bringen, er sucht sie vergebens, da sie teilweise verschwunden sind. Das hilflos ataktische Herumgreifen mit den Fingern täuscht den Verlust von Bewegungsempfindungen vor, tatsächlich ist es allein der defekte Ortssinn, welcher die richtigen Bewegungsmodi nicht zustande kommen läßt.

Die vorgebrachte Begründung ist für den erörterten Fall von Tastblindheit durch eine nächstliegende kaum zu ersetzen. Sie beweist daß: 1. Agnosien nicht allein zentrale, assoziative Störungen sein müssen, welche auf Rindenläsion und einen Verlust von Vorstellungen zurückzuführen sind. 2. Ausfälle an der taktilen Peripherie, resp. der Leitungen derselben, welche eine Einbuße des feineren Ortssinnes der Haut zur Folge haben, hinreichen, um das normale Tastbild schwer zu entstellen und unkenntlich zu machen, auch wenn noch alle anderen Empfindungsqualitäten an der Peripherie verhältnismäßig gut erhalten sind. 3. Die Anordnung der die Tastreize aufnehmenden peripheren Organe, welche die Ausgangsstation der Taststrahlung darstellen, in der Gruppierung der Nervenkörper der Hirnrinde, welche die Faserzüge derselben aufnimmt, eine strenge Wiederholung besitzen müsse.

Die Möglichkeit, daß eine Agnosie aus einer Abschwächung der der Zentralstelle zufließenden Empfindungsreize hervorgehen könne, hat v. Monakow in seinen neueren Arbeiten zugegeben und Liepmann registriert in dem von H. Curschmann herausgegebenen Abriß der gesamten Neurologie etwas schablonenhaft auch diese Eventualität. Ein näherer Einblick in den hier dargelegten Mechanismus dieser Formen der Agnosien ist jedoch bisher nicht gegeben worden. Es ist wichtig zu betonen, daß sich die periphere Agnosie, wie dies unser Fall gezeigt hat, in nichts von einer cortical bedingten zu unterscheiden braucht und in ihrem Wesen letzterer durchaus gleicht, indem es sich beide Male nur um die Unerregbarkeit zentraler Reizspuren, der Erinnerungsbilder<sup>1)</sup> handelt. Sehr vorsichtig und treffend drückt sich Wernicke aus, wenn er l. c. S. 48 in der Anmerkung die Wirkung der symptomengebenden Rindenläsion dahin präzisiert, daß sie die Erweckung der Vorstellungen durch den Tastsinn aufhebe, jedoch offen läßt, „was daran schuld sei“.

<sup>1)</sup> Es ist mir nicht möglich, in der Einführung des Terminus „Engramm“ durch R. Semon eine Entdeckung zu erblicken, wie dies von berufener Seite (Forel) gesehen ist, und halte an dem dasselbe bezeichnenden, von Meynert gebrauchten fest.

Wir lernten nun eine zweite Stelle kennen, nämlich die taktile Leitung in den hinteren Wurzeln, deren Unterbrechung die Erweckung der Tastvorstellungen verhindere, und zwar ist dieser pathologische Defekt die unmittelbare Folge der Leitungsunterbrechung, der Wurzelläsion, nicht mittelbar die Folge der unwesentlichen und nur im Verhältnis geringen Gestörtheit der Empfindungsqualitäten. Das Tastbild, wie es im Großhirn zum Bewußtsein gelangt, muß an der Peripherie entworfen, unverändert durch die hinteren Wurzeln zur Hirnrinde seinen Weg nehmen, sonst wäre sein Erlöschen durch periphere, oder auf dem Weg liegende Läsionen nur denkbar, wenn seine einzelnen Komponenten, die verschiedenen Empfindungsqualitäten, ganz oder zum Teil, oder dem Grade der Tastsinnstörung entsprechend, außer Funktion getreten sind.

Wernicke dachte, wie erwähnt, daß, da für das Zustandekommen des Tastbildes die Vereinigung einzelner Empfindungen zum Vorstellungskomplex notwendig sei und in Ermangelung von Assoziationsfasern an der Peripherie oder den subcorticalen Ganglien, eine solche nur im Cortex stattfinden könne, geringe Sensibilitätsstörung und fast aufgehobenes Tastvermögen den corticalen Ursprung der Tastblindheit geradezu beweisen. Jedoch bereits aus den älteren Zusammenstellungen pathologischer Befunde nach Tastblindheit geht hervor, daß subcorticale Herde das Symptom zur Folge haben können, wobei allerdings auf die Beschaffenheit der für die taktile Erkennung wichtigen Empfindungsqualitäten wenig oder gar nicht geachtet wurde. Unser Fall demonstriert nun, daß sowohl die letzteren — Wernicke hält die Lage und die Lokalisationsempfindung der Hand für besonders wichtig — nur wenig gestört als der assoziative Mechanismus des Großhirns intakt sein können und doch die Erscheinung der Tastblindheit, durch pathologisch bedingte Entstellung des peripheren Mosaiks des Tastbildes aufzutreten vermag. Die corticale Zusammenfassung der einzelnen Empfindungsreize im Großhirn ist nicht imstande zu der gewohnten Tastvorstellung zu führen, weil die zentrale Wiederholung des pathologisch veränderten, peripheren Mosaik ein fremdes Bild in das Bewußtsein wirft. Die Analyse unserer Beobachtung lehrt, daß Störungen des Ortsinns der peripheren Tastfläche allein hinreichen, um ein taktiles Wiedererkennen aufzuheben<sup>1)</sup>.

Der Ortssinn scheint somit dort, wo er am entwickeltsten ist, an den Fingerspitzen, für das taktile Erkennen ebenso wichtig, ja vielleicht wichtiger zu sein, als Lage und Lokalisationsempfindung.

<sup>1)</sup> Gans hat erst jüngst „Über Tastblindheit und über Störungen der räumlichen Wahrnehmungen der Sensibilität“ in der Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. 1916 geschrieben. Die Ungunst der gegenwärtigen Verhältnisse gestattete mir nicht, mich mit den Ergebnissen derselben näher bekannt zu machen und dieselben hier zu berücksichtigen.

Der hier dargelegte, pathologische Mechanismus wirft ein Licht auf das Zustandekommen von Asymbolien, bei welchen die Erinnerungsbilder des pathologisch affizierten Sinnes selbst in der Rinde zwar erregbar, aber von der erkrankten Seite aus nicht wiederbelebbar sind. Das anatomische Substrat für das Tastbild ist bilateral in der Projektionsgegend der Hand und der Finger angelegt. Da unser Bewußtsein jedoch ein einheitliches ist, und wir von jedem Tasteindruck nur eine einzige bestimmte Vorstellung im Gedächtnis festhalten, so scheint die Duplizität des physiologischen Korrelates mit unseren psychischen Erfahrungen nicht zu korrespondieren. Dieser scheinbare Widerspruch gilt wieder gleicherweise für den Gesichtssinn, wenn wir die auf beiden Maculae entworfenen Bilder zu einer optischen Wahrnehmung verschmelzen und unser Bewußtsein von jedem Gegenstand nur ein optisches Erinnerungsbild zurückbehält. Diese Einheit wird aber erst durch einen Schlußprozeß gewonnen, für welchen die Balkenverbindungen eine anatomische Grundlage versinnlichen. Hieraus leuchtet ein, daß die Vorstellung als psychologisches Produkt ganz etwas anderes ist, als jener, erst aus unserem Bewußtsein durch Abstraktion herausgeschälte Bestandteil, welcher bei der corticalen Erregung während einer Wahrnehmung sich in dasselbe einfügt.

Dem, in seinen Konsequenzen verhängnisvoll gewordenen Mißverständnis zwischen dem psychischen Begriff der Vorstellung, welcher seinem Wesen nach ein komplizierter Bewußtseinsvorgang ist, und jenem sinnlichen Wahrnehmungsbild, welches an sich unbewußt erst aus der Analyse des Seelenlebens sich ergibt und ein psychisches Element darstellt, begegnete Wernicke l. c. S. 48 in treffender Weise, und v. Monakows, gegen die Lokalisatoren von Vorstellungen erhobener Vorwurf, erklärt sich nur aus der Verschiedenheit des Inhalts. der dem Begriff „Vorstellung“ gegeben wird. Wir müssen daher auch nach wie vor dabei stehenbleiben, daß das Tastbild nur an einer bestimmten Stelle jeder Hemisphäre zum Bewußtsein kommt. Ist diese selbst zerstört, so ist dasselbe erloschen, oder sind die reizzuführenden Leitungen unterbrochen, so ist es von der Peripherie nicht mehr erregbar. Es ist mir weder eine physiologische noch psychologische Tatsache bekannt, welche die uneingeschränkte Gültigkeit dieses Satzes in Frage stellte. Nicht geringe Beweiskraft enthält die an Kriegsverletzten sich darbietende Erfahrung, daß bei erweislicher Großhirnzerstörung eine Restitution der Tastblindheit kaum je stattfindet.

Külpe hat nun in einer kritischen Studie gegen die bisherige Auslegung der Seelenblindheit, dann der Agnosien auch anderer Sinnesgebiete scharfsinnig eingewendet, die Identifikation eines Gegenstandes mit Hilfe eines Sinnes bedürfe der Hervorrufbarkeit seines Erin-



nerungsbildes nicht notwendig zur Voraussetzung. Die Bedeutung des wahrgenommenen Dinges entschleierte sich auch im normalen Seelenleben meist auf assoziativen Umwegen. Es sei demnach aus dem klinischen Symptom der Agnosie ein Rückschluß auf den Verlust von Erinnerungsbildern nicht erlaubt.

Külpe, welcher nie einen Seelenblinden selbst untersucht hat, ist insofern zuzustimmen, als die von ihm ins Auge gefaßten Schilderungen Seelenblinder mehrfache Deutung zulassen, zumal der optisch agnostische Symptomenkomplex weniger einheitlich, partieller, flüchtiger, aber auch weit seltener ist, als die Tastblindheit. Hinzu kommt der Umstand, daß die Seelenblindheit hinter der gewöhnlich gleichzeitig anwesenden Aphasie und der oft doppelseitigen Hemianopsie (Rindenblindheit) zu verschwinden oder in ihnen aufzugehen scheint. Bei der Tastblindheit liegen die Verhältnisse einfacher und klarer. Die Ausschaltung einer Reihe erkannter Wahrnehmungen neben dem zu identifizierenden Objekt, dessen Erinnerungsbild nicht mehr erweckbar erscheint, gelingt bei der Prüfung auf Tastblindheit schon durch Augenschluß und gespannteste Konzentration der Aufmerksamkeit, leicht. Der Tastblinde sucht vergebens, durch die taktilen Eindrücke des ihm in die Hand gegebenen Objekts dasselbe zu erkennen, der Seelenblinde zieht Schlüsse auf die Bedeutung der ihm unbekanntem Wahrnehmung aus den ihm umgebenden geläufigen optischen Erscheinungen. Eine totale optische Asymbolie würde sich nur in die Form einer allgemeinen Desorientiertheit kleiden. Der Seelenblinde braucht daher, wie Külpe ausgeführt hat, bei der Identifikation das Erinnerungsbild des Objektes nicht zu beleben, er gelangt durch andere optische Wahrnehmungen zu dem Inbegriff jener weiteren Assoziationen, welche die Bedeutung derselben konstituieren. Die Feststellung einer Seelenblindheit ist daher kein diagnostisches Kriterium für den Verlust optischer Erinnerungsbilder.

Wir besitzen aber ein anderes, noch nicht gewürdigtes Hilfsmittel, um uns über die Möglichkeit oder Unmöglichkeit, optische Erinnerungsbilder wachzurufen, zu orientieren und deren Abhängigkeit von der zugrunde gegangenen Rindenmasse ins klare zu kommen. Das Tastbild von Gegenständen, mit welchen wir zu manipulieren gewohnt sind, spielt in unserer Phantasie keine so hervorragende Rolle, daß wir im Ablauf unserer Gedankengänge die taktile Gedächtnisspur nicht lebhaft vorzustellen vermögen. Beobachten wir uns im Akte des taktilen Erkennens genauer, so werden wir im Augenblick der Identifikation inne, wie das entsprechende optische Erinnerungsbild vor die Seele tritt und uns auf seine Bedeutung hinführt. Wir erkennen also eigentlich nicht mit dem haptischen, sondern mit dem optischen Bild, und zwar nur mittelbar durch das erstere.

wenn wir eine taktile Wahrnehmung machen. Sollen wir Gegenstände voneinander unterscheiden, die wir nie gesehen, nur abgetastet haben, so gelingt dies fast gar nicht; natürlich gilt das nur für den sehenden Menschen.

Eine weitere Bestätigung für die innige, assoziative Verknüpfung zwischen dem optischen und taktilen Erinnerungsbild erbringen jene Fälle von Seelenblindheit, deren Sektionsbefund Hirnläsionen aufwies, welche von dem mittleren Drittel der Zentralwindungen, dem corticalen Fokus der Tastblindheit entfernt, in dem Hinterhauptslappen etabliert waren und intra vitam trotz intakter Motilität und Sensibilität Tastblindheit auf der dem Sitz des Herdes gegenüberliegenden Körperhälfte erkennen ließen. Niemals sehen wir aber nach der Zerstörung der genannten corticalen Prädilektionsstelle für die Tastblindheit Seelenblindheit in Erscheinung treten. Damit ist bewiesen, daß das Tastbild mit seinem optischen Korrelat in einem funktionellen Abhängigkeitsverhältnis steht, daß mit dem Erlöschen des letzteren auch das erstere verschwindet, das Umgekehrte jedoch nicht der Fall ist. Es ist dies eine assoziative, nach Wernickes Terminologie transcorticale Form der Tastblindheit. Die Lehre von den Agnosien ist nicht minder revisionsbedürftig, als es diejenige der Aphasien bis vor kurzem gewesen ist. Die Schwäche der heute noch gangbaren Theorien liegt in einer zu willkürlichen Deutung der Symptome, an welche eine objektive, den Autoritätenglauben weniger berücksichtigende Kritik wird Hand anlegen müssen. An die Stelle der subjektiven Auslegungen hat ein sicheres Tatsachenmaterial zu treten, aus welchem nur die unmittelbarsten und notwendigsten Folgerungen zu ziehen sein werden.

## Zur Pathogenese der Myoklonusepilepsie.

Von

Dr. L. Sztanojevits,

k. u. k. Regimentsarzt des Garn.-Spitals Nr. 1 in Wien. dz. zum Garn.-Spital Nr. 16 in Budapest kommandiert.

(Eingegangen am 25. Oktober 1917.)

Mit dem klinischen Bilde und der Pathogenese der Myoklonusepilepsie befaßten sich Lundborg und Unverricht am eingehendsten. Die Kasuistik und den Ausbau des Krankheitsbildes hat Graves durch seinen Fall, ferner in den letzten Jahren Recktenwald, Dersjchensky und Koschewnikoff, G. Jacquin und L. Marchand auch mit histologischem Befund, A. Austregesilo und O. Ayres mit P. Wolfer bereichert. Der größte Teil der Forscher ist der Ansicht, daß das Leiden auf eine organische Veränderung des Zentralnervensystems, und zwar auf eine solche der Großhirnrinde zurückzuführen ist.

Nachdem ich auch einen diesbezüglichen Fall längere Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte und die Symptomatalogie sammt Pathogenese dieses Krankheitsfalles, welcher manches Interessante vom klinischen Standpunkte darbietet, näher analysieren konnte, erscheint mir die Veröffentlichung der nachstehenden Krankheitsgeschichte begründet. In dem Maße, in welchem die Kasuistik heranwächst, als ein Fall den anderen ergänzt und das erklärt, worüber der andere keinen Aufschluß gab, ist zu erhoffen, daß wir die Pathogenese und Bedeutung des myoklonischen Syndroms im Rahmen der Epilepsie ersetzen werden.

Es handelt sich um einen 21jährigen Infanteristen, dessen Vater plötzlich an einem unbekanntem Leiden starb. Ein Bruder und eine Schwester starben an „Krämpfen“. Ein Brudersohn des verstorbenen Vaters ist „Idiot“. Laut Heimatserhebungen litt der Kranke schon seit dem 15. Lebensjahre an permanenten Zuckungen und an zeitweise auftretenden großen Krampfanfällen. In der Kindheit Infektionskrankheiten. Der Kompagniechef berichtet, daß der Genannte in der Nacht zum 29. X. 13 vom Klosett des ersten Kasernenstockes herunterspringen wollte. Um 3 Uhr früh war noch immer eine bläuliche Gesichtsfarbe und Blähung der Lunge bemerkbar (Bericht des Regimentsarztes). Die vorgesetzten Behörden schildern den Kranken als einen „schwachsinnigen, jedoch braven Menschen“.

Am 29. X. ins Spital aufgenommen: Beim Examen benahm sich der Mann ruhig, aber sehr schwerfällig; auf die an ihn gerichteten Fragen gab er keine Antwort. Hie und da sind Zuckungen des Kopfes von links nach rechts und umgekehrt

zu beobachten. Das bis zum Schütteln sich steigernde Zucken teilt sich dem ganzen Körper mit, und zwar unter Zunahme beim Aufsetzen. Auf Stichreiz Reflexzuckungen, aber keine Schmerzäußerung. Temperatur 39.

Status somaticus: Mittelkräftiges, mäßig genährtes Individuum. Hydrocephaler Schädelbau. Am Schädel keine Narbe. Deutlich wahrnehmbare subconjunctivale Suffusionen. Leichte Nackensteifigkeit. N. VII. Innervation beiderseits gleich. An der Zunge kein Biß oder Narbe zu merken. Reflexe der oberen Extremitäten gleich. Bauchdeckenreflexe beiderseits schwach auslösbar. P. S. R. und A. S. R. beiderseits gesteigert;  $r > 1$ . Kein Fußklonus, Babinskisches Phänomen links angedeutet. Radialpuls 72, sinkt nach Bulbusdruck auf 48 herab.

30. X. Bei der Krankenvisite liegt er ruhig im Bette und sagt leise in kaum verständlichem Tone, daß er sterben möchte. Ruft stets seine Mutter; an zahlreichen Muskeln des Rumpfes und der Glieder sind beim Kranken häufige, plötzliche, symmetrisch-rhythmische myoklonische Zuckungen zu beobachten. Weder Atrophie noch Hypertrophie der Muskeln.

1. XI. Temperatur 38,9. Puls 96. Seit zwei Tagen keine Nahrungsaufnahme. liegt dauernd im Bett mit stoßweiser In- und Expiration vom ächzenden Typus. dabei symmetrisch-rhythmisch-klonische Zuckungen in verschiedenen Muskelpartien. Wenn man ihm Milch reicht, krampft er den Mund zusammen. Durch Zuhalten der Nase zum Öffnen desselben gezwungen, versucht er die Milch unter gurgelnden Geräuschen auszuspucken, schluckt jedoch, daran gehindert, den größten Teil herunter. Bei diesen Manipulationen setzt zeitweise das Zucken der Beine aus, während der Kopf regelmäßige Bewegungen macht.

2. XI. Temperatur 37,1. Liegt auf der linken Seite, Muskeln gespannt, rhythmische Klonismen in der Stammuskulatur. Puls 58. P. S. R. und A. S. R. nicht auslösbar. Auffällige Muskelhypotonie. Bald am Unterkörper coitusartige Bewegungen vorwiegend auf der rechten Beckenhälfte wahrnehmbar. Deviation der Bulbi nach rechts oben. Temperatur abends 38,1. Auf Kernigversuch lebhaftere Schmerzreaktion. Nacken ganz steif, bei forcierter Rückwärts-, Nick- und Seitwärtsbewegung leises Stöhnen.

3. XI. Anhaltend stuporöser Zustand, Nackensteifigkeit, Areflexie, Bradykardie (56) und Tachypnoë. Stoßweise Inspiration, welche den ganzen Körper in rhythmische Zuckungen vom symmetrischen Charakter versetzt. Cheyne-Stokesscher Atemtyp. Die Streckmuskulatur der Extremitäten fühlt sich eigentümlich hartgespannt an.

4. XI. Stuporöser Zustand anhaltend; starke Seborrhoe am Gesichte. Keine mechanische Erregbarkeit der Muskulatur.

5. XI. Temperatur normal. Die symmetrisch-rhythmischen Zuckungen anhaltend, bei der Untersuchung gesteigert. P. S. R. und A. S. R. auslösbar. Radialpuls 48.

6. XI. Die symmetrisch-rhythmischen Bewegungen des Körpers persistieren, werden bei jeder intendierten Körperbewegung gesteigert. Dazu gesellt sich in längeren Pausen wiederholtes, raptusartiges Werfen des ganzen Körpers. Radialpuls 40. Cheyne-Stokessches Atmen. Chvostek II. beiderseits positiv. Augenhintergrund und Ohrenbefund völlig normal.

7. XI. Gegen Mittag permanentes Zittern am ganzen Körper. Auf starkes Anrufen, die Zunge zu zeigen, macht er minimale Bewegungen mit den Mundlippen zum Öffnen. Der Gesichtsausdruck ist starr und mimiklos. Respiration 40 in der Minute und von lautem Stridor begleitet. Radialpuls 56. Danach beginnt er mit der Hand am Kopfe reißende Bewegungen auszuführen. Lidspalten etwas enge, beiderseits gleich. Pupillen mittelweit, gleich und auf Licht prompt reagie-

rend. — Reflexe der oberen Extremitäten: 0. Bauchdeckenreflexe rechts schwach, links kaum auslösbar. P. S. R. und A. S. R. beiderseits schwer auslösbar.

Die Hals- und Extremitätenmuskulatur zeigt eine auffällige Starre. Der Kranke kann die Arme mit größter Mühe noch heben und die Beine fast gar nicht mehr bewegen. Keine Veränderung der elektrischen Muskelerregbarkeit.

8. XI. Um 10 Uhr abends liegt der Kranke ruhig im Bette; am ganzen Körper, an der Halsmuskulatur, hauptsächlich in beiden M. sternocleidomastoidei, an den beiden oberen und unteren Gliedmaßen und der Bauchmuskulatur feinwellige, langsame, unregelmäßige Zuckungen von choreiformem Charakter. Radialpuls 36, Atem 16 in der Minute.

9. XI. P. S. R. und A. S. R. beiderseits deutlich +,  $r < 1$ .

10. XI. Die Sprache monoton, verwaschen und kaum verständlich; es besteht Unfähigkeit, die Zunge zu bewegen oder auszustrecken. Puls 44, regelmäßig. — P. S. R. und A. S. R. beiderseits lebhaft:  $r < 1$ . Beiderseits Babinskisches Phänomen angedeutet.

12. XI. Permanente Bradykardie (46) mit Cheyne - Stokesschem Atemtyp.

13. XI. Wassermannsche Reaktion ist sowohl im Blute, als im Liquor negativ. Bei der Visite nach längeren Versuchen, sich mit ihm durch Gesten zu verständigen, wobei er krampfhaft Versuche macht, zu sprechen, aber bei heftigen Mitinnervationen der gesamten Gesichtsmuskulatur nur ein Wimmern hervorbringt, konnte festgestellt werden, daß er von irgendwo herabgestürzt sein mußte.

14. XI. Bei der Visite wird er bei Anblick eines offenen Messers sehr erregt, deutet durch heftige Gesten aus, man möge ihm den Hals durchschneiden, greift hastig selbst nach dem Messer. Wie man ihm einen Schlüssel gegen den Hals hält, dreht er den Hals danach und drückt ihn dagegen. Dabei hebt er den Hals in großer Exkursion frei und selbständig unter starker Zunahme des Tremors am ganzen Körper. Auf Fragen stammelt er unter großen Anstrengungen hervor: „Ich kann nicht leben und es tut weh.“ Dabei zeigt er auf den Kopf.

15. XI. Bei der Krankenvsitede macht er lebhaft Gesten, deutet an, daß er sich den Hals abschneiden oder sich erstechen werde. Dabei reagiert er mit der oberen Extremität und dem Kopf vollkommen frei. Reflexe der unteren Extremitäten auslösbar. Puls nach Erregung 60, etwas arhythmisch. Bald tritt eine Atempause von ca.  $\frac{1}{2}$  Minute ein. Dann plötzlich stoßweise Respiration. Tief stuporöser Zustand. Trismus. Bulbi nach oben rechts deviiert.

16. XI. Schreit unausgesetzt, er wolle zur Kompagnie, ja nicht in Zivil. Auf die Frage, wer der anwesende Militärarzt sei: „Ein Herr.“ Was für einer? „Kann ich nicht sagen.“ Wie lange sind Sie da? „Ich weiß nicht.“ Puls arhythmisch, schwach fühlbar, fast fadenförmig, 120. Heiter, ideenflüchtig. Der Kranke zielt und macht Gebärden, als ob er schießen würde. Macht vergeblich Versuche, sich aufzurichten, aufgestellt verliert er sofort das Gleichgewicht. Schlaffe Lähmung der Extremitäten und der Bauchmuskeln. Aufsitzen unmöglich.

17. XI. Verlangt zur Kompagnie. Zeigt, wie man schießt. Spricht laut und verständlich. Ich will zur Kompagnie gehen, und erschießen. Wen? „Alle.“ Ob er in Zivil gehen will? Auf das Wort „Zivil“ beginnt er prompt ringsum zu spucken.

19. XI. Moriaartiges Wesen. Verlangt zur Kompagnie, damit er wieder Kaisers Brot essen könne. Beim Versuch aufzustehen, wälzt er sich aus dem Bette und fällt zu Boden. Aufgestellt macht er ständig Gebärden mit Interjektionen. Soll nach Angabe des Wärters sich heute früh allein aufgerichtet haben.

21. XI. Früh stuporähnlicher Zustand, wie früher singultusähnliche Atemstöße; auf Stiche und Anruf keine Reaktion. Puls 44. Gegen Abend völlige Schläflichkeit der Extremitäten, Schnenreflexe auslösbar. Puls 36, unregelmäßig. Die ak-

tiven Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten sind eingeschränkt auf kleine, kaum wahrnehmbare Bewegungen in den Gelenken.

23. XI. Status idem. Rissus sardonius. Puls 40.

26. XI. Liegt teilnahmslos im Bett. Differente Pupillen: l. > r. Beiderseits reizbare Pupillenreaktion zu beobachten. Rissus sardonius. Radialpuls 48, regelmäßig. Seit drei Tagen völlig wunsch- und sprachlos.

28. XI. Angesprochen macht er längere Anstrengungen, bis er sprechen kann. Im Laufe des Examens wird jedoch dieses Zögern stets geringer und schließlich werden die Antworten ziemlich prompt. Laut Angabe des Krankenwärters ist der Pat. nicht imstande, feste Speisen zu schlucken. Er trinkt nur Milch.

29. XI. Sprache wegen Zuckungen in der Zunge erschwert und unverständlich. Radialpuls 48, rhythmisch.

6. XII. Um 4 Uhr früh fand der hingerufene Inspektionsarzt den Mann in einem Anfall. Der Mann führte in Zeitintervallen von etwa 5—6 Sekunden schleudernde Bewegungen des Unterkörpers aus, wobei er manchmal unter gleichzeitiger Drehung des Körpers gegen den Bettrand die Knie gegen die Brust zog. Mitunter warf er die Arme gegen die Brust und kratzt sich heftig. Mitunter wirft er die Hände über den Kopf. Während der Schleuderbewegungen singultusähnliche Atemstöße synchron mit den beschriebenen Körperbewegungen. Die Augen krampfhaft zugekniffen oder weit offen, seltener Lidschlag, einige Momente maskenhaft starres Lächeln. Kein Spasmus der Extremitäten. Schnenreflexe der oberen und unteren Gliedmaßen auslösbar. Kein Babinski. Auf Anruf keine Reaktion. Puls 60.

11. XII. Stuporöses Bild. Radialpuls 38; der Kranke verweigert die Nahrungsaufnahme, daher wird er künstlich gefüttert.

25. XII. Status idem.

9. I. 14. Laut Angabe der Mitkranken ist er nachts unruhig, schreit sinnlose Worte.

10. I. Zwischen 12 und 1 Uhr nachts starre Klonismen in den Muskeln: er schrie derart, daß eine Morphiuminjektion verabreicht werden mußte.

11. I. Nachts unruhig, starke Jaktationen mit hohen Schleuderbewegungen in langen Pausen.

13. I. Heute nacht wieder zwei Anfälle mit Aufschreien und nachträglichen Muskelklonismen.

14. I. Seit zwei Uhr nachts hat er Jaktationen, schreit hier und da. Speichel vor dem Munde.

15. I. War die ganze Nacht unruhig.

23. I. Des Nachts geschrien.

31. I. Status idem.

2. II. Nächtliches Aufschreien.

9. II. Heute nachmittag begann der Kranke zu jammern; maskenartiger Gesichtsausdruck. Schütteltremor des Kopfes. Unwillkürlicher Harnabgang. Radialpuls 52.

17. II. Andauernde Senkung der Bulbi nach unten. Bradykardie: 48.

27. II. Nachts unruhig, stößt unartikulierte Laute aus, schreit ununterbrochen und läßt Urin unter sich.

4. III. Der Kranke starrt anhaltend vor sich hin und speichelt. Komplette Reaktionslosigkeit.

25. III. Es sind permanente Kaubewegungen zu beobachten, wenn man ihm irgendeinen fremden Gegenstand in den Mund steckt (Säuglingsreflex).

29. III. Blöder Gesichtsausdruck. Neigung zum Perseverieren. Demenz.

6. IV. bis 30. VII. Stille, langsame, progressive, geistige Verödung. Kachexie. Keine konvulsiven Symptome, bloß Klonismen zu beobachten.

Der in Rede stehende Kranke soll in seiner frühesten Jugend an epileptischen Krampfanfällen und seit dem 15. Lebensjahre an allgemeinen blitzartig auftretenden Muskelzuckungen leiden. Wie wir an unserem Falle deutlich sehen, wurde der Kranke nach einem mit tieferem Bewußtseinsverlust und allgemeinen Krämpfen verbundenen Anfall ins Spital übergeführt, wo man bei ihm die später fast kontinuierlich sichtbar gewordenen Myoklonismen des Kopfes, der Gliedmaßen, des Rumpfes, des Zwerchfells und der Zunge neben periodisch auftretenden motorisch paralytischen Anfällen ohne Krampf mit nachträglich sich einstellendem Stupor, und mit Temperaturerhöhung einhergehenden meningealen Reizerscheinungen beobachten konnte. Neben den symmetrisch-rythmisch-klonischen Muskelzuckungen sind auf der einen oder anderen Körperhälfte in längeren Zwischenräumen in den oberen Gliedmaßen ausgeprägt choreiform-athetoide Bewegungen wahrzunehmen.

Die geschilderten klonischen Zuckungen traten in sehr charakteristischer Weise auf, wie sie bei keiner der anderen motorischen Neurosen angetroffen werden. Sie erfolgen rasch, blitzartig, ähnlich den bei elektrischer Reizung des Muskels auftretenden Kontraktionen und tragen durchaus nicht den Charakter willkürlicher Bewegungen an sich. Der Bewegungseffekt ist ein minimaler.

Die myoklonischen Stadien wurden hier und da von echten epileptischen Anfällen unterbrochen. In einzelnen Zeitperioden konnte man auch in unserem Falle, wie das Lundborg zuerst auch beobachtete, deutliche Phasen von schlechten (Stupor) und guten (Euphorie bis zur Manie) Tagen erleben.

Im vorliegenden Falle sind aber noch andere Merkmale — wie sie auch von Recktenwald beschrieben wurden — hervorzuheben. Neben ziemlich rasch fortschreitendem körperlichem und geistigem Marasmus sind die differenten Bauch- und Kniesehnenreflexe, das nach den Anfällen auslösbar gewesene Babinskische Phänomen und die schlaffe Lähmung der Gliedmaßen sichtbar.

Das Auffallendste aber, was unser Fall darbietet, ist das pseudomeningitische Bild, welches der Kranke nach seiner Einlieferung ins Spital gezeigt hat. Die Temperatursteigerung ohne krankhafte Veränderung der inneren Organe, Benommenheit, Nackensteifigkeit, das angedeutete Kernigsche Phänomen, die Reflexdifferenzen, spontane Entleerung der Harnblase und des Mastdarms lassen keinen Zweifel darüber, daß es sich in unserem Falle um eine Meningitis handelt. Nur die Lumbalpunktion, der weitere Verlauf und die klinische Beobachtung konnten bestätigen, daß hier nur ein episodenhafter meningealer Reizzustand vorliegt, wie man es sehr häufig nach einer Serie von epileptischen Anfällen resp. im Status epilepticus zur Beobachtung

bekommt. In unserem Falle ist dieser Zustand aber auch von anderem Standpunkte beachtenswert.

Das Bild der meningealen Reizerscheinungen sehen wir in unserem Falle desto mehr zum Vorschein kommen, je länger die einzelnen epileptischen Anfälle andauerten resp. auftraten, welcher Umstand zweifellos auf die synchronische Erhöhung des endokraniellen Druckes zurückzuführen ist.

In dem Augenblicke, wo wir der epileptischen Komponente des Krankheitsbildes ihre Echtheit zuerkennen, gewinnen wir schon einen Grund neben schon oben geschilderten Symptomen mehr, die letztere auch für die vorliegenden myoklonischen Symptome anzunehmen. Die so häufig betonte Koexistenz der Symptome beider Krankheiten spricht ja zugunsten ihrer innigeren verwandschaftlichen Beziehungen zueinander.

Die größte Anzahl der Autoren ist bezüglich der Pathogenese des vor uns liegenden Krankheitsbildes zweifacher Ansicht. Eine Reihe derselben will die Myoklonie mit einer medullären Erkrankung in näheren Zusammenhang bringen, ein anderer Teil der Forscher bringt wieder — namentlich in der letzten Zeit — das myoklonische Symptom mit corticalen resp. subcorticalen krankhaften Veränderungen des Großhirns in Zusammenhang.

In unserem Falle fanden wir eine Reihe von Erscheinungen: den Umstand, daß der Myoklonie eine Zeit die Epilepsie vorausgeht, das später fast untrennbare Zusammenvorkommen beider Symptomenkomplexe und episodenhaft abwechselnde Auftreten derselben, die zeitweise auftauchenden choreo-athetoiden Bewegungen auf einer oder der anderen Körperhälfte, das Überwiegen der symmetrisch-rhythmischen Klonismen, ferner deutliche Reflexdifferenzen mit nach epileptiformen Anfällen auslösbarem Babinskischem Zeichen, den Einfluß der Gemütsbewegungen auf die Zunahme der myoklonischen Zuckungen vor oder nach epileptiformen Anfällen, das Seltenwerden und bald völlige Sistieren der epileptiformen Anfälle mit schwerem körperlichem und geistigem Siechtum neben Präponderanz der rhythmisch-symmetrischen myoklonischen Zuckungen, welche insgesamt für eine subcorticale Genese der Myoklonusepilepsie (Typus Unverricht-Lundborg) zu sprechen scheinen.

Durch die geschilderten Eigentümlichkeiten tritt das vor uns stehende Krankheitsbild aus dem Rahmen der genuinen Epilepsie heraus und wird als ein selbständiges Leiden angesehen. Denn die epileptiformen Symptome sind nur als vorübergehende Nebenerscheinungen des Krankheitsbildes zu beobachten, die mit der Zeit seltener werden, ja sogar völlig schwinden, so daß endlich die symmetrisch-rhythmischen Klonismen mit schwerem progressivem körperlichem und geistigem



Marasmus das Bild der Myoklonusepilepsie beherrschen. Nachdem die schwere geistige Verödung und der progrediente körperliche Verfall unmittelbar unter dem Vorherrschen der Myoklonismen zur vollen Entwicklung kamen, werden wir die Ergebnisse der in Rede stehenden Beobachtung so zusammenfassen: Die Myoklonie bei der Myoklonusepilepsie (Unverricht-Lundborg) ist der Ausdruck einer Funktionsstörung, welche aller Wahrscheinlichkeit nach auf den Bahnen zwischen Großhirnrinde und subcorticalen Großhirnganglien (Nucleus ruber, Thalamus, Nucleus lentiformis usw.) abläuft. —

#### Literaturverzeichnis.

1. Lundborg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **22**. 1902. Die progressive myokl. Epilepsie. Upsala. 1903.
2. Clark, Arch. of Neurol. and Psychopath. **2**. 1900.
3. Daus, Journ. of nervous and mental Disease. August 1903.
4. Bechterew, Neurol. Centralbl. 1887. Archiv f. Psych. **16**. 1887. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde **21**. 1902. Therap. Wochenschr. **21**. 1897.
5. Marina, Archiv f. Psych. 1888, S. 688.
6. Strümpell, Lehrbuch der spez. Path. und Therapie 1902.
7. Daus, Journ. of nervous and mental Disease 1903.
8. Unverricht, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **7**. 1895.
9. Rektenwald, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **8**.
10. Jacquin, A. et L. Marchand, L'Encéphale **3**. 1913.
11. Austregesilo, A. et O. Ayset, Rev. neurol. **13**. 1913. (Myoclonie et épilepsie).
12. Wolfer, P., Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **35**. 1916.

## **Eigenartige Sprach- und Hörstörung als hysterische Reaktion mit einem Selbstbericht.**

Von

**R. Hirschfeld** (Charlottenburg),

fachärztl. Beirat für Nervenkr. im VIII. Armeekorps.

(Eingegangen am 23. Nov. 1917.)

Das relativ seltene Vorkommen naiver grober Äußerungen der Hysterie bei gebildeten Kriegsteilnehmern wurde schon verschiedentlich, besonders von Nonne und H. Curschmann hervorgehoben. Diese Fälle verdienen aus dem Grunde besondere Beachtung, weil wir in der Lage sind, von diesen Kranken Berichte zu erlangen, welche uns oft willkommene Beiträge zur Klärung der Frage nach der Genese der hysterischen Erscheinungen zu liefern imstande sind.

Aus diesem Grunde habe ich es mir seit kurzem zur Regel gemacht, Kriegshysteriker von höherem Bildungsgrad mit massiven Symptomen dazu zu veranlassen, nach erfolgter Heilung einen Bericht zu liefern; in diesem sollen sie eingehend sowohl zu der Entstehung ihrer Erkrankung Stellung nehmen, als auch zu ihrer Heilung. Sie sollen insbesondere schildern, was sie unmittelbar vor und während der Heilungsprozedur seelisch empfunden haben.

Ich lasse zunächst einen derartigen Bericht folgen, der mir mancherlei Interessantes zu bieten scheint; er ist abgefaßt von einem Vizefeldwebel und Offiziersaspiranten, der in seinem Zivilberuf Lehrer ist.

S., 23 Jahre alt.

Mutter des Kranken seit ihrem 23. Lebensjahr nervenkrank. Er selbst in der Kindheit stets gesund; nur fiel ihm als Knabe das Lernen sehr schwer; das änderte sich jedoch zur Zeit der Pubertät. Hat 1913 aktiv gedient; ist seit Kriegsbeginn im Felde. Im Aug. 14 am Oberschenkel verwundet; erkrankte im Okt. 14 während seines Urlaubs an Nervenschwäche und Rheumatismus; Febr. 15 kam er als g. v. zum Ersatztruppenteil; Mai—Juni 16 erkrankte er an Angina und Nierenentzündung; Aug. 16 wieder ins Feld. Mitte Sept. 16 wegen Kiefereiterung im Festungslaz. Str., Anfang Okt. 16 zum Ers.-Bat.; seit Febr. 17 wieder im Feld.

Nachdem das Bat. einige Zeit in Bereitschaft gelegen hatte, bezog es in der Nacht vom 29. zum 30. September die Stellung. Es gingen also dem Einsatz keine unmittelbaren Marschleistungen voraus. Die Verpflegung war stets eine ausreichende gewesen; körperlich heruntergekommen fühlte sich der Patient nicht. Er war stets äußerst mäßig im Alkoholgenuß.

In der Stellung selbst war es anstrengend, weil man schon mit einem bevorstehenden starken Angriff rechnete, und deshalb erhöhte Aufmerksamkeit und

Kontrolle (als Zugführer) notwendig waren. Das Bataillon lag 3 Tage in Stellung. Während der Nächte war Patient bei den Leuten auf Posten, bei Tage konnte man wegen starken Artilleriefeuers nur wenig schlafen. Am 2. Tage wurde die Stellung stundenlang zuerst systematisch und dann überfallartig beschossen. Am 4. Okt. wurde Patient durch den Luftdruck einer dicht vor dem Unterstand einschlagenden Granate fortgeschleudert, war 4—5 Stunden bewußtlos, kein Erbrechen. Bei Wiederkehr der Besinnung konnte er nicht mehr sprechen und hatte das Gehör verloren. Nach 2 Tagen stellte sich die Hörfähigkeit wieder ein; es war ihm jedoch unmöglich, das Gesprochene zu verstehen oder selbst einen Laut von sich zu geben.

Im Feldlazarett wurde die Diagnose auf Worttaubheit und Mutismus gestellt. 6 Tage nach seiner Erkrankung wurde St. hier aufgenommen.

Psychisch: Etwas weicher Mensch, intellektuell gut veranlagt mit Neigung, seine seelischen Vorgänge ständig zu analysieren. Hypochondrischer Einschlag.

Körperlich: Ziemlich klein, schwächlich, blaß; beschleunigte Herzstätigkeit. Dermographie, lebhaftes Schenreflexe. Im übrigen zeigt er das Symptombild des Mutismus zugleich mit einer Unfähigkeit, das Gesprochene zu verstehen, bei erhaltenem Leseverständnis und erhaltener Schreibfähigkeit. Einzelbuchstaben konnten im allgemeinen erkannt werden. Die Hörfähigkeit war intakt. Bei sofort eingeleiteter Suggestiv-Therapie Schnellheilung in wenigen Minuten. Das sich im Anschluß an Mutismus einstellende Stottern wurde ebenfalls im Laufe der ersten Viertelstunde beseitigt.

Der Kranke macht nun folgende Angaben:

„Liegt schweres Artilleriefeuer auf der Stellung, so hat man zweierlei zu beobachten: 1. Ist Infanteriangriff zu erwarten? 2. Ist es nur artilleristischer Beschuß? Im zweiten Falle horcht man von einer Granate auf die andere; man kann nicht aus seinem Loch heraus, weil aus 30—50 Meter Höhe der Beobachtungsflieger beobachtet und mit Maschinengewehrfeuer herunterschießt. Bei Beschießungen der zweiten Art habe ich beobachtet, daß sich die Leute durch verschiedene Mittel über die Zeit hinwegzutäuschen suchen: Manche Leute versetzen sich in eine erotische Atmosphäre, in der sie sich erotische Erlebnisse zurückrufen. Andere täuschen durch Witzeln Kaltblütigkeit und Ruhe vor. Religiöse greifen zu Gebetbuch und Rosenkranz. Zur Beherrschung hatte ich mir Gedanken aufgestellt: Soll es dich treffen, was ist einer unter Millionen; in der gleichen Stunde werden auf allen Fronten Hunderttausende in der gleichen Lage sein wie du. Es wird dich nicht gleich so treffen, daß du so hergerichtet bist, daß du nicht mehr leben magst. Nur so viel Kraft, daß ich mich dann selbst erschießen kann. Nur nicht daran denken, daß du empfindliche Nerven hast, daß hier kraftvolle Menschen zugrunde gehen. Nicht einen Augenblick locker lassen, sonst werden die Granaten über deine Moral Herr und wie leicht könnte sich der Zustand von 1914 in verstärktem Maße wiederholen. Wünsche hatte ich in solchen Augenblicken nicht, weil ich mir niemals etwas wünsche, zu dessen Gelingen ich die erforderliche Kraft oder Macht nicht habe.

„Bei Beschießung der ersten Art — und eine solche war am 4. Oktober unmittelbar vor der Verschüttung, wo die englische Infanterie am Ortsrand schon kämpfte — ist man in den Augenblick hineingeworfen, hat militärische Anordnungen zu treffen, das Bewußtsein auf sich selbst kommt nur hier und da zum Durchbruch. Alle Aufmerksamkeit ist darauf gerichtet, daß man nicht überrumpelt wird von der Infanterie und die Vorgänge des Gefechtes immer im Auge behält (wo gerade Trommelfeuer, wo Abriegeln, Augenverbindung mit Nachbarunterständen usw.).

„Am 4. Oktober morgens Trommelfeuer auf P. Ich stehe am Eingang eines Betonklotzes. Hart vor dem Eingang schlägt ein schweres Kaliber ein. Ich sehe, wie sich ein Unteroffizier neben mir an die Wand kauert, fühle mich zurücksinken. Für einen Moment sehe ich im Bewußtsein etwas wie starken Wellengang und es flitzt ein grellgelber Fleck vorüber. Dann hatte ich das Bewußtsein verloren. Als ich aufwachte, sehe ich im Unterstand die Leute deutlich sich bewegen und sprechen, eine Kerze brennen usw., spürte, daß durch starke Erschütterungen der Unterstand schwankte. Ich wußte genau, daß dies von noch einschlagenden Kalibern käme, hörte aber die Einschläge nicht, sondern spürte sie nur. Ich wollte zu meinen Leuten reden; wußte wie ich den Mund zum Sprechen bewegte, denn ich konnte gedanklich sprechen. Aus Zeichen aus den Gesichtern der Angeredeten erkannte ich aber, daß sie mich nicht verstanden hatten. Ich sah, daß es gegen Abend ginge, und wußte, daß ich zwischen Vormittag etwa 9 Uhr, bis zum jetzigen Zeitpunkt, etwa 3 Uhr, bewußtlos gewesen war. Ich war lange schon bei Bewußtsein, konnte mich aber nicht von der Stelle bewegen, weil ich nicht Herr meiner Gliedmaßen war. Allmählich fühlte ich ein Rieseln in den Gliedern und im Körper und ein Gefühl, ähnlich dem Warmwerden erfrorener Körperteile. Ich probierte wieder das Aufstehen. Es ging und ich gab einem Mann durch Zeichen zu erkennen, daß er mich zurückführen möge. Auf dem Wege zur Krankensammelstelle konnte ich gut gehen und durch das Artilleriefeuer laufen. Ich spürte nichts von Müdigkeit.

„Im Auto, auf dem Wege von der Krankensammelstelle zum Feldlazarett hatte ich arge Kopfschmerzen, besonders stechende Schmerzen an den Schläfen und im Mittelkopf; auch im Nacken und zu beiden Seiten des Rückgrates. Ich fühlte mich in einem schwindelähnlichen Zustand und das Gehirn beben und ein Schmerzgefühl im Kopfe als sollte dieser seine Festigkeit verlieren und zu einem dunstigen Ball werden; hatte aber dabei das Bewußtsein, konnte im Feldlazarett das verlangte Soldbuch abgeben und zu erkennen geben, daß Gehör und Sprachvermögen bei mir gestört sei. Dieser schwindelähnliche Zustand dauerte zwei Tage. Das Beben im Kopfe ließ nach und ich hatte ein

Schmerzgefühl im Kopfe als wären die Nervenfäden von Krystallglas, an dem man mit spitzen Nadeln ritzte. Hatte ich bis jetzt gar nichts gehört, konnte ich von jetzt an Geräusche unterscheiden, redende Personen hören. Ich hörte die Wörter, konnte sie aber voneinander nicht unterscheiden und ihren Sinn nicht erfassen. Ich wußte und dachte: Das war a, das o usw., wußte aber nicht, wie ich es machen sollte, um die Buchstaben in Verbindung zu Sinnbegriffswörtern zu bringen.

„Auf der Fahrt vom Feldlazarett nach Aachen stieß ich an das gefüllte Eßgeschirr eines neben mir sitzenden Soldaten. Unwillkürlich redete ich eine Entschuldigung. Als ich sie ausgesprochen hatte, kam es mir vor, als hätte ich so geredet wie sonst auch. Ich wollte diesen Soldaten danach fragen, konnte aber nicht sprechen. Immer drängte sich mir der Wunschgedanke auf, Musik zu hören. Ich konnte die Gesichtsvorstellung nicht los werden, daß ich als kleiner Schatten in einer tiefblauen Grotte mit riesigen Tropfsteingebilden stünde. Die Tropfsteingebilde würden wie die Züge einer Ziehharmonika in Gleichbewegung mit dem Rhythmus eines normalen Pulsschlages von- und zu-einander gehen.

„Schon immer hatte ich in mir die Befürchtung getragen und sie auch Angehörigen gegenüber geäußert, daß ich einmal als geistesgestört aus einer Schlacht herausgezogen würde. Nicht verursacht durch Anschauen von Blut, Leichen und Körperperetzen, sondern durch den Schlachtenlärm und Detonationen der Granaten. Immer schon war ich recht empfänglich für Gehör und Auge, wich Straßenlärm und dem Surren von Betriebsmaschinen aus, ich suchte immer die Ruhe und Stille auf.

„Ich fürchtete nicht, daß mir dieses Gebrechen bleiben könnte. Wenn ich in richtige Behandlung und Ruhe käme, würde es schon gehoben werden. 1914, wo ich unter der Wucht des Krieges unter starken seelischen Depressionen litt, war ich monatelang in Lazaretten herumgefahren und fand, daß ich mir selbst Arzt sein müßte.

„Ich hatte mir durch Arbeit (Studieren) selbst geholfen, ich dachte: ‚War es dir damals gelungen, gelingt es dir diesmal auch; ich werde Sprechübungen aus der Fibel halten bis das Sprechen wieder geht.‘ Daß ich nicht mehr in solche ärztliche Behandlung käme, dem beugte ich vor, daß ich den Ärzten im Feldlazarett und auf der Bahn einen Zettel gab mit den Worten: ‚Bitte in ein Sanatorium.‘

„Das war gelungen; ich wurde in das Zimmer des Spezialarztes geführt; ein Mann exerzierte im Hemd vor dem großen Wandspiegel und der Hilfsdienst schob und renkte an ihm herum. ‚Sehen Sie, diesen Mann habe ich geheilt.‘ Das warf der Arzt aufs Papier und hielt mirs vor die Augen. So hatte er sich als Autorität vor meinen Sinn gerückt.

„Auch das Ziel, das er mit mir vorhatte, sollte mir bekannt werden. ‚Wollen Sie die Sache wieder loswerden?‘ Bejahendes Kopfnicken.

„Sie sollen gleich geheilt werden.“ Sobald ich den elektrischen Strom als Schmerz empfinde, sollte ich ‚jetzt‘ rufen. Der Strom wurde angesetzt. Anfangs hatte ich eine pelzige Empfindung, die plötzlich in starken Schmerz übersprang. In diesem Moment hatte ich das befreiende ‚jetzt‘ geschrien. Diese Befreiung war nur für einen Moment. Gleich glaubte ich mich wieder in dem vorausgegangenen Zustand.

„Die Analyse des hier ansetzenden Geschehens ist schwierig, weil der Ablauf dieses und der Heilprozedur selbst zu überstürzend, treibend, nachpeitschend war. Nachdem der Strom abgesetzt war, war ich der Meinung, ich verstünde nicht, was der Arzt sprach, könne nicht nachsprechen, was er vorsagte. Ich wurde angefahren ‚Sie müssen jetzt hören‘, und der Arzt sprach immerfort auf mich ein. Über den Augenblick, in dem das Verstehen des folgenden Satzes erfolgte, habe ich nicht Klarheit. „Nur ungebildete Menschen bekommen derartige Zustände. Was wollen Sie mit ihrem Stottern in der Gesellschaft machen?“ Es war an die Selbachtung und das Ehrgefühl appelliert worden.

„Als ich trotzdem wieder stotterte, surrte der Strom und die Strombürste war wieder in die Hand genommen.

„Ich empfand die Behandlung nicht kränkend und verletzend. Ich dachte: ‚Er hat keinen persönlichen Grund dich zu beleidigen. Der Zweck heiligt die Mittel.‘ Mich ärgerte es, wenn ich auf der Bahn die Soldaten ihre Köpfe zusammenstecken und über mich sprechen und mich bemitleiden sah, weil ich wußte, daß Bemitleiden Gift für mich sei.

„Dachte ich so, wollten nicht das Ohr und die Sprache in gleicher Weise mitgehen. In dem Moment, als die Suggestion des Arztes einsetzte, fühlte ich mich als willenloses Objekt, um das sich zwei in ihrem Wesen entgegengesetzte Mächte streiten.

„Allmählich spielte dann der eigene Wille hinein, der auf seiten des Arztes (dazugekommen durch meine eigenen Vernunftgründe und die Beherrschungsmittel des Arztes) stand.

„Ohr und Sprache stemmten sich gegen die Suggestion des Arztes und meinen Willen. Es war das ein hin und her wogender Kampf zwischen meinem Glauben, daß ich nicht hören und reden könne und dem Willen des Arztes und meinem Willen, daß ich reden und verstehen können müsse.

„Ich erlebte mich in diesen Momenten als Doppelnatur. An das Schelten des Arztes hielt ich mich als mein Leitseil, klammerte mich an und zog die Nerven nach. So zogen zwei, bis ich verstehen und sprechen konnte.“

Der Bericht des Kranken ist nach mancher Richtung hin beachtenswert. Es handelt sich um einen von Natur schwächlichen, anfälligen

Menschen, der wiederholt wegen schwerer körperlicher Erkrankungen und einmal wegen eines nervösen Zusammenbruchs in die Heimat geschickt war. Seit 8 Monaten befand er sich wieder ununterbrochen im Felde. Dem Vorgange der Verschüttung gingen Tage voraus, an denen erhöhte Anforderungen an die Leistungsfähigkeit und Umsicht des Kranken gestellt wurden, bei mangelhafter Schlafgelegenheit. Der durch alle diese Faktoren bereits weniger widerstandsfähige Organismus wurde nun den Schrecken des Trommelfeuers ausgesetzt und in einen Zustand anhaltender höchster seelischer Spannung versetzt. Sehr einleuchtend schildert er den während dieser Ereignisse in ihm regen Widerstreit zwischen mehr oder weniger bewußten Wunschfaktoren und Befürchtungen und den moralischen Gegenvorstellungen. Auf diesem, durch tagelange seelische Spannungszustände vorbereiteten Boden pflanzte sich die Explosionswirkung auf. Das Fehlen jeder retrograden Amnesie und das Verhalten beim Erwachen aus der Bewußtlosigkeit deuten daraufhin, daß es sich bei St. wohl kaum um eine Hirnerschütterung, sondern um eine psychogene Ohnmacht gehandelt hat. Daß nebenbei auch das mechanische Moment eine Rolle gespielt hat, beweisen die eigenartigen, möglicherweise durch den übermächtigen Luftdruck hervorgerufenen Sinneserscheinungen unmittelbar vor und tagelang nach der Bewußtlosigkeit. Diese Reizerscheinungen wurden jedoch von Tag zu Tag schwächer, verloren sich alsbald sogleich mit der Taubheit. Es blieb als Restsymptom eine eigenartige Störung, die mir zum ersten Male begegnet ist: Neben dem Mutismus die Unfähigkeit Gesprochenes zu verstehen, also eine hysterische Reaktion, welche die organische Totalaphasie imitiert. Sie unterschied sich jedoch schon bei oberflächlicher Betrachtung dadurch von letzterer, daß Leseverständnis und Schreiben völlig ungestört waren, und daß bei der organischen Erkrankung sonst fast konstante Begleiterscheinungen fehlten.

Auffallend war bei meinem Kranken bei der Aufnahme ein eigenartig affektloses Verhalten, das auch während der Behandlung anhielt und den Eindruck erweckte, als ob Patient an der ganzen Angelegenheit gar nicht beteiligt wäre. Dieses Verhalten wirkte übrigens auf den Arzt irritierend; es schlug aber bald in einen Affektausbruch um, als dem Kranken zum Bewußtsein kam, daß die Störung beseitigt war. Für sein eigenartiges Benehmen liefern die letzten Sätze seines Berichtes den Kommentar, die beweisen, daß es sich bei ihm um ein „Nichtwollenkönnen“ handelte.

Dieser Fall gehört zu denen, von welchen v. Wagner-Jauregg sagt, daß er sich die psychogene Entstehung derartiger Störungen schwer vorstellen kann: er hält es für möglich, daß ein so intensiver Reiz bei Personen von einer bestimmten Veranlagung vermöge der

zwischen Gehörorgan und Sprachzentrum bestehenden funktionellen und daher sicher auch anatomischen Verbindung das letztere in einer solchen Weise treffen kann, daß eine Hemmung der motorischen (hier wohl auch der sensorischen) Sprachfunktion daraus resultiert. Diese Theorie klingt sehr verlockend; es besteht aber doch das Bedenken, daß es tatsächlich gelingt, alle Fälle von Mutismus durch Schnellheilung in Ordnung zu bringen. Ich verfüge über ein relativ großes Material dieser Störung, habe vielleicht seit 1915 40 Fälle gesehen; es ist stets ausnahmslos gelungen, einen jeden sofort zu heilen, mochte er erst seit einem Tage oder einem Jahre seine Störung haben. Gelang es nicht durch den Wechselstrom, was selten war, so brachte der unmittelbar darauf ausgeführte Ätherrausch die Heilung. Wenn übrigens v. Wagner-Jauregg die Erfahrung gemacht hat, daß der Mutismus zwar leicht zu beeinflussen ist, das unmittelbar nach Beseitigung desselben auftretende Stottern dagegen recht hartnäckig sei, so möchte ich bemerken, daß ich bei meinem Material die entgegengesetzten Erfahrungen gemacht habe. Meine Beobachtungen lehren nämlich, daß das Stottern, welches in unmittelbarem Anschluß an den Mutismus entsteht, durchweg suggestiv sofort zu beseitigen ist, wofern nur mit aller Energie darauf gedrungen wird, daß der Kranke aus der einen Sitzung, in der das eine Symptom beseitigt wurde, nicht eher entlassen wird, als bis auch das Stottern geheilt ist. Begnügt man sich damit, den Mutismus allein zu heilen und die Stotterbehandlung auf die lange Bank zu schieben, so stellen sich sehr leicht die Zustände ein, welche später eine sehr langwierige Übungstherapie erforderlich machen. Je massiver die ursprüngliche Störung ist und je größere Unannehmlichkeiten ihr Bestehen für den Kranken mit sich bringt, um so restloser ist sie zu heilen. Das gilt auch für die anderen psychomotorischen Störungen.



## Einige psychiatrische Erfahrungen als Truppenarzt.

Von

Dr. Kurt Schneider (Köln),

Oberarzt der Reserve.

(Eingegangen am 29. November 1917.)

Bei der großen Zahl der in Etappen- und Heimatlazaretten behandelten Kriegsneurotiker ist es eine zunächst verwundernde Tatsache, daß die Truppenärzte des Feldheeres selten über große kriegspsychiatrische Erfahrungen verfügen. Dies hat verschiedene Ursachen. Bekanntermaßen erkrankt nur ein Teil der Kriegsneurotiker wirklich im Bereich der kämpfenden Truppe mit in die Augen fallenden nervösen Symptomen, vielmehr entwickeln sich diese häufig erst im Lazarett im Anschluß an mehr oder weniger körperliche Befunde: Verschüttungsfolgen, leichtere Schußverletzungen, Rheumatismus, so daß die Kranken, als sie durch die Hände des Truppenarztes kamen, noch keine oder zum mindesten verdeckte nervöse Symptome geboten haben. Nicht zu unterschätzen ist aber eine zweite Ursache: Instellungsperioden, in denen der Truppenarzt Zeit und Ruhe hat, seine Patienten genau anzusehen, kommen erfahrungsgemäß wenig neurotische Erkrankungen vor, und man kann da monatelang Truppenarzt sein, ohne je Neurosen zu sehen. Das vermehrte Auftreten von Neurosen fällt vielmehr stets mit der Anhäufung chirurgischer Erkrankungen zusammen, und diese nehmen den Truppenarzt dann so sehr in Anspruch, daß er keine Zeit hat, sich auch nur einigermaßen mit den Neurotikern abzugeben, die möglichst rasch weiter nach hinten abgeschoben werden. So sieht der Arzt höchstens Augenblicksbilder, kommt aber kaum einmal zu einer eingehenden Untersuchung. Man stelle sich einen Truppenverbandplatz, einen Sanitätsunterstand nahe der vorderen Linie bei einer größeren Gefechtshandlung vor. Infolge des großen Andranges ist der Arzt mit den Schwerverwundeten, die oft zu mehreren gleichzeitig hereingetragen werden, vollauf beschäftigt. Der meist kleine verfügbare Lagerraum reicht kaum, diese Schwerverkranken bis zum Abtransport unterzubringen. So werden selbst Leichtverwundete meist nach einem Blick auf den Notverband und Verabreichung des Starrkrampfserums als marschfähig gleich weiter nach hinten zur Sanitätskompagnie oder zum Regimentsrevier geschickt, und ähnlich verhält es sich mit

den Zitterern, Aphonischen und anderen Schreckneurotikern auch — sie passieren höchstens flüchtig den vielbeschäftigten Truppenarzt, werden oft schon vom Eingang des Unterstandes aus weitergeschickt, wenn sie äußerlich nicht verletzt sind und deshalb keine Einspritzung bekommen. Jedenfalls hat der Arzt des Truppenverbandplatzes keine Möglichkeit, sich mit den Neurotikern mit mehr als einem Blick zu befassen. Das gilt meist auch für die, welche nicht marschfähig sind und daher kürzere oder längere Zeit auf dem Verbandplatze bleiben, also vorwiegend für Dämmerzustände, Krämpfe, Stuporformen und schwere Lähmungserscheinungen. Im Interesse des Dienstes auf dem Verbandplatz ist bei aufgeregten Kranken eine Hyoscininjektion oft nicht zu vermeiden, mag sich das psychiatrische Gefühl auch dagegen sträuben, und so werden die psychiatrischen Bilder sofort coupiert. Mit schweren Stupor- und Krampfständen kann man nach meinen Erfahrungen, auch wenn man zufällig für sie Zeit hat, in vorderer Linie nicht viel anfangen. In zwei Fällen, an die ich mich erinnere, ist es mir nicht gelungen, sie irgendwie zu beeinflussen. Zweifellos ist dies erst dann möglich, wenn die Kranken sich in Sicherheit fühlen, was auf dem Verbandplatz noch nicht der Fall ist. Die notgedrungene Vernachlässigung der ausgesprochenen Neurotiker und der psychisch verstörten, unverwundeten Verschütteten, erstreckt sich auch noch auf den Leichtverwundetensammelplatz der Sanitätskompanie, wo viele Marschfähige und die sitzend Transportierbaren sich einfinden. Ich habe einmal auf einem solchen Sammelplatz nach einer größeren Unternehmung eine ganze Nacht Mann auf Mann verbunden und auch hier mich mit den zahlreichen Neurotikern keine Sekunde abgeben können: auch hier wurde jeder Nichtverwundete sofort einer Baracke zugewiesen, wo er verpflegt wurde, um mit einem der in kurzen Zwischenräumen fahrenden Kleinbahnzüge zum Feldlazarett und von da in die Etappe zu kommen.

Sind so die psychiatrischen Bilder, die der Arzt in vorderer Linie sammeln kann, keine häufigen und die wenigen, die er zu sehen bekommt, sehr flüchtig, so lernt er doch an sich selbst die Bedingungen kennen, unter denen Kriegsneurosen entstehen. Freilich ist er in den allermeisten Fällen im Vergleich zur kämpfenden Truppe noch einigermaßen geschützt, doch nicht so, daß er nicht selbst ständig in großer Lebensgefahr wäre. Was mir am meisten auffiel, ist der Wechsel der „Tagesdisposition“; während man an einem Tage mit größter Ruhe schwereres Artilleriefeuer über sich ergehen läßt, hat an anderen schon geringes Schießen lebhaftes Unbehagen, Unruhe, Unmöglichkeit zu lesen, sich zu zerstreuen zur Folge. Von was diese Schwankungen abhängen, die mir von vielen bestätigt wurden, vermag ich nicht zu beurteilen. An solchen kritischen Tagen wird man auch den Einfluß der inneren

Unruhe und Spannung auf die Harnsekretion und die Darmperistaltik beobachten können. Daß aus einem solchen Harndrang sich eine entsprechende funktionelle Störung entwickeln kann, erscheint mir sehr wohl möglich. Ich bin sogar überzeugt, daß sich viele Fälle von Pollakurie bei Soldaten nicht auf Erkältungen, sondern auf diese rein psychische Genese zurückführen lassen. Daß das bei Darmkatarrhen auch der Fall sein kann, erscheint mir zum mindesten möglich. Daß psychische Erregungen bis zum unwillkürlichen Abgang von Stuhlgang führen können, ist bekannt. Ich habe im Beginn des Feldzuges einen überaus tüchtigen und unerschrockenen Kavallerieoffizier gesehen, der, während er sich aus einer sehr üblen Lage, die ihn fast alle seine Leute gekostet hatte, als einziger Unverwundeter auf angeschossenem Pferd heraushieb, Stuhlgang verlor, ohne sich des Vorgangs bewußt zu werden oder mit Wissen Angst empfunden zu haben. Ich habe den Eindruck, daß sich Kriegsneurosen häufig an die Wirkung psychischer Eindrücke auf das vegetative System anschließen; vielfach melden sich auch Leute wegen solcher Beschwerden krank. Wenn der Wunsch, aus vorderer Linie wegzukommen, groß ist, werden sich diese Beschwerden naturgemäß steigern. Anlaß zur Neurose ist jedenfalls auf Schritt und Tritt gegeben, ebenso die Versuchung, allerlei körperlichem Unbehagen, wie es die Verhältnisse vorn mit sich bringen, nachzugeben, bewußt oder unbewußt in eine Erkrankung zu fliehen. Wohl jeder, der länger im Feuer war, hat sich schon, wenn auch nur blitzschnell, versucht gefühlt, einem körperlichen Unbehagen, einer Erkältung, einer leichten Angina, einem Darmkatarrh nachzugeben und sich krank zu melden. Man soll sich daran erinnern und dann milder urteilen über Leute, die infolge ihrer geringeren Bildung, Erziehung, ihres kleineren geistigen Horizonts, ihrer weniger widerstandsfähigen körperlichen oder nervösen Veranlagung diesem Drängen nachgeben. Daß Alkohol in kleinen Mengen über die innere Unruhe hinweghelfen kann, ist eine altbekannte Tatsache. Ängstliche Menschen, besonders in Stellen, die sich Alkohol beschaffen können, sind deshalb besonders im Stellungskrieg zweifellos in Gefahr, Alkoholisten zu werden. Dennoch darf der Alkohol als Stimulans im Felde nicht gänzlich verurteilt werden; er ist in kleinen Mengen außerordentlich belebend für die Stimmung, besonders auch im Bewegungskrieg an kalten und nassen Tagen und in verregneten Biwaks. In diesem Zusammenhang möchte ich erwähnen, daß ich große Mühe hatte, einem psychopathischen Offizier cocainhaltige „Marschtabletten“ wieder abzugewöhnen; es muß auch vom nervenärztlichen Standpunkt dringend vor ihnen gewarnt werden.

Daß nach Stunden großer Gefahr eine gewisse Euphorie, eine hypomanische Stimmung, sich der Truppe bemächtigt, ist wiederholt be-

obachtet, doch habe ich dies wenigstens im Beginn des Krieges auch während stärkeren Schießens gesehen; ein gehobenes Gefühl und rascheres und gewandteres Handeln scheint nicht selten vorzukommen. So können auch dem Nichtgeübten rasche Verbände und planmäßiges Disponieren und Ausnützen vorhandener Mittel viel leichter gelingen, als bei theoretischem Überlegen oder in der Ruhe. Ich wenigstens habe diese Hilfe bei meinen ersten chirurgischen Hilfeleistungen im Feuer sehr angenehm empfunden.

Eine interessante Beobachtung habe ich an mir und anderen gemacht: Die Möglichkeit, sich in unbehaglicher Lage durch zielbewußtes inneres Ablenken von der Umgebung in einen Zustand zwischen Schlafen und Wachen zu versetzen, in dem man zwar alles hört, aber alles leichter und unwirklicher empfindet und mit geschlossenen Augen nicht unangenehm vor sich hindämmert. Intensives Denken an andere Dinge, Dunkelheit, Müdigkeit sind vielleicht die Vorbedingung dieses ergebenden Sich-in-sich-Verkriechens. Am leichtesten gelingt es, wenn man aus natürlichem Schlaf im Unterstand durch Granateinschläge geweckt wird; es ist dann möglich, sich in einem Halbschlaf zu erhalten, in dem man kein Unbehagen fühlt, und gewissermaßen absichtlich nicht ganz zur rauhen Wirklichkeit aufzuwachen. Ich kannte einen jungen Offizier, der auch am hellen Tage, wenn es sehr schoß, sich hinlegen und schlafen konnte; er schlief, wie er sagte, um nichts zu hören und zu sehen, um nicht dabei zu sein. Es scheint mir sehr wohl möglich, daß solche Zustände wenigstens eine Art der im Feuer entstehenden Dämmerzustände erklären. Ich meine diejenigen, die nicht ängstlichen, sondern euphorischen Charakter haben. Es ist ein Flüchten aus der unangenehmen Wirklichkeit in eine andere Welt, ein Ignorieren des Tatsächlichen. Weil man körperlich sich nicht entfernen kann, flüchtet man psychisch an einen anderen Platz, in ein anderes Milieu. Es wäre eine interessante klinische Aufgabe, zu sehen, ob diese euphorischen Dämmerzustände tatsächlich nicht infolge Schreck entstehen; doch wird sie sich wegen der Amnesie und wegen des Fehlens von Zeugen schwerlich lösen lassen. Gerade in so gefärbten Zuständen verhalten sich die Kranken anscheinend auch keineswegs stets vorsichtig. Ein eben beförderter Offizier, von dem mir am Tage darauf erzählt wurde, erhob sich in größter Nähe des Feindes aus seinem Granatloch, ging an den nächsten Löchern vorbei und schrie die dort liegenden Leute an: „Wollt ihr wohl aufstehen, wenn ich vorbeigehe.“ Er hatte sich in die angenehmere Seite des Vorgesetzten-seins geflüchtet. Diese Zustände sind das Maximum dessen, was man vulgär als „Vogelstraußpolitik“ bezeichnet; verwandt damit ist die Tatsache, daß sich viele selbst in einem ganz schlechten Unterstand, in dem sie aber nicht sehen, wo es einschlägt, sicherer fühlen, als draußen,

und daß man nicht selten in den Bereitschaften Leute sieht, die mit durch Zeltbahn oder Mantel verhülltem Kopf daliegen und zu schlafen versuchen.

Eine dankbare nervenärztliche Aufgabe erwächst dem Truppenarzt im Regimentsrevier, das meist zwar nicht außerhalb der Feuerzone, aber womöglich doch an gar nicht oder wenig beschossenem Platz, unter Umständen in einem Waldlager, eingerichtet zu werden pflegt. In ruhigen Zeiten sind auch dort wenig reine Neurosen, dagegen viele psychogen überlagerte körperliche Erkrankungen zu sehen. Es ist längst von den maßgebenden Stellen erkannt worden, wie wichtig es für die Truppe ist, ihre Kranken, wenn es irgend geht, bei sich zu behalten, um sie nicht ganz zu verlieren. Und nervenärztlich muß dem voll zugestimmt werden. Wir sehen viele Leute, die mit nervösen Symptomen von vorn kommen und sich in der Ruhe des Reviers in kurzem vollkommen erholen und wieder in den Graben gehen können, während sie, einmal ins Lazarett oder gar in die Heimat gelangt, schwerlich wieder „k. v.“ werden dürften. Menschenkenntnis, Unterscheidungskönnen zwischen Erschöpften und Böswilligen, Verständnis für Psychopathen, richtiges Maßhalten zwischen dem Auftreten des Arztes und Vorgesetzten sind hier unschätzbare Eigenschaften des Truppenarztes. In höchstem Maße trifft dies während einer größeren Unternehmung zu; die oben erwähnten Marschfähigen treffen oft in großer Zahl in der Regimentskrankenstube ein; die überwiegende Mehrzahl dieser Rheumatismuskranken, Erkälteten, Gaskranken, Verschütteten sind nervenärztliche Fälle. Außerdem pflegen aber in solchen Zeiten auch eine Reihe ausgesprochen nervöser Zustände, Zitterer, Stotterer, Stuporöse in der Krankenstube einzutreffen. Es ist meines Erachtens nicht richtig, sie alle sofort weiterzuschicken, denn sie können nicht selten der Truppe erhalten werden. Die Psychotherapie so unmittelbar nach dem psychischen Trauma ist leicht. Vielfach genügt Ruhe, ordentlicher Schlaf und die Versicherung, wirklich einige Tage oder etwa während der augenblicklichen Stellungsperiode nicht mehr vorn verwendet zu werden, völlig, um die Kranken wieder ganz genesen und „k. v.“ werden zu lassen. Erleichtert werden diese Erfolge vor allem wohl dadurch, daß hier Rentenfragen wohl so gut wie nie schon eine Rolle spielen. Erschöpfung, Schreck, Selbsterhaltungstrieb scheinen mir, vielfach miteinander kombiniert, die einzigen Ursachen der im Feuer entstehenden Kriegsneurosen zu sein. Niemals habe ich bei der Truppe auch nur in einem Fall den Verdacht von „Begehrungsvorstellungen“ im Sinn der Rente gehabt. Diese sind spätere Früchte, gewachsen im Lazarettleben unter dem Einfluß von Kameraden, Verwandten oder eigener ruhiger Überlegung. Vorn ist das emotive Erleben, lediglich der instinktive

Wunsch, lebendig herauszukommen, viel zu überwertig, um etwas anderes aufkommen zu lassen. Als Beispiele, wie rasch Kriegsneurotiker in der wenige Kilometer hinter der Front gelegenen Regimentskrankenstube genesen können, erwähne ich das eines höheren Offiziers, der nach einer Verschüttung mit einem leichten Zittern der Arme und einer hochgradigen stotternden Sprachstörung ankam, und den ich schon deshalb ausgezeichnet beobachten konnte, weil ich mehrere Tage ständig mit ihm zusammen war. Das Zittern gab sich schon nach wenigen Stunden, die Sprachstörung hielt sich einige Tage, um dann, höchstens ganz allgemein psychisch behandelt, auch zu verschwinden. Es war interessant, daß der Kranke bei allen Wörtern, die mit „G“ oder „Gr“ anfangen, ganz besonders stotterte, und diese Erscheinung rasch verschwand, als ich ihm gesagt hatte, daß dies das Wort „Granate“ sei. Den größten Fortschritt machte die Besserung aber infolge einer neuen Emotion, einer ärgerlichen nächtlichen Durchnässung in der undichten Baracke; der Kranke erwachte zu spät, lag nun schon ganz in der Nässe, mußte sich mitten in der Nacht im Regen umziehen, ärgerte sich sichtlich und sprach in diesem Affekt zum erstenmal wieder fast völlig normal mit seinem Burschen. Gänzlich hergestellt reiste er dann in Erholungsurlaub und übernahm nachher seine Dienststelle wieder. Diese so gut wie spontane Heilung erfolgte in einer Zeit, in der täglich Nachrichten von Tod oder schwerer Verwundung naher Freunde und Bekannter in derselben Stellung bei dem Kranken eintrafen. Auch bei Mannschaften habe ich dasselbe gesehen, so bei einem Krankenträger, dessen Zittern rasch verschwand, nachdem er sich etwas erholt und erfahren hatte, daß er, während das Bataillon diesmal eingesetzt sei, in der Krankenstube helfen dürfe. Er hatte übrigens denselben Tremor schon früher einmal gehabt; er war beim ersten Schuß wiedergekommen. Und zwar war dies ein Abschuß eigener Artillerie, der also den Mann lediglich aus dem Schlaf aufschrecken ließ. Auch im Bewegungskriege, in dem ich vollends nur ganz vereinzelt Neurosen beobachten konnte, ist es zweckmäßig, die Kranken, wenn es die äußeren Umstände erlauben, bei der Truppe zu behalten. Es wird sich hier mehr um Erschöpfungs- als um Schreckneurosen handeln. Während des serbischen Feldzuges wurde ich nach einem höchst beschwerlichen Marsch in tiefem Schnee und heftigstem Schneegestöber zu einem kriegsfreiwilligen Kanonier gerufen, der weder gehen noch stehen konnte und auch nicht mehr recht zu sehen vorgab. Ich schickte ihn nicht weg, sprach ihm beruhigend zu, wofür er sehr empfänglich war, und ließ ihn am anderen Tag auf der Protze fahren. Er erholte sich vollkommen und ist während der nächsten Monate, die ich ihn noch beobachten konnte, nicht wieder erkrankt.

Schwere psychoneurotische Zustände pflegen selten zur Regiments-

krankenstube zu kommen, sondern, wie schon oben erwähnt wurde, gleich vom Truppenverbandplatz zur Sanitätskompagnie gefahren zu werden. Was an Neurosen auf dem Regimentsrevier vorhanden ist, ist also schon eine gewisse Auswahl. Nicht so selten kann es vorkommen, daß sich schwere psychotische Zustände erst außerhalb der unmittelbaren Gefahr entwickeln. So kam einmal ein Mann von vorn zu unserer ca. 10 km hinter der Front gelegenen Regimentskrankenstube, einen schwierigen Weg, den er nie gemacht hatte, meldete sich ganz korrekt, machte aber einen verstörten Eindruck und konnte nicht recht angeben, was ihm passiert war. Als er dann gepflegt werden sollte, begann er ängstlich zu werden, aß nicht, rief einen nicht anwesenden Kameraden, blickte horchend um sich und war nicht mehr zu fixieren. Er wurde dem Feldlazarett übergeben.

Die Regimentskrankenstube ist ein Ort der Auslese: nichts ist verkehrter, als alle nervösen Zustände von dort nach rückwärts zu schicken, denn damit gehen der Truppe unnötig Leute verloren. Unter all den Verschütteten, Gaskranken, Rheumatikern, Darmkranken, Erkälteten die herauszulesen, die wieder unmittelbar vorzugehen haben, die zu bestimmen, die in der Krankenstube mit Erfolg zu behandeln sind, endlich diejenigen auszuschneiden, die zweckmäßig ins Lazarett zu verbringen sind, ist nicht zuletzt, ja vor allem nervenärztliche Tätigkeit. Und ebenso die Behandlung dieser sämtlich mehr oder weniger nervös erkrankten Leute. Nicht jeder Arzt verfügt jedoch über die nötigen Kenntnisse und das nötige Verständnis für diese Auslese. Es dürfte daher von großem Wert sein, wenn er darin von einem Facharzt unterstützt wird, der, zu einer Sanitätskompagnie oder einem Feldlazarett gehörend, in den unruhigen Zeiten vermehrt vorkommender Neurosen und damit Erkrankungen überhaupt die Reviere abreitet und dem Truppenarzt behilflich ist. In ruhigen Zeiten würde er eine kleine Beobachtungsstation haben und für das Gericht der Division begutachten können.

Wirkliche Psychosen sieht man bekanntermaßen im Felde sehr selten; ich habe in meiner dreijährigen truppenärztlichen Tätigkeit nur eine Alkoholhalluzinose gesehen. Der Patient hatte einmal die nächtliche Landung eines feindlichen Flugzeugs gemeldet, das sonst niemand gesehen und gehört hatte. Es gab eine umfangreiche Untersuchung; an den krankhaften Charakter dieser Erscheinung dachte niemand. Erst längere Zeit nachher, als der Mann einmal im Graben mit dem Karabiner auf nicht vorhandene Feinde losging, wurde er dem Arzt vorgestellt. Echte Epilepsie sah ich bei den aktiven Soldaten häufiger, als man vermuten sollte. In einem Falle wurde der erste Anfall (mit Zungenbiß) nachts auf der Wache festgestellt, in einem anderen erstickte der Kranke nachts und wurde erst am Morgen tot gefunden.

Ich erwähne besonders, daß gerade hier der Verdacht einer psychogenen Erkrankung vorgelegen hatte.

Ich möchte noch kurz von den Kriegsneurosen der Pferde erzählen: Es ist eine jedem Kavalleristen bekannte Tatsache, daß viele Pferde, die einmal verwundet waren, sobald die Kugeln pfeifen, Angst bekommen, umkehren, nicht mehr weiter zu kriegen sind. Ich selbst sah einmal am Rande eines Waldlagers ein gut zusammenpassendes Gespann: das eine Pferd war völlig naß, zitterte, schnaubte und zeigte alle Zeichen großer Angst, das andere, das doch denselben Weg und dasselbe Tempo gegangen war, war völlig trocken. In nicht sehr großer, aber doch ungefährlicher Entfernung schlugen Granaten ein. Als der Fahrer kam, frug ich ihn, was mit dem Pferde denn sei, worauf er erzählte, es sei einmal leicht verwundet worden und seither immer in großer Aufregung, wenn es auch nur von ferne schießen höre. — Interessant ist auch, daß die Pferde die Richtung der Geschosse unterscheiden. Schwere Artillerie schießt von hintenher über die Bespannungen einer Feldartillerieabteilung, ohne daß sich die Pferde rühren, während ein leichtes Schrapnell, das von vorne kommt und gar nicht in der Nähe einschlägt, größte Verwirrung unter den aufgeregten Pferden anrichten kann. Der Schreck infolge des Lärms ist es also nicht, was die Pferde unruhig macht. —

Es ist nicht viel, was ich mitteilen konnte. Doch scheint es mir interessant zu sein, mehr als bisher von Erfahrungen psychiatrisch beobachtender Ärzte in ihrer Tätigkeit als Truppenärzte zu hören. Von Wichtigkeit scheinen mir besonders Selbstbeobachtungen. Wir werden uns in der Erinnerung eigener Erlebnisse leichter in unsere Kranken einfühlen, ihnen auch zweifellos leichter verzeihen, wenn es ihnen nicht immer leicht war, „Helden“ zu sein. Wir werden dabei auch nie vergessen dürfen, daß Tapferkeit und Unerschrockenheit in keinem bestimmten Verhältnis zu anderen moralischen Fähigkeiten stehen, daß Tapferkeit vielmehr erst zu einem ethischen Etwas wird, wo es gilt, angeborene Zaghaftigkeit und Furchtsamkeit zu überwinden, und daß endlich der angeborenen Unerschrockene zwar der praktisch Brauchbarste ist, aber keineswegs der menschlich Wertvollste zu sein pflegt.



## Über Simulation und Hysterie.

Von

Dr. W. Mayer (Heidelberg),  
Oberarzt der Reserve.

(Aus der Psychiatrischen Klinik in Heidelberg.)

(Eingegangen am 7. Dezember 1917.)

Durch das gehäufte Auftreten hysterischer Störungen bei Kriegsteilnehmern ist auch die Simulation nervöser Störungen wieder in den Vordergrund des ärztlichen Interesses gerückt. Gleichsam richtet die Art der Erkrankungen selbst an jeden, der öfter mit den Kriegsneurotikern, Schüttlern, Astasikern usw. zu tun hat, die Frage, wieviel die bewußte Täuschungsabsicht an ihnen Anteil habe, und viel eindringlicher und nachdrücklicher regt sich der Verdacht des Betrugs als bei irgendeiner anderen körperlichen oder psychischen Krankheitsgruppe mit oder ohne objektiven Befund. Tritt man so den Hysterischen mit einem Vorurteil gegenüber, nach dessen Berechtigung man gar nicht zu fragen pflegt, so entbindet das doch nicht von der ernstesten Prüfung des Problems, sobald es auf die praktischen Folgerungen aus dem ärztlichen Urteil ankommt, die bei der Schärfe der Militärstrafgesetzgebung für Heeresangehörige sehr belangvoll sein können. Aber auch theoretisch kann es nicht gleichgültig sein, ob hier eine Unterscheidung überhaupt möglich ist, und welche Mittel unzureichend und welche Wege gangbar sind, sie herbeizuführen. Hier alles oder auch nur die endgültige Entscheidung der „persönlichen Auffassung“ des jeweiligen Beobachters zu überlassen, erscheint um so weniger möglich, als wir es nicht selten erleben, daß derselbe Fall zwischen Verhättschelung durch maßloses Mitleid und rigoroser K. v.-Erklärung hin und her geworfen wird.

Beschränkt sich auch die allzu ängstliche Teilnahme an den Hysterikern jetzt eigentlich nur noch auf das Laienpublikum — und auch hier hat bereits die systematische Aufklärung beschwichtigend gewirkt — so ist das entgegengesetzte Extrem bei den Ärzten von jeher verbreitet und hat sich noch tiefer eingewurzelt, seitdem die Heilungsmöglichkeit aller „Granatkontusionen“, „Nervenschocks“, „Verschüttungsneurosen“ mit psychischen Methoden bekannt und als ein Beweis ihrer Harmlosig-

keit gedeutet wurde. Es häufen sich hier Wertungen und Vorurteile, die dem wissenschaftlich geschulten Arzte, der ohne vorgefaßte Meinung an seine Kranken herantritt, sonst völlig fremd zu sein pflegen. Die Klippen dieser wertenden Stellungnahme zu vermeiden und ein nachprüfbares Urteil herbeizuführen, wodurch der Betrüger gekennzeichnet und von dem Kranken getrennt wird, muß unser Ziel sein. Vieles, was im folgenden als Beitrag zu dem Problem angeführt ist, ist bekannt oder wird doch vielfach, wenn auch unreflektiert, praktisch verwendet. Trotzdem erscheint eine erneute kritische Darlegung im Hinblick auf die relative Häufigkeit der hysterosomatischen Erscheinungen angezeigt<sup>1)</sup>.

Eine Bewertung der Hysterischen, das sei hier von vornherein festgestellt, für die neuerdings Lewandowsky<sup>2)</sup> mehrfach eintritt, machen wir uns allerdings zu eigen: daß es nämlich nicht angängig ist, den Hysterischen, zumal in der Frage der Beurteilung der Schwere seiner Schädigung, mit dem organisch Erkrankten oder Verletzten gleichzustellen<sup>3)</sup>. Aber diese Unterscheidung berührt das vorliegende Problem gar nicht; denn erst wenn man das Bereich des Organischen verlassen hat, taucht die Frage „hysterisch oder simuliert“ auf, die erörtert werden soll.

Die in Betracht kommenden Symptome sind die bekannten Störungen der Motilität und Sensibilität (im weitesten Sinne) auf psychogener Grundlage, soweit sie chronischer Natur sind. Die Berechtigung, die akuten Zustände von unserer Erörterung auszuschließen, wird einmal aus dem Umstand abgeleitet, daß ihnen gegenüber die Frage der Vortäuschung nur selten auftaucht. Ferner aber: je genauere

<sup>1)</sup> Der hier vorliegende Versuch, welcher in unrißhafter Darstellung eine Scheidung anstrebt, ist vor dem Erscheinen der Arbeit Kretschmers (Hysterische Erkrankung und hysterische Gewöhnung, diese Zeitschrift 37) niedergeschrieben. Während Kretschmers Lösung sich in erster Linie auf therapeutische Erfahrungen aufbaut, und eine stark rationale Auffassung der Hysterie zur Grundlage hat, ergaben sich unsere Fragestellungen aus dem Krankenmaterial einer psychiatrischen Beobachtungsstation, bei dem die Frage der Simulation nicht selten auch forensisches Interesse hat. Im einzelnen wird weiter unten in eine Erörterung der entgegengesetzten Anschauungen Kretschmers eingegangen.

<sup>2)</sup> Praktische Neurologie, 2. Auflage.

<sup>3)</sup> Kretschmer (a. a. O.) will eine derartige Wertreihe innerhalb der hysterischen Erkrankungen durchführen, indem er ihnen verschiedenen „Krankheitswert“ beimißt. Ob man seiner Einteilung der Formen hysterosomatischer Störungen nach dem Grade ihres Krankheitswertes zustimmt, hängt davon ab, ob sein Krankheitsbegriff im Gebiet des Hysterischen so anerkannt wird, wie er es voraussetzt. Auf jeden Fall ist Kretschmer durch seine Aussonderung der Erscheinungen, die er als „Gewöhnungen“ bezeichnet, vor die Notwendigkeit gestellt, zu behandeln, was er nicht für krank hält, ja mitunter erst während der Behandlung erkennen zu können, daß gar keine Krankheit (in seinem engen Sinne) vorliegt.

Kenntnis von den neurotischen Symptomen, die in unmittelbarer Nachwirkung heftiger seelischer Einwirkungen im Felde entstehen, wir erhalten, desto klarer sondert sich von ihnen das Krankheitsbild der hysterosomatischen Heimatserkrankung. Sie mag zwar mitunter zeitlich und in der äußeren Form von ihr abzuleiten sein — darüber fehlen noch immer einwandfreie Untersuchungen, sowohl was die Anamnesen der chronischen, wie die Katamnesen der akuten Fälle anlangt —: sicher aber sind die psychologischen Grundvorgänge völlig verschieden und alles, was im folgenden in dieser Hinsicht ausgeführt ist, gilt nur für die chronischen und besonnenen Kranken.

Das Gebiet der hysterischen Geistesstörungen und ihrer Simulation, wo eine weitgehende Klärung bereits erzielt ist, bleibt unberücksichtigt; auch haben die Erfahrungen des Krieges hier kaum neue Gesichtspunkte der Betrachtung ergeben. Daß trotzdem die Fragestellung eine ausgesprochen psychiatrische ist, wird durch die Darlegung selbst bewiesen werden.

Es wäre nun das Nächstliegende, an Hand einer Besprechung der erfahrungsgemäß beobachteten pathologischen Vorkommnisse festzustellen, wie sich das echte hysterische von dem vorgetäuschten Symptom unterscheidet. Dieses Verfahren — und darin liegt die erste prinzipielle Schwierigkeit der Aufgabe — ist deshalb unmöglich, weil die Zahl und Art der hysterischen Einzelercheinungen unbegrenzt ist. Bei organisch bedingten Erkrankungen steht auf Grund der Erfahrung sowohl die Art der Abweichungen von der Norm fest, als auch wie sich diese zu Krankheiten zusammenordnen (wenn auch in manchen Fällen nosologisch und ätiologisch die Ursachen dieser Zusammenordnung noch nicht klargestellt sind): dieser Erfahrungsbestand verschiebt sich nur selten bei Auffindung eines neuen ätiologischen Gesichtspunktes, oder er erweitert sich ausnahmsweise bei der Entdeckung eines neuen Symptoms. Deshalb ist es verhältnismäßig leicht, organische Symptome von hysterischen zu sondern, indem man das Vorgefundene an dem Umkreis der bekannten und beschriebenen Symptome organischer Krankheiten mißt. Dagegen muß es, wenn durch die Untersuchung Organisches ausgeschaltet ist, schon theoretisch aussichtslos erscheinen, zu erklären, dies oder jenes Einzelsymptom, diese oder jene Kombination von anomalen Zeichen „kommt bei Hysterischen ihre vor“ z. B. Contractur ohne Schmerz oder ähnliches, und muß deshalb vorgetäuscht sein. — Diese strenge Ablehnung des Hinweises auf eine noch so große Erfahrung über die Formen der Hysterie hat seine Begründung nicht bloß in der Tatsache, daß der Krieg — so wenig er uns grundsätzlich Neues brachte — die Zahl der Varianten ins Unendliche gesteigert hat. Sie muß auch als eine unvermeidliche theoretische Folgerung des Standpunkts, der die hysterischen Symptome als psychogen

betrachtet, erkannt werden. Selbstverständlich kann nicht bestritten werden, daß es eine gewisse Zahl typischer Bilder und Zusammenordnungen, die sich bei Hysterischen häufig wiederholen, gibt. Aber auch sie sind vor Nachahmung durch Betrüger nicht sicher und vor allem ist es nicht angängig, sich in zweifelhaften Fällen auf solche Vorkommnisse, die im Vergleich zu den Symptomeinheiten der übrigen Medizin doch als zufällige bezeichnet werden müssen, zu berufen. Ist eine Störung einmal als „nicht organisch“ erkannt, so kann die Entscheidung „psychogen oder vorgetäuscht“ auf Grund der Form des Einzelsymptoms oder der Zusammenordnung der Einzelercheinungen zu einer Symptomengruppe nicht mehr getroffen werden.

Da diese Betrachtungsweise von außen also unbrauchbar ist, so muß versucht werden, die Frage nach unterscheidenden Merkmalen zu beantworten, indem man dem inneren Wesen der hysterischen Erscheinungen näherzukommen sucht. Das gelingt nur auf psychologischem Wege, und zwar indem man den in ihnen wirksamen, verständlichen Zusammenhängen nachgeht<sup>1)</sup>. Dann ergibt sich, daß im Seelenzustand des Hysterischen manchmal schon bei der Entstehung der Erkrankung, fast stets bei einer längeren Dauer, der Wunsch, krank zu sein, wirksam vorhanden ist. Dieser Wunsch mag seinerseits wieder aus den verschiedensten Motiven seine Nahrung erhalten. Alle Arten dysphorischer Affekte von der Furcht um das nackte Leben bis zum Ressentiment gekränkter Eitelkeit (aber auch solche, die im Grunde uneigennützig sind, wie Sorge um die Familie usw.), diese Gefühlsregungen wieder hervorgerufen oder verstärkt durch intellektuelle Mängel jeder Art von dem einfachen Schwachsinn (Häufigkeit der Hysterismen bei Imbezillen!) bis zur Unfähigkeit, eine Situation unter höherem Gesichtspunkte zu verstehen, mögen ihn in seiner Wirkungskraft speisen: in allen Fällen hält die Grundtendenz, krank zu sein, die Fäden des Symptomenspiels in der Hand<sup>2)</sup>. Auch wo die Gewöhnung beim Zurückbleiben psychogener Restsymptome nach organischer Erkrankung oder die Überlagerung organischer Störungen durch psychogene Vergrößerungen vorliegt, ist dies der Weg zum Ver-

<sup>1)</sup> Über den Begriff und die wissenschaftliche Stellung der verständlichen Zusammenhänge vgl. Jaspers, *Allg. Psychopathologie*.

<sup>2)</sup> Hier sei nach dem Hinweis bei Hauptmann (*Über Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* **30**), der sich selbst völlig auf den gleichen Standpunkt stellt, Bonhoeffers treffende Formulierung noch einmal wiedergegeben: „Was dem hysterischen Typus seine charakteristische Farbe verleiht, ist, daß die Abspaltung der psychischen Komplexe unter dem Einfluß einer inhaltlich bestimmt gearteten Willensrichtung geschieht. Das Durchscheinen dieser Willensrichtung in der Krankheitsdarstellung ist das, was uns speziell als hysterisch imponiert. Die häufigste Form der hysterischen Willensrichtung ist der Wille zur Krankheit.“ (*Allg. Zeitschr. f. Psych.* **68**, 1911.)

verständnis, dessen außerordentliche Wichtigkeit besonders für die vorliegende Fragestellung ihn hervorzuheben gebietet, auch auf die Gefahr hin, daß dadurch eine gewisse Vereinfachung zu entstehen scheint. Nur so ist zu begreifen einmal die auffällige relative Vermehrung derartiger Erkrankungen während des Krieges, besonders bei der männlichen erwachsenen Bevölkerung, ihr Fehlen bei den Kriegsgefangenen und bei Schwerverwundeten, endlich die Heilungsmöglichkeit durch eine sofortige systematische Überleitung in die heimatliche, kriegsferne Umgebung und eine regelrechte, gefahrlose Lebenshaltung, mit all den Rückfällen beim Zuführen zu den Ersatztruppenteilen oder gar bei Wiederverwendung im Feld. — Bei der zentralen Stellung, die wir dem Krankheitswunsch geben, scheint es nicht zweckmäßig, von einem Wunsch, „faktor“ zu sprechen, wie das mehrfach sonst geschehen ist<sup>1)</sup>.

Es muß zugegeben werden, daß in manchen Fällen der Zusammenhang durchaus nicht klar und durchsichtig auf der Hand liegt, daß ganz besonders die verständliche Zurückführung der Form des Symptoms auf die Wunschwurzel den größten Schwierigkeiten begegnet — was wiederum ein besonderes Problem und für die gegenwärtige Erörterung ohne Belang ist.

Für die Frage „simuliert oder hysterisch“ ist es nur von Wichtigkeit, sich gegenwärtig zu halten, daß bei allen für diese Differentialdiagnose schwierigen Dauerfällen, der Wunsch krank zu sein oder zu erscheinen, als verständlicher Ausgangspunkt, als psychologische Wurzel des Übels angenommen werden muß.

Es stellt sich also heraus, daß wir vorläufig auch auf diesem Wege zu einem einwandfreien Merkmal der Unterscheidung von der Vortäuschung nicht gelangen. Aber es ist unbedingt erforderlich, daß man sich über diesen gemeinsamen Ursprung des psychogenen und des simulierten Einzelsymptoms Klarheit verschafft, um von vornherein alle Überführungsmethoden abzulehnen, die eine Entlarvung durch Nachweis des Krankheitswunsches bezwecken. Sie sind alle unbrauchbar, um den Hysteriker von dem Betrüger zu scheiden, sie müssen notwendig zu Ungerechtigkeiten und Fehlbeurteilungen führen.

Ein durchaus folgerichtiger Schluß aus dieser Auffassung ist der Standpunkt, daß alsdann alle Hysteriker als Betrüger anzusehen seien. Wenn auch dieser Standpunkt in unserer Zeit nicht verwirklicht werden wird, wo man beim Arzt jegliches Sittenrichtertum verpönt und von

<sup>1)</sup> Kretschmer benutzt (außer dem „Krankheitswert“) die dem Krankheitswunsch reziproke Größe des Gesundheitswillens zur Trennung zweier Gruppen hysterischer Erscheinungen. Daraus ergeben sich ihm wichtige Folgerungen in der Rentenfrage, auf deren Besprechung hier nicht eingegangen werden kann, da sie sich im Innern des Hysteriebereichs abspielen.

ihm ein ethisch indifferentes Urteilen und Handeln verlangt, und wo unter der breiten Wirkung der naturwissenschaftlichen Betrachtungsweise auch die Nichtmediziner, in das entgegengesetzte Extrem verfallend, kaum mehr zu sehen vermögen, wieviel Charakterschwäche sich oft hinter der „Nervosität“ verbirgt, so war doch dieser Gedankengang früheren Zeitläufen durchaus nicht fremd; aus seiner (unberechtigten) Verallgemeinerung entsprang zweifellos psychologisch die Auffassung der Geisteskrankheit als einer Sünde, einer teuflischen Bessessenheit und ihre Behandlung mit Betübungen und Prügelstrafen.

Obwohl wir diese Zeiten nur mit überlegenem Lächeln zu erwähnen pflegen, sind wir in unserer Stellungnahme zu den Hysterischen — das muß einmal offen ausgesprochen werden — tiefer als je in ihre Vorurteile verstrickt. Wir ziehen zwar nicht die klare Konsequenz und richten über die Schwäche, die sich in den hysterischen Erscheinungen offenbart, mit dem Wortschatz entrüsteter Moral der heiligen Bücher. Vielmehr ist man scheinbar zunächst einmal geneigt, alles als Symptom einer Erkrankung mit naturwissenschaftlicher Objektivität entgegenzunehmen. Stößt dann aber der Arzt an irgendeiner Stelle seiner untersuchenden oder besonders der behandelnden Tätigkeit auf den Pferdefuß des Krankheitswunsches, so fühlt er sich plötzlich tief enttäuscht, und entrüstet beschuldigt er den, der eben noch Gegenstand einer fürsorglichen Krankenbehandlung war, der Simulation, des Betrugs. Das Ergebnis einer derartigen uneinheitlichen Beurteilung sind merkwürdige Mischdiagnosen, mit welchen dann die Hysteriker aus den Lazaretten entlassen werden, und mit denen weder der Truppenarzt noch der militärische Vorgesetzte noch vor allem der Jurist irgend etwas anfangen kann. Da wird von „pseudohysterischen Mätzchen“, von willkürlicher Selbstnachahmung früher vorhanden gewesener hysterischer Erscheinungen gesprochen; oder man erklärt, der Mann benütze seine hysterische Veranlagung, um zu simulieren und dgl. mehr.

Es wird sich im Verlauf unserer Erörterungen noch im einzelnen ergeben, daß derartige Entscheidungen der echten Vortäuschung Vorschub zu leisten geeignet sind, weil sie einen Unterschied, der in den wirklich zweifelhaften Fällen wohl gemacht werden kann, in bedauerlicher Oberflächlichkeit verwischen. Es bedarf keiner weiteren Erörterung, wie bedenklich und einem sachlichen Urteil gefährlich ein solches Einschließen moralisierender Fäden in das Gewebe ärztlichen Erkennens und Handelns ist. Endlich aber sind solche Beurteilungen, wie schon angedeutet, praktisch fast unbrauchbar: verfällt der geheilte „Hystero-Simulant“ bei der nächsten Gelegenheit in seine Störung zurück und man will nun strafend gegen ihn vorgehen, so müßte der Sachverständige das gleiche Symptom, das früher als hysterisch galt, jetzt als bewußt willkürlich angewendetes Mittel zur Vortäuschung

begutachten. Man sieht, in welche Sackgasse mangelnde Folgerichtigkeit in unserm Problem führt<sup>1)</sup>. —

Wir kehren zur näheren Darlegung der Natur des Krankheitswunsches zurück und fragen, ob er und die anderen, ihn speisenden, bei dem Hysteriker wirksamen Tendenzen (Rentenbegehrung, Frontangst usw.) in der Psyche des Hysterischen auf irgendeine besondere Art und Weise vorhanden ist, die eine Unterscheidung möglich machte. Das trifft zweifellos in vielen Fällen zu, in denen er nämlich unbewußt wirksam ist. Es ist allgemein anerkannt, daß, wenn der Hysterische versichert, er möchte am liebsten gleich wieder an die Front, das nicht erlangen zu sein braucht und der wahrhaftige Ausdruck seiner Gesinnung sein kann, soweit sie den ihm bewußten geistigen Regungen entspringt. Solche Beteuerungen kann natürlich im gleichen Brustton der Betrüger vorbringen — ob sie echt oder unecht sind, können wir nicht unterscheiden. Aber auch wenn es uns möglich wäre, zu entscheiden, was in manchen einfach gelagerten Fällen durch eine sorgfältige psychologische Analyse der Gesamtpersönlichkeit wahrscheinlich gemacht werden kann<sup>2)</sup>, aber in allen schwierigen Fällen unmöglich ist, ob nämlich der bewußte Krankheitswunsch vorhanden ist oder eine unbewußte Tendenz, so wäre das doch nur in einem Teil der Fälle belangvoll: nämlich bei denen, wo mit Sicherheit bewußtes Krankseinwollen ausgeschlossen werden kann. Von diesen Kranken kann mit Sicherheit gesagt werden, daß Simulation bei ihnen nicht in Frage kommt. Alle anderen, bei denen der Wunsch als möglicherweise oder mit Sicherheit bewußt vorhanden auffindbar ist, stellen eine Gruppe dar, für die die Kardinalfrage „Täuschung oder Krankheit“ aufs neue zu stellen ist. Denn es ist bekannt und neuerdings erst wieder von Isserlin<sup>3)</sup> betont, daß „auch bewußte Wünsche unbewußte Mechanismen aktivieren können“, mit anderen Worten: daß der besondere psychogene bzw. hysterische Mechanismus bei dem dazu Prädisponierten von Wünschen unbewußter und bewußter Art in Bewegung gesetzt werden kann.

Damit tauchen zwei neue Angriffspunkte für unsere Untersuchung auf: einmal, inwieweit ist der „hysterische Mechanismus“ als

<sup>1)</sup> Daß auch Kretschmers Trennungslinie zwischen hysterischer Erkrankung und hysterischer Gewöhnung hier nicht Wandel schafft, gibt er ohne weiteres zu (a. a. O. S. 89). Er verwirft deshalb die Fragestellung „Hysterie oder Simulation“ überhaupt, was aber zur Folge hat, daß der bewußte Betrüger gar keine Besprechung findet. Zwischen ihm und dem, was Kretschmer hysterische Gewöhnung nennt, zu scheiden, wird hier angestrebt.

<sup>2)</sup> Kretschmer schlägt (a. a. O. S. 81) zur Diagnose des Gesundheitswillens Methoden zur Deutung des mimischen Verhaltens vor, die einem erfahrenen Schwindler gegenüber kaum ausreichen dürften.

<sup>3)</sup> Über psychische und nervöse Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Würzburg 1917.

Kennzeichen zur Abgrenzung der Simulation zu verwenden und ferner, welche Rolle kommt dabei der Veranlagung zum hysterischen Reak-tionstypus zu?

Auch der hysterische Mechanismus ist etwas „Unbewußtes“, aber in einem ganz anderen Sinn außerhalb des Bewußtseins gelegen, als dies der Krankheitswunsch sein kann. Darauf weist schon der Umstand hin, daß dieser in den beiden Sphären innerhalb und unterhalb des Bewußtseins existieren kann, jener ist seiner Natur nach unbewußt, „außerbewußt“ (Jaspers). Während sorgfältige Selbstkritik oder aber auch der starke Wille eines anderen (z. B. in der Hypnose) die abgeleugnete Tendenz ins Bewußtsein zu heben vermag, muß es geradezu als sein unentbehrliches Merkmal angesehen werden, daß er ein selbständiges Sonderdasein führt, weitgehend unabhängig von dem bewußten Seelenleben seines Trägers.

Darauf deutet ja schon die Bezeichnung als „Mechanismus“ hin. Aber es ist nicht nur der mechanische, außerpsychische Anteil, der ihm wie jeder Handlung, auch der willkürlichen, anhaftet, im Gegensatz zum noch nicht verwirklichten, völlig im Seelischen eingebetteten Wunsch, der seine Stellung zum Bewußtsein von der des Wunsches unterscheidet: es liegt vielmehr eine besondere Art von Selbstständigkeit gegenüber dem willkürlich handelnden Seelenteile des Individuums vor. Diese Verselbständigung in einem strittigen Fall nachzuweisen, den charakteristischen Automatismus zu erkennen, ist von ausschlaggebender Bedeutung: wird sie gefunden, so ist Simulation ausgeschlossen.

Bevor auf eine Beschreibung der Erkennungsmerkmale dieser Selbstständigkeit eingegangen wird, einiges über die Individuen, bei denen sie vorkommt. Hier ist zugleich der Ort, auf die Bedeutung der Anamnese für die Simulationsfrage hinzuweisen. So häufig es betont wurde, so notwendig ist es doch immer wieder, dringend eine Heranziehung aller objektiven Hilfsmittel (polizeiliche Erhebungen in der Heimat, Charakteristiken der Vorgesetzten und Kameraden, Strafregisterauszüge, Schulzeugnisse) zu empfehlen, um sich von der Persönlichkeit und ihrer Entwicklung nach Möglichkeit ein durch psychologische Vertiefung gewonnenes Bild aufzubauen. Der Umstand, daß schwer psychopathische und vor allem auch schwachsinnige Menschen beim Feldheer lange Zeit einwandfrei ihren Dienst versehen, führt nur zu leicht zu groben Fehlbeurteilungen. Hier sei noch einmal nachdrücklich die bereits kurz gestreifte Neigung Schwachsinniger, die ja außerdem vielfach neben der Imbezillität psychopathische Züge aufweisen, zu hysterio-somatischen Reaktionen hervorgehoben.

Der Verselbständigung eines Symptoms in dem oben ausgeführten Sinne entspricht naturgemäß nicht selten eine Schwächung des Willens, die bei den akuten Fällen, die hier nicht in Betracht kommen,



wohl von der Zermürbung durch Erregungen und Strapazen erzeugt werden mag, bei den chronischen aber oft schon im Vorleben, vor allem in der Form mangelnder sozialer Anpassungsfähigkeit, nachweisbar ist. Allerdings, auch die Betrüger weisen nicht selten einen anti- oder asozialen Lebensgang auf, auch bei ihnen wird die Durchforschung der Vorgeschichte mitunter einzelne psychopathische Züge entdecken. Nur sorgfältiges Abwägen und einführendes Durchdenken des einzelnen Falles behütet hier vor Trugschlüssen, wobei einmal die immer noch nicht genügend beachtete Zurückstellung der außerpsychischen Faktoren (Heredität, Degenerationszeichen usw.) gegenüber den unmittelbar seelischen, verständlichen Einwirkungen und Äußerungen geübt werden muß; weiterhin aber muß die Vorgeschichte für unsere Frage vor allem auch unter der Beleuchtung des Satzes bewertet werden, daß zur Durchführung einer Simulation viel geistige Selbstbeherrschung und Willensstärke gehört, daß dagegen Nachgiebigkeit, Suggestibilität und alle anderen Zeichen seelischer Schwäche zur Hysterie prädisponieren<sup>1)</sup>).

Das alles kann den Beweis nur nach der einen oder anderen Seite stützen, entscheidend aber fällt in die Wagschale der Nachweis früherer hysterio-somatischer Erscheinungen bei dem betreffenden Individuum. Für diese wird ja folgerichtig wiederum die Frage „simuliert oder hysterisch“ aufzugreifen und je nachdem, ob die Erscheinungen den jetzigen gleichen oder von ihnen verschieden sind, schwerer oder leichter zu beantworten sein. Alle die bisher und weiter unten erörterten Gesichtspunkte sind anzuwenden. Dabei erleichtert aber die Häufigkeit hysterischer Erscheinungen in der Kindheit, wo eine Täuschungsabsicht gar nicht vorliegen kann, und ein abwägendes Gegen-einanderhalten mit den völlig anderen äußeren Umständen vor dem Krieg, die zur früheren Symptomerzeugung führten, weitgehend die Beurteilung. Dies im einzeln näher auszuführen, erübrigt sich; es sei nur darauf hingewiesen, daß es selten vorkommen dürfte, daß ein Betrüger ungleichartige Symptome so zu produzieren weiß, daß jedesmal Hysterieverdacht entsteht.

Jedenfalls: ist erst einmal der hysterische Mechanismus bei einem Menschen in Funktion getreten, so besteht eine ausgesprochene Krankheitsbereitschaft, eine Neigung zu gleichen oder ähnlichen Reaktionen, die mit einer Veränderung der Persönlichkeit im Sinne des Typus des „hysterischen Charakters“ nicht einhergeht, während dieser allerdings jene Bereitschaft oft enthält.

Diese Reaktionsbereitschaft wurzelt natürlich in erster Linie im

<sup>1)</sup> Über die Wichtigkeit der Persönlichkeitsanalyse auf dem nahe verwandten Gebiet der Unfallneurose vgl. Wetzel, Ein Beitrag zu den Problemen der Neurose. Archiv f. Sozialwissenschaft 37.

Krankheitswunsch (wenn sie auch psychologisch nicht als mit ihm identisch angesehen werden darf) und seinen Untermotiven, wie das die zahlreichen Rezidive der Soldaten lehren, sobald nur von ferne die Möglichkeit einer militärischen Wiederverwendung auftaucht. Sie offenbart die Fortdauer seiner Herrschaft über das Seelenleben des Mannes dem Arzt, den es also nicht überraschen darf, wenn er auch im sonstigen Verhalten des Mannes auf Äußerungen trifft, aus denen der Krankheitswunsch spricht. Durchdringt er eine Psyche mit jener wahnartigen Macht, die in einzelnen Fällen auch bei bis dahin nervös in jeder Hinsicht gesunden Leuten die schweren Dauersymptome erzeugt, so darf es nicht wundernehmen und zu einem Verdammungsurteil verleiten, daß daneben sich auch die Tendenz in offensichtlichen Willkürhandlungen kundgibt. Hier ist wiederum ein Anlaß zu den ebenso gefährlichen, wie praktisch wertlosen Mischdiagnosen; was hat es z. B. für einen Sinn, von einem Fall zu sagen, er „übertreibe“ sein hysterisches Hinken? Mit der Bezeichnung des Hinkens als hysterisch anerkenne ich ja denselben Krankheitswunsch als seine Ursache, der auch die angebliche Übertreibung hervorruft; ist er beseitigt, so tritt Heilung ein; eine sichere einwandfreie Trennung von hysterischem und übertriebenem Anteil nach der Form des Symptoms ist, wie oben dargelegt, unmöglich, jede nichtärztliche (disziplinäre oder juristische) Behandlung derartiger Fälle muß zu einem Fiasko des Arztes führen. Sind also solche, mit Bewertungen durchsetzten Diagnosen in dem Augenblick praktisch unbrauchbar, sobald das Wort hysterisch<sup>1)</sup> fällt, so sind sie nichts als subjektive, oft schwer beweisbare Auffassungen des Arztes, die leicht falsch gedeutet werden und in die Irre führen können.

Es bedarf kaum einer besonderen Hervorhebung, daß es bei der hier vertretenen Auffassung, wonach die Psyche des Hysterischen vom Krankheitswunsch universell beherrscht wird, sinnlos ist, von Übertreibung oder Aggravation des Hysterischen zu sprechen. Das Demonstrieren, Betonieren, Sichtbarmachen ist seiner Seelenverfassung ja Natur<sup>2)</sup>. Man sagt somit nichts Neues mit diesen Ausdrücken, sie sind zwecklos, verschleiern aber die geforderte Entscheidung durch unkontrollierbare Subjektivität.

Wenden wir uns jetzt dem abgespalteten Mechanismus zu und fragen nach seinen Kennzeichen, so ist zunächst früher Gesagtes einzuschränken insofern, als man zwar von einer Symptomenform nicht sagen kann, sie käme bei Hysterie nicht vor, wohl aber, sie könne nicht

<sup>1)</sup> Die Anwendung der Bezeichnung „hysterisch“ für seelische Vorgänge, die er zu den normalen und physiologischen rechnet, wie sie Kretschmer vorschlägt, bedeutet eine Umgehung der Entscheidung, die hier versucht wird.

<sup>2)</sup> „Ihre Aggravation vollzieht sich bona fide“ (Singer, Allgemeines zur Frage der Simulation. Würzburg 1916).

vorgetäuscht sein, weil sie nur als Ausdruck des Mechanismus, nicht als Willkürhandlung möglich ist. Dabei handelt es sich übrigens in der großen Mehrzahl der Fälle um Merkmale, die mehr das Quantum als das Quale der Erscheinungen betreffen. Man wird bei jedem Symptom sich die Frage vorzulegen haben, ob man dergleichen überhaupt willkürlich hervorrufen kann. So einfach die Entscheidung bei ganz schweren Hysterismen ist, so vorsichtig ist das Kriterium in all den Fällen anzuwenden, wo nicht auf den ersten Blick die unverhältnismäßige Leistung der Muskulatur usw. und die starke Gesamtbeeinträchtigung jeden Zweifel ausschließt. Man versäume dann nie, die Erscheinungen an der Leistungsfähigkeit der Persönlichkeit zu messen, wie sie sich aus der Lebensgeschichte ergibt; man unterschätze nicht die Kraft der dem täglichen gesicherten Friedensleben völlig fremden Motive (Todesfurcht), die gerade im Krieg zur Simulation veranlassen. Auf der anderen Seite vergesse man nie, daß nicht alles, was simulierbar ist, simuliert sein muß! Endlich ist es zu wenig beachtet, daß ein großer Teil, der als „Stigmata“ der Hysterie bekannten sensiblen Ausfälle verhältnismäßig leicht durch kräftige Willensanspannung zu erzeugen ist. Die Stigmata sind als Einzelsymptome anzusehen und zu werten; als solche bedürfen sie der Prüfung und fallen nicht mehr als jedes andere ins Gewicht.

Außer der die Willkür oft weit überbietenden Intensität der Störung charakterisiert den hysterischen Mechanismus eine Abhängigkeit der von ihm bedingten Erscheinungen von dem Gefühlsleben des Kranken, die, obwohl sie als Unterscheidungsmerkmal sehr brauchbar ist, zu Fehldeutungen häufig Anlaß gibt. Dieser Zusammenhang läßt sich kurz bezeichnen als eine Neigung zum Hervortreten oder zur Verstärkung der Störung bei jeder Gemütsbewegung. Ein wichtiger Faktor, der die Parallelität von Symptomstärke und Gemütszustand bei dem Hysterischen verbürgt, ist die Tatsache, daß bei einer auf die Unterdrückung gerichteten Willensanspannung gerade auch die damit einhergehende Erregung nur wiederum verstärkend auf den Mechanismus wirkt. Dieses Phänomen, das jedem aus dem Vorgang des normalen Seelenlebens bei dem Errötenden bekannt ist, der gerade dadurch errötet, weil er das Erröten unterdrücken will, wird nie bei dem Betrüger zu finden sein.

Die Verstärkung der Erscheinungen in Zuständen der Erregung führt aber deshalb so häufig zu Mißgriffen in der Beurteilung, weil vergessen wird, daß bei dem vom Krankheitswunsch überwertig erfüllten Seelenzustand des Hysterischen jede ärztliche Untersuchung, ja jedes Zusammentreffen mit dem Arzt eine viel größere Gemütsbewegung sein muß, als bei einem organisch Kranken, der gesund zu werden wünscht. Damit verliert dies diagnostische Merkmal scheinbar seine Verwend-

barkeit, denn auch vom Simulanten erwartet man, daß er seine Erscheinungen in Gegenwart des Arztes zu demonstrieren versucht. Aber nur scheinbar; denn ein Betrüger wird kaum auf eine so plumpe, leicht zu entlarvende Demonstration vor dem Arzt verfallen, während der Hysteriker dieses Verhalten unbekümmert darbietet, wie und wo man ihn auch immer trifft und dadurch in Erregung versetzt. Gerade diese mechanische, regelmäßig immer wieder auftretende Gefühlsabhängigkeit kennzeichnet das hysterische Bild.

Stets wird man aber verlangen müssen, daß die Erregung, die man als Ursache der Verstärkung der Erscheinungen annimmt, sich auch sonst nachweisen läßt; sei es durch kardiovaskuläre Erscheinungen, Pulsbeschleunigung, Schweißausbrüche usw., sei es durch das Ausdrucksgebaren und die Sprache, wie sie sich bei einer Unterhaltung kundgeben. Zwei Situationen sind möglich, deren Eintreten den Verdacht der Vortäuschung weitgehend stützt. Einmal unverändertes Symptom bei deutlichen Zeichen der Erregung, in die ja auch der Betrüger bei der ärztlichen Untersuchung mitunter gerät. Er legt dann aber gerade Wert darauf, mit Konsequenz, allen Einwendungen und angewandten Mitteln zum Trotz, seine Erkrankung in gleicher Form beizubehalten, um dadurch von ihrer Wirklichkeit zu überzeugen. — Ferner aber — und dies ist wohl das häufigere Vorkommen — Vergrößerung und Neuerzeugung von Erscheinungen bei einer vollkommenen äußeren und inneren Ruhe und Beherrschtheit, die vielfach den Betrüger gegenüber dem Hysterischen auszeichnet. Dieses Verhalten kann von geradezu ausschlaggebender Bedeutung sein, besonders wenn sich die neuauftauchenden Störungen als Reaktionen auf die vom Arzt angewandten Prüfungen einstellen. Dabei produziert der Betrüger Fehlleistungen, die zwar auch bei Wiederholungen schwankend sein können (wenn er nämlich nicht sicher ist, worauf es bei der betreffenden Probe ankommt), an denen sich aber die Absicht irrezuführen deutlich erschließen läßt, zumal wenn der Untersuchte dabei trotz aller Einwände nicht seine gefaßte Ruhe verliert.

Natürlich wird das Ideal einer Entlarvung des Betrügers immer das sein, den Simulanten, der ein konstantes Symptom in allen möglichen Situationen, auch in beobachteter Ruhe, darbot, im Augenblick, wo er sich sicher glaubt, zu beobachten, ohne daß er selbst merkt. Aber es ist aus naheliegenden Gründen selten möglich, eine solche Situation im Rahmen einer Lazarettbeobachtung herbeizuführen, sie ist nur ein Glücksfall, der selten eintreten wird, und wir müssen deshalb danach streben, auch ohne diesen auszukommen. —

Für die klare, übergangslose Scheidung von Willkürhandlung und hysterischem Mechanismus, welche hier im Gegensatz zu sonstigen Auffassungen sowohl aus definitiven und theoretischen, wie aus prak-

tischen Erwägungen gefordert wird, sei an dieser Stelle noch einmal mit Nachdruck eingetreten. Sicher handelt es sich in ihrem Ablauf um nahe verwandte seelische Vorgänge, und diese Ähnlichkeit hat auch zur Folge, daß alle Versuche durch experimentelle oder psychophysische Methoden das hysterische von dem vorgetäuschten Symptom zu trennen, zur Fruchtlosigkeit verurteilt sind. Die Unterscheidung ist nur in der Schicht der höheren psychischen Zusammenhänge, projiziert auf die Gesamtpersönlichkeit, möglich; hier muß sie aber in jedem Fall angestrebt werden und wird in vielen Fällen durchführbar sein. Wo wir den Mechanismus auf diesem Wege finden, kommt Simulation nicht in Frage. Und es ist klar, daß kein Betrüger den durch solche Kennzeichen nachweisbaren Mechanismus vortäuschen kann, so wenig wie der Perkussions- und Röntgenbefund beeinflussbar ist, wenn versucht wird, durch Äußerlichkeiten (Husten, blutigen Auswurf) ein Lungenleiden vorzuspiegeln. —

Es wurde mit Absicht vermieden, auf irgendwelche Einzelheiten, welche sich auf Fälle mit diesem und jenem Symptom beziehen, einzugehen, weil wir gerade das als einen verwirrenden Mangel der meisten bisherigen Darstellungen der Frage ansehen, da jeder Fall weitgehend als ein besonderer anzusehen und zu prüfen ist. Auch auf die Besprechung spezieller Simulationsprüfungen wird verzichtet, deren man eine Fülle in der einschlägigen Literatur findet, die aber aus den erörterten Gründen nichts Ausschlaggebendes zur Klärung beitragen können, wenn auch diese oder jene einmal bei einem sonstwie überführten Fall positiv ausfällt.

Nur noch kurz sei auf die Sonderstellung eingegangen, die die hysterischen Hörstörungen in unserer Frage einnehmen. Hier steht man deshalb häufig vor kaum überwindbaren Schwierigkeiten, weil der Ohrenarzt die Vorfrage organisch oder nicht-organisch in vielen Fällen nicht zu beantworten vermag und die vorhandenen Prüfungsmethoden nicht ausreichen, diese Unterscheidung herbeizuführen, auf der sich die Diskussion des Problems „hysterisch oder simuliert“ erst aufbauen müßte. Man kann daher nur mit aller kritischen Vorsicht an die Deutung zweifelhafter Fälle herantreten, wobei ein gründliches objektives Vorgeschichtenmaterial zur Beurteilung von noch größerer Wichtigkeit ist, als bei Fällen anderer Art. —

Kurz zusammengefaßt stellen folgende Punkte das Ergebnis unserer Erörterungen dar:

1. So wenig bestritten werden kann, daß der organisch Verletzte praktisch völlig anders zu bewerten ist wie der Hysterische, so unmöglich erscheint es, die Unterscheidung der Hysterie von der Vortäuschung subjektiven wertenden Auffassungen des Untersuchers zu überlassen.

2. Eine Unterscheidung allein nach der äußeren Form der Symptome ist ausgeschlossen; denn die Symptomformen der Hysterie sind unbegrenzt.

3. Der zentrale, das ganze Seelenleben erfüllende und durchdringende Krankheitswunsch erfüllt den Hysterischen wie den Simulanten.

4. Mischdiagnosen, die dem Nachweis des Krankheitswunsches ihre Entstehung verdanken, sind theoretisch nicht zu rechtfertigen und praktisch wertlos.

5. Die Frage, ob der Krankheitswunsch bewußt oder unbewußt vorhanden ist, ist, abgesehen von der Schwierigkeit einer sicheren Beantwortung, deshalb oft nicht ausschlaggebend, weil auch bewußte Tendenzen hysterische Mechanismen in Funktion setzen können.

6. Unter dem stets wichtigen anamnestischen Material verdient die willensmäßige Lebensgestaltung und der Nachweis früherer ähnlicher Erkrankungen besondere Beachtung.

7. Der abgespaltene hysterische Mechanismus erzeugt, gestützt auf die pathologische Herrschaft des Krankheitswunsches über die Gesamtpersönlichkeit, Symptome, die quantitativ das willkürlich Simulierbare übertreffen.

8. Er steht in einer bestimmten nachprüfaren Abhängigkeit von dem Gefühlsleben des Hysterischen.

9. Sein Nachweis schließt Simulation aus; denn er ist nicht vortäuschbar, sobald man ihn nicht nur an Äußerlichkeiten, sondern im psychologischen Strukturzusammenhang aufweist.

## Handlungen des Schlafenden.

Von

Dr. Karl Landauer (Heilbronn).

(Eingegangen am 22. Dez. 1917.)

### 1.

Am Schlafenden hat den Psychologen und Psychiater in erster Linie bisher der Traum beschäftigt. Von ihm aus suchten Wundt<sup>1)</sup>, Kraepelin<sup>2)</sup>, Freud<sup>3)</sup> und seine Schule zu einem Verständnis des Schlafphänomens zu gelangen.

Von einer anderen Seite nahten ihm O. Vogt<sup>4)</sup>, Forel<sup>5)</sup> und die anderen Schüler von Nancy, indem sie von der Hypnose ausgingen.

Wieder andere [Mosso<sup>6)</sup>, O. Müller und Veiel<sup>7)</sup>] studierten die körperlichen Veränderungen des Schlafenden.

Das Resultat der Untersuchungen war ein ganz verschiedenes: einmal wurde eine Dissoziation der Vorstellungen angenommen in (wie mir es scheint) allzu großer Analogie der Diaschisis v. Monakows und gefangen von allzu grob lokalisatorischen Theorien. Sie wird bald mit der Hyperämie nach Mosso, bald mit der Anämie nach Müller und Veiel begründet. Schon allein dieser Widerspruch wird uns stutzig machen. Wir werden aber mit Kraepelin<sup>8)</sup> am besten tun, ihn als ungeklärt zu betrachten.

Im Gegensatz zu dieser Auffassung des Schlafes suchen Freud und Nancy die psychodynamische Erklärung:

Untersuchen wir nun die Handlungen des Schlafenden, die bisher eigentlich nur von Lipps<sup>9)</sup> in umfangreicher Weise zur Deutung des Schlafproblems herangezogen wurden.

<sup>1)</sup> Grundriß der Psychologie. 10. Aufl. 1911.

<sup>2)</sup> Über Sprachstörungen im Traume.

<sup>3)</sup> Die Traumdeutung. 3. Aufl. 1911.

<sup>4)</sup> Zur Kenntnis des Wesens und der psychologischen Bedeutung des Hypnotismus. Zeitschr. f. Hypnot. 1889.

<sup>5)</sup> Der Hypnotismus usw. 6. Aufl. 1911.

<sup>6)</sup> Zitiert bei Forel.

<sup>7)</sup> Beiträge zur Kreislaufphysiologie. Samml. klin. Vorträge 1910.

<sup>8)</sup> Psychiatrie. 8. Aufl. I. Band.

<sup>9)</sup> Grundtatsachen des Seelenlebens. 1883.

Vorausschicken möchte ich noch zweierlei: das Material ist genommen an Menschen, an deren Gesundheit zu zweifeln ich keinen Anlaß habe, vor allem an mir selbst, dann an Menschen, die ich in langem Zusammensein bei Tag und Nacht als weder hysterisch noch schizophrän kenne. Die Pathologie des Schlafes habe ich ebenso wie die pathologischen Schläfer weggelassen. Dies war ein dringendes Gebot, sollte nicht die Studie zu einem dicken Bande anschwellen. Denn so einfach die Theorie der Schlafstörung sein wird, so kompliziert und schwierig gestaltet sich die Praxis.

Endlich sei noch gesagt, daß ich, obwohl „Freudianer“, nicht nur an anderem Material, sondern auch ohne Verwendung Freudscher Methodik an die Fragen herantrete. Alles „Unbewußte“, alle „Symbolik“ und die „Sexualität“ wurde zensuriert. Die Unvollständigkeit der Arbeit liegt mithin für mich auf der Hand. Um so einwandfreier werden dadurch die Resultate sein. Die mir notwendig erscheinenden Ergänzungen werde ich dann an anderer Stelle nachholen.

## 2.

Wenden wir uns zunächst den einfachsten Handlungen zu, die auch im Wachen nicht willkürlich sind (oder nur bis zu einem Grade der Willkür unterstehen), sondern dem Ich höchstens während oder nach ihrem Geschehen als Erlebnis entgentreten können: den Reflexen. und nehmen wir uns hier als erstes Studienobjekt den Niesreflex.

Die Reizung der Nasenschleimhäute bewirkt beim Wachenden erst heftiges Einatmen, dann festes Schließen des Mundes und explosionsartige Ausatmung, die den eingedrungenen Körper entfernen soll.

Der Niesreflex ist nur bei mäßigem oder starkem Reize absolut zwingend.

Bei leichter Reizung ist es möglich ihn zu coupieren, indem man die Nasenatmung ausschaltet und die Luft durch die Mundhöhle streichen läßt. Doch erfordert dies beträchtliche Willensanspannung. Andererseits kann man nicht willkürlich niesen. Die Zielhandlungen, welche dem Reflexe in der Wirkung entsprechen, sind Schnauben oder Schneuzen. Bei geringem Niesdruck gelingt es, wenn auch nicht immer, den Reflex willkürlich hervorzurufen, indem der Atem angehalten, der Mund geöffnet und die Mundwinkel nach innenoben gezogen werden. Sitzt der Reizkörper nun am Naseneingang, so kommt dadurch eine größere Fläche der Nasenschleimhaut mit ihm in Berührung, der Reiz verstärkt sich, der Niesakt erfolgt. Es handelt sich demnach (genau gesagt) um willkürliche Verstärkung des Reizes und nicht um willkürliche Auslösung der Reflexhandlung.

Im Schlafe nun erfolgt auf leichte Reizung der sonst so empfindlichen Nasenschleimhaut zunächst nichts.



Bei mäßiger oder bei länger fortgesetzter geringer Reizung öffnen sich die Lippen und die Nasenatmung schaltet sich aus. Häufig sinkt nun der Unterkiefer oder wird balanciert, die Zunge fällt ihrer Schwere gemäß herab, behindert häufig den Kehldeckel: es tritt Schnarchen auf. Dies geschieht vor allem bei Belegung der Nase mit Schleim, also da, wo im Wachen am häufigsten der Niesakt ausgelöst wird. Die Folge davon ist, daß morgens die Nase oft völlig undurchgänglich ist. Oft bemerkt man auch, daß der Schläfer unter Zusammenziehen der Lippen tief inspiriert und den angesammelten Schleim in die Mundhöhle einzieht.

Erst bei starker Reizung erfolgt stets unter Erwachen das Niesen.

Dem Wachenden ist nun der Niesreiz nie (außer wenn er fort dauert), der Niesakt fast stets bewußt. Nur beim Aufschrecken aus großer Schlafintensität im Zustande der Schlaftrunkenheit ist nicht völlige Klarheit über ihn vorhanden. Man beobachtet dann regelmäßig einen verwunderten Gesichtsausdruck und mangelnde Orientiertheit am Experimentanden.

Fast nie erfolgt kurz nach dem Niesen ein neues Einschlafen, vielmehr nach etwas Strecken völliges Erwachen und Klarheit.

Der Grund hierfür dünkt zunächst die plötzliche heftige Erschütterung vor allem des Kopfes zu sein. Kurze Überlegung zeigt aber, daß selbst gleichstarke Erschütterung beim Husten nicht Unterbrechung des Schlafes bewirken muß, sondern nur kann, ebensowenig Herumwerfen des Körpers und des Kopfes oder Herabfallen desselben.

Die Beobachtung des Niesreflexes hat uns demnach mit folgenden interessanten Tatsachen bekannt gemacht:

1. Die Nasenschleimhaut ist beim Schlafenden nicht von derselben Empfindlichkeit wie beim Wachenden.
2. Der Niesakt hat das Erwachen zur Folge.
3. Es können Hemmungen eintreten, die im Wachen nur bewußt unter Willensanspannungen erfolgen. Auch können zur Verhütung des Reflexaktes Handlungen unternommen werden, die beim Wachenden willkürlich sind.
4. Der Schlafende verhält sich gegenüber den Folgen des Niesaktes anders wie gegenüber dem Husten und Bewegungen, die im Wachen willkürlich sind.

Zu 1: Eine Herabsetzung der Empfindlichkeit der Nasenschleimhaut kann leicht in der Hypnose erzeugt werden. Hier gelingt es sogar, die Nasenschleimhaut vollkommen unempfindlich zu machen. Der Niesreflex ist dann selbst durch tiefe Einstiche nicht erreichbar. Eine so weit gehende Herabsetzung habe ich sonst nirgends beobachtet. Im Gegenteil tritt das Niesen bei einigermaßen starkem Reiz so regelmäßig (abgesehen von der willkürlichen Hemmung) auf, daß es zur

Differentialdiagnose zwischen Tod und todesähnlichen Zuständen herangezogen wird<sup>1)</sup>).

Durch psychische Beeinflussung, die vom Hypnotiseur ausgeht, gelingt es, die Empfindung aus dem bewußten Erleben und (wenn es beabsichtigt ist) auch aus der Erinnerung auszuschalten. Es wird also durch psychisches Eingreifen der Reflex gestört. Der Effekt ist dann derselbe wie bei den körperlichen Unterbrechungen des Reflexbogens [Atrophie und Entzündung der Schleimhaut sowie Veränderungen der Nerven<sup>2)</sup>]. Bleibt mithin ein ähnliches Verhalten der Hysterie der allgemein anerkannten psychogenen Erkrankungen und der Schizophrenie.

In der Hypnose wendet der Hypnotisierte auf den Befehl des Hypnotiseurs die Aufmerksamkeit von der Außenwelt auf den Hypnotiseur hin.

Es liegt nahe, zunächst die Hypothese aufzustellen [Vogt<sup>3)</sup>], daß den gleichen Wirkungen die gleichen Ursachen entsprechen, daß also beim Schläfe das Interesse von der Außenwelt abgelenkt, nicht aber überhaupt zerstört sei. Wir sind dann gezwungen, für den Befehl von außen als Ursache einen Wunsch des Ich selbst zu supponieren. den Schlaf als Zielhandlung aufzufassen.

Daß diese Theorie häufig zutrifft, wird jeder aus eigener Erfahrung ohne weiteres zugeben. Ob sie für alle Fälle richtig ist, müssen wir noch dahingestellt sein lassen.

Ein Teil dieser allgemeinen Ausschaltung von Empfindungen aus der Psyche infolge der Ablenkung des Interesses von der Außenwelt stellt die Hypästhesie der sonst so empfindlichen Nasenschleimhaut dar. Sie ist um so begreiflicher, da das Niesen stets Erwachen zur Folge hat. Soll deshalb die Zielhandlung Schlaf aufrechterhalten werden, so muß das Niesen ausgeschaltet werden, und zwar am besten durch Ausschaltung des Niesreizes. Ist dagegen der Reiz so stark, daß die Empfindung nicht von dem Schlafenden ferngehalten werden kann, daß also das Interesse wenigstens teilweise auf ihn gelenkt wird, so treten Handlungen auf, die beim Wachenden willkürlich und sinnvoll, ja sogar unter Aufbietung beträchtlicher Willensanspannung er-

<sup>1)</sup> Nur im epileptischen (und paralytischen) Anfall sah ich ihn für kurze Zeierloschen. Aber noch vor Schwinden des Babinski und vor Wiederkehr der gleich zeitig erloschenen Bauchdeckenreflexe erschien es. Der Pupillenreflex war um dieselbe Zeit zwar wieder vorhanden, aber noch träge. Es ist wahrscheinlich, daß es sich hier um eine körperliche Störung des Bindestücks im Reflexbogen handelt.

<sup>2)</sup> Auch bei Kindern erfolgt der Niesreflex nicht mit gleicher Regelmäßigkeit wie bei den Erwachsenen, was aus dem häufigen Hereinstopfen von Gegenständen in die Nase hervorgeht. Hier dürften die noch mangelhaften Markscheiden (also eine körperliche Störung wie bei der Epilepsie) der Grund sein.

<sup>3)</sup> l. c.

folgen. Wir sind wohl berechtigt, diese Handlungen auch des Schlafenden als Zielhandlungen anzusprechen. Eine wichtige Tatsache: nicht nur willkürlich kann der Schlaf hervorgerufen werden, er kann auch willkürlich festgehalten werden. Es gibt für jeden Beobachter sichtbare, sinnvolle Handlungen des Schlafenden. Der Schläfer ist nicht absolut verblödet, im Gegenteil: er vermag logisch und willensstark zu handeln.

## 3.

Dies waren die Folgerungen, die wir aus den ersten drei beim Niesreflex erhobenen Tatsachen gezogen haben. Wenden wir uns nun der letzten Beobachtung zu, daß sich der Schlafende gegenüber den Folgen des Niesreflexes anders verhalten kann wie gegenüber anderen Reflexfolgen, Zielhandlungen (so dürfen wir wohl jetzt sagen) und passiven Bewegungen.

Bringen wir hierzu noch mehr Material heran:

Es gibt verschiedene Arten von Husten. Die häufige Form ist der Brusthusten (beim Bronchialkatarrh und sekundär bei Lungenerkrankung). Er entleert durch starken Expirationstoß die Bronchien (und die Trachea; den Trachealhusten können wir ihm anschließen; er klingt zwar etwas anders, verhält sich aber analog). Es ist ein im Wachen zwingender Reflex, der zwar zurückgehalten, aber nicht unterdrückt werden kann. Er ist willkürlich hervorzurufen. Einen willkürlichen Ersatz für ihn gibt es nicht. Auch im Schlafe erfolgt er, und zwar trotz starker Erschütterung häufig ohne Erwachen.

Der pleuritische Husten unterscheidet sich von ihm im Schlafe gar nicht, im Wachen dagegen dadurch, daß er nicht willkürlich hervorzurufen ist. An seine Stelle tritt das Hüsteln, ein gekünstelt klingender Brusthusten ohne Auswurf.

Der Kehlkopfhusten endlich ist im Wachen unterdrückbar, kann willkürlich nicht ausgelöst werden, an seiner Stelle erscheint beim Versuche Brusthusten. Er hat aber als Ersatz das Räuspern und das Verschlucken des Schleimes. Im Schlafe gibt es keinen Kehlkopfhusten. Manchmal tritt Räuspern, fast immer Schlucken ein. Auch der Brusthusten ist meist nicht so stark, daß der Schleim ausgeworfen wird. Vielmehr bleibt er in der Mundhöhle, sinkt, der Schwere folgend, auf den Kehlkopf und wird verschluckt.

Also: der im Wachen nicht unterdrückbare und nicht ersetzbare Pleurahusten erfolgt unverändert. Der Brusthusten, gleichfalls im Wachen nicht unterdrückbar, nicht ersetzbar, aber verstärkbar, tritt auf, jedoch ohne die willkürliche Verstärkung. Der im Wachen unterdrückbare und ersetzbare Kehlkopfhusten erfolgt nicht, sondern wird ersetzt.

Halten wir dem gegenüber: der Niesreflex kann bei leichtem Reiz unter Willensanspannung im Wachen unterdrückt bzw. ersetzt werden und ist nur bei mäßigem oder starkem Reize absolut zwingend; im Schlafe erfolgt auf schwachen Reiz nichts, auf mäßigen Ersatz, auf starken Niesen unter Erwachen.

Es sieht so aus, wie wenn der Schlafende sich sagte: in dem Falle, wo ich eine Erschütterung und damit eine Gefährdung des Schlafes mir durch Unterdrückung oder Milderung des Reizes oder durch eine Ersatzhandlung ersparen kann, tue ich es. In dem Falle dagegen, wo ich einem Reize machtlos gegenüberstehe, lasse ich dem Reflex seinen Lauf, ich lasse mich durch ihn nicht stören, ich weiß ja, daß nichts Gefahrdrohendes da ist. Dort aber, wo ein ungewöhnlich starker Reiz erfolgt, muß etwas vorgehen; ich muß mein Interesse dem Ungewöhnlichen zuwenden; vielleicht droht Gefahr<sup>1)</sup>: ich will erwachen. Sind wir berechtigt, dem Schlafenden so weitgehende Überlegung zuzutrauen? Ich glaube wohl, nachdem wir oben zielbewußte und willensstarke Handlungen feststellen konnten.

Wir haben unsere bisherige These demnach zu erweitern: der Schlaf ist eine Zielhandlung. Das Ziel wird womöglich verfolgt, kann aber jederzeit, wenn nötig, aufgegeben werden.

Der Schlaf ist mithin keine Zwangshandlung, im Sinne der Zwangsneurose. Es tritt auch bei Unterlassung des Schlafes oder beim Ablassen vom Schlafe kein Angstanfall auf, höchstens bei plötzlichem Aufschrecken Schwindel vom Typ des Ménière durch die Labyrintherschütterung.

#### 4.

Aber bringen wir noch mehr Material bei, es ist ja in Fülle vorhanden:

Die Armreflexe, die Bauchdecken-, Cremaster-, Kniescheiben-, Achillensehnen- und Fußsohlenreflexe sind im Wachen nur durch Willensgegenhandlungen unterdrückbar, der Cremasterreflex überhaupt nicht. Die Reflexausschläge bedeuten keine wesentliche Erschütterung des Körpers. Im Schlafe fallen die willkürlichen Gegenhandlungen stets fort, die Reflexe sind (wenn nicht organische Störungen vorliegen) stets auslösbar.

Sie bewirken kein Erwachen<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> Hier gliedert sich gut das Erwachen beim ungewöhnlichen Keuchhustenanfall an.

<sup>2)</sup> Reflexerhöhung sah ich im Schlafe nie, auch nicht bei mehreren Hysterikern, die sie im Wachen aufwiesen. Ich lasse diese für die Theorie der Hysterie wichtige Frage hier unerörtert. Einmal führt dies in unserem Rahmen zuweit. Es liegt aber nahe, die hysterische Steigerung in Beziehung mit der Veränderung des Kniescheibenreflexes zu bringen, die Sommer bei Aufhören des Jendrassischen Kunstgriffes graphisch nachwies. Hier muß ich noch mehr Material sammeln.

Den Pupillenreflex konnte ich bisher nie prüfen. Stets wachten die Experimentanden an der gewaltsamen Öffnung der Augen oder am brüsken Lichtreiz auf. Es ist möglich, daß der Versuch noch an Kindern von großer Schlafintensität ausführbar ist. Hingegen ist der Conjunctival- und Cornealreflex gut nachweisbar, dgl. der Würgregreflex.

Blasen- und Mastdarmentleerung ist beim Neugeborenen nicht regulierbar. Sie geschieht dann auch im Schlafe, hat aber häufig Erwachen zur Folge. Wird die willkürliche Beherrschung dieser Verrichtungen von Erwachsenen geübt, so hält die Willkür auch im Schlafe an<sup>1)</sup>. Doch wird sie später, meist erst durch Strafabschreckung, erlernt<sup>2)</sup>.

Schließlich der Genitalreflex: es ist bekannt, daß Pollutionen im Schlafe möglich sind. Sie treten hier sogar häufiger auf, wegen der anatomisch begründeten Wirkung der Blasenfüllung auf die Schwellkörper und wegen des Wegfalls der Ablenkung der Außenwelt. Die Wirkung des Traum-Ichs auf das Schlaf-Ich in dieser Beziehung wird später aus anderem Zusammenhang hervorgehen. Ein Erwachen durch Pollution ist zwar nicht nötig, aber häufig (gleichfalls in späteren Zusammenhängen einzufügen).

Fassen wir unsere Ergebnisse bei den Reflexen zusammen: sie haben gegenüber unseren Beobachtungen und Folgerungen beim Niesreflex nur Bestätigungen und Bekräftigungen erbracht. Wesentlich Neues war nicht festzustellen. Nur die anfangs plausible Annahme, es könnten körperliche Unterschiede unter den Reflexen bestehen, war nicht zu begründen. Vielmehr fanden wir keinerlei Anhalt, daß körperliche Veränderungen der Reflexe im Schlafe bestehen.

##### 5.

Wenden wir uns nun denjenigen Handlungen zu, die auf äußere Reize in nicht gebahnten Wegen, in freier Wahl und tausenderlei Gestaltungen erfolgen können:

Nehmen wir als erstes Beispiel die Handlungen auf Hautreiz. Auf leichten Stich in die Fußsohle erfolgt nichts, bei mäßigem Zurückziehen des Fußes oder Herumlegen des ganzen Körpers, bei starkem Erwachen. Bei Berührung der Hand oder des Armes erfolgt: bei leichter nichts, bei mäßiger Wegziehen der Hand bzw. des Armes, bei starker Erwachen. Bei mäßigem Kneifen am Bein oder Gesäß, Schlag dorthin oder auf die Schulter erfolgt Flucht des Schlafenden oder des bedrohten Gliedes. Manchmal schüttelt der Schläfer auch die Reizhand ab, also

<sup>1)</sup> Bei denjenigen Kranken, bei denen Harn und Kot im Wachen abgeht, ist das gleiche auch im Schlafe der Fall, ohne daß Erwachen eintritt.

<sup>2)</sup> Diese Tatsache des späteren Eintritts der Willkürlichkeit im Schlafe erscheint mir theoretisch bedeutsam für die Frage der Willkürlichkeit überhaupt. Ich vermag aber mit den Mitteln, die mir bei diesem Aufsatz freistehen, sie nicht auszuwerten.

Flucht oder Abwehr. Bei leichter Reizung auch hier nichts, bei starker Erwachen.

Thermische Reizung ergibt dasselbe Bild. Der häufigste Spezialfall der Kälteeinwirkung sei noch besonders erwähnt: das Herabrutschen der Bettdecke: hier sieht man oft den Schläfer die Decke mit sicherem Griffen packen und sich wieder zudecken. Andererseits entledigt sich bei der Hitze der Schläfer jeder Umhüllung.

Man erkennt eine Regelmäßigkeit, die, soweit ich sehe, lückenlos ist. Hervorzuheben ist aber, daß die Bewegungen meist so klein wie möglich ausgeführt werden. Fast stets wäre man auch im Wachen mit geschlossenen Augen liegend nicht imstande, kraftersparender und ruhiger zu handeln.

Andererseits ist zu betonen, daß doch oft sehr komplizierte Handlungen, die nötig geworden sind, um den Schlaf zu erhalten, unternommen werden (Fassen und Heraufziehen der Bettdecke), und zwar ganz geordnet, ohne ausfahrende Bewegung, die man doch von dem derzeit Blinden erwarten könnte. Also keine Spur von Ataxie!

## 6.

Die Folgen der Reizung des Muskel- und Lagesinns, des Gesichts, Geruchs und Geschmacks bringen nichts Neues. Es sei auf sie deshalb nur kurz hingewiesen.

Wenden wir uns nun zum Gehöre. Zunächst zeigt sich dasselbe Bild. Durch Anrufen und Fragen sind oft auch sprachliche Äußerungen aus dem Schlafe heraus zu provozieren. Sie sind meist leise und einsilbig, häufig sinnvoll. Fehlt aber der Zusammenhang mit der Frage, so ist er dafür meist mit den Strebungen des Tages oder mit dem Traume nachweisbar; wird auch vom Erwachten sofort dahin festgelegt. (Doch von diesen Verhältnissen wird später zu reden sein.)

Beim Hörreiz treten deutlich einige Eigenschaften der Reaktion auf, die bei den übrigen Reizen zwar auch nachweisbar, aber nicht so deutlich sind, nämlich eine Verschiedenheit erstens nach reizenden Personen, zweitens nach den Schlafzeiten, in denen der Reiz erfolgt.

Zu eins das berühmte Beispiel, das auch Forel<sup>1)</sup> bringt, von der kaum erweckbaren Amme, welche beim leisen Schreien des Kindes erwacht.

Der Müller schläft beim lärmenden Gange der Mühle und erwacht bei ihrem plötzlichen Stillstande.

Weitere hierhergehörige Fälle lassen sich zu Tausenden anführen. Zunächst zwei charakteristische Selbstbeobachtungen: ich schlief 1912/13 in der Edelschen Anstalt in nächster Nähe der Schwerkrankenstation. Fast allnächtlich lärmten einzelne „alte Bekannte“. Nach wenigen

<sup>1)</sup> l. c.

Nächten hatte ich mich daran „gewöhnt“. Schrie aber einmal ein Neukranker oder ein sonst ruhiger Patient, so erwachte ich sofort.

Im Felde in Polen 1914 waren schwere Mörser wenige hundert Meter von mir eingebaut, deren Abschluß nicht nur laut dröhnte, sondern auch meine kleine Hütte in allen Fugen erzittern und Mörtel von der Wand herabfallen ließ. Trotzdem erwachte ich nicht davon, wohl aber beim ersten Schuß von Langrohrkanonen, die eines Nachts viel weiter entfernt aufgefahren waren, obwohl ihr Klang leiser ist und obwohl der Boden weniger zitterte. (Vergleiche auch bei ganz leichtem Erdbeben das Erwachen von Leuten, die das Klirren und Zittern von Trambahnen und Zügen nicht erweckt, ferner das Schlafen in der Bahn.)

Wie kompliziert die Reaktion auf erwartete Gehörseindrücke sein kann, ersieht man aus folgendem Beispiel: in meinem sechzehnten Lebensjahre erkrankte ich an einer schweren Mandelentzündung. Der Arzt ordnete an, daß ich auch nachts gurgeln müsse. Um 2 Uhr erwachte ich, von meiner Mutter geweckt. Ich fragte im Laufe des Gespräches, warum sie mich erst so spät wecke, und erfahre, daß ich um 12 Uhr auf Zuruf mich aufgesetzt, dreimal gegurgelt und dann mich wieder auf die Seite gelegt hätte. Allerdings hatte ich meine Augen geschlossen gehalten und das Glas nicht in die Hand genommen, sondern mich mit beiden Armen aufgestützt. Das Glas sei mir an die Lippen gedrückt worden.

Bereits zwei Stunden nach dieser Handlung war sie völlig vergessen und weder damals noch später durch Willensanspannung oder freie Assoziation ins Bewußtsein zurückrufbar. Ich greife auf diesen Punkt sogleich wieder zurück.

Wenden wir uns dem zweiten Punkte der Reaktionsunterschiede zu, dem in bezug auf die Schlafzeit; um die gewohnte Stunde des Erwachens wird man bereits durch leichte Geräusche geweckt. So erwachte ich in den letzten Jahren, wenn meine Hausfrau sich auf dem Gange meinem Zimmer zum Wecken näherte, während ich das Aufräumen meines nebenanliegenden Wohnzimmers und das Schließen der Verbindungstüre zwischen beiden nicht hörte. Hatte ich mir jedoch vorgenommen, früher aufzustehen, so erwachte ich meist schon von diesen Geräuschen. Dies als Beispiel für das allgemein bekannte Terminerwachen, zu dem sich schier endloses Material zusammentragen ließe.

Uns könnte es aber, wie überhaupt die beiden Tatschengruppen, nur wieder das schon früher aus anderen Abgeleitete bestätigen, nämlich: daß der Schlaf eine Zielhandlung ist, die — solange wie es den Schläfer gut dünkt — festgehalten und gegebenenfalls wunschgemäß aufgegeben wird.

Es ist daher ungenau von Schlaftiefe zu sprechen, wie es gewöhnlich

geschieht; vielmehr muß man Schlafintensität sagen<sup>1)</sup>, um damit auszudrücken, daß es sich um eine Zielhandlung Schlaf handelt, die mehr oder weniger intensiv festgehalten wird, und nicht um einen mehr oder weniger tiefen Fall aus dem bewußten Zustand in Bewußtlosigkeit.

Kommen wir nun auf die Amnesie zurück. Sie ist zwar nicht allgemein, aber doch sehr häufig: der Erwachte weiß fast nie davon, daß er im Schlafe geschnarcht, gehustet, daß er die Lage gewechselt, daß er die fallende Decke zurechtgelegt hat.

In allen diesen Fällen erstreckt sich das Vergessen entweder auf Reiz und Reaktion oder nur auf die Reaktion, der Reiz aber wird fast immer wahnhaft umgedeutet. Nur wenn der Reiz fortdauert, wenn das Erwachen so rasch erfolgt, daß der Reiz noch vom Erwacher ertappt werden kann, ist auch der Reiz bewußt. Auch in denjenigen Fällen, in denen man an einem Reiz, der inzwischen aufgehört hat, erwacht, kennt man die Folge der Reaktion, nämlich: ich bin wach; nicht aber die Reaktion selbst: ich wende mich jetzt der Außenwelt zu. Dies trifft auch auf das Terminerwachen zu.

Würden wir die Reaktion kennen, so wäre dieser ganze Aufsatz unnötig: ich, der Wachende, wüßte dann stets: ich, der Schlafende, habe zielgemäß geschlafen, wunschgemäß mich geweckt. Dem Wachenden ist vielmehr nur bewußt: ich will jetzt einschlafen und evtl. um soundso viel Uhr wiederaufwachen — und plötzlich ist er um die gegebene Stunde wach. Dazwischen klafft eine Lücke. Selbst die Handlung des Einschlafens ist unbewußt, man kennt nur den Vorsatz und erschließt die Handlung selbst nur aus der Folge.

Schieben wir vorerst in die Lücke die im allgemeinen akzeptierte Behauptung ein, es bestünde eine Bewußtseinstörung, halten uns aber vor Augen, daß es sich dabei um eine Annahme, um eine Arbeitshypothese handelt, die wir jederzeit wieder fallen lassen können.

Diese Bewußtseinstörung wäre dann keine vollständige: ein Teil des Ichs zum mindesten wacht, nimmt die Reize der Außenwelt auf, wehrt sie ab oder weckt das übrige Ich.

Wir sagten: es weckt das übrige Ich. Dies würde eine Einwirkung der „Wache“ auf das Rest-Ich bedeuten. Sind wir zu einer derartigen Annahme schon berechtigt? Wir wissen nur, daß das Rest-Ich eben schlafen und evtl. zu einer sich selbst gestellten Zeit erwachen will, während die Wache zurückbleibt. Wenn nun eine Spaltung der Persönlichkeit, ein „Zwiesinn“, eine „Schizophrenie“ besteht, und die beiden Teile in Beziehung treten würden, so können diese Relationen folgende Gestalten annehmen:

<sup>1)</sup> Auch die Messungen, die in dieser Richtung gemacht worden sind, sind zum mindesten sehr angreifbar, da es sich nicht um eine einfache Größe handelt, sondern um recht komplizierte Verhältnisse.



1. Ein Zustand, in dem sich die Kräfte die Wage halten können, ein Mittelding zwischen Wach- und Schlafzustand;

2. Bald der eine, bald der andere Teil siegt, Pendeln zwischen Schlaf und Wachen;

3. Der Schlafwille wird Herr: Weiterschlafen nach mehr oder minder völligem Erwachen;

4. Die Wache gewinnt die Oberhand: schweres Erwachen.

Außer dieser Möglichkeit gibt es noch die kampflosen:

5. Die Wache benachrichtigt das Rest-Ich nicht, da sie selbst die Störung zu beheben imstande ist.

Dies sind die Eventualitäten bei Störung von außen her. Dazu tritt noch

6. das Rest-Ich hat aus dem Wachzustand den Wunsch mitgenommen zu einer bestimmten Zeit den Schlaf aufzugeben: kampfloses, leichtes Erwachen. Endlich wäre noch

7. zu erwägen, ob nicht manchmal Störungen von dem Rest-Ich aus durch die Wache hindurch nach außen dringen wollen und dabei mit der Wache in Konflikt geraten können, daß also die Wache auch gegen innen gerichtet sein könnte.

#### 8.

Jedem ist der Zustand der Schlaftrunkenheit aus eigener Erfahrung bekannt:

Es ist ein Zustand von Schwere; man ist entweder apathisch oder verstimmt; teilweise Unorientiertheit über Zeit und Ort besteht: man weiß nicht recht, wo man ist, welche Stunde es ist; man glaubt sich an anderen Orten: im Eisenbahnzug, im Schlafzimmer, im Bett (während man im Stuhle im Garten sitzt). Man meint, es seien erst wenige Minuten vergangen, es sei der andere Morgen. Man hat eine Besorgung bereits erledigt. Jemand ist zur Türe hereingekommen. Man verkennt Personen: die Hausfrau bringt das Frühstück.

All diese Trugwahrnehmungen sind jedoch nicht besonders deutlich, auch halten sie sich im Rahmen des Möglichen. Es sind nur Pseudohalluzinationen, Konfabulationen, die die Lücken ausfüllen, welche die Unorientiertheit gerissen, oder dem Wunsche weiter schlafen zu können dienen. Es treten jedoch auch echte Sinnestäuschungen auf: die „hypnogenen Halluzinationen“ und der „Wecktraum“.

Wir dürfen wohl annehmen, daß wir in der Schlaftrunkenheit jenen Zustand gefunden haben, in dem sich die Kräfte der Wache und des Rest-Ichs die Wage halten, so lange, bis entweder ein neuer Reiz den Sieg im Sinne des Erwachens herbeiführt oder der Schlafwille die Herrschaft erringt.

## 9.

Wenden wir uns nun der Möglichkeit zu, daß die Wage der Kräfte pendelt, der Kampf hin und her schwankt:

Auf Weckreiz hin streckt sich der Schläfer häufig, seufzt ein- bis zweimal, zwinkert mit den Augen, fragt vielleicht, was los sei, dreht sich auf die andere Seite und „will wieder einschlafen“; „er ist gar nicht wach zu bekommen“, „kann gar nicht aufwachen“.

Der Kampf ist subjektiv und objektiv ganz offenkundig, bis ein neuer Reiz (z. B. die Tageshelle) das endgültige Erwachen bzw. das Urteil, daß die Schlafzeit noch nicht völlig vorüber ist, das erneute Einschlafen herbeiführt.

Dieser Kampf ist sichtlich unlustbetont, wie man aus dem ärgerlichen Ton der Stimme, dem Verziehen des Mundes ersieht, und wie die Selbstbeobachtung lehrt<sup>1)</sup>.

In dieser Beschreibung sind, wie wohl ohne weiteres ersichtlich ist, die unter 2 bis 4 angeführten Möglichkeiten des Verhältnisses zwischen Wache und Rest-Ich enthalten.

Was die Relation 6 betrifft, so haben wir sie früher beim Terminerwachen gegeben.

Den häufigsten Fall endlich (5) haben wir in den vielen affektlosen Schlafhandlungen, welche wir in den ersten Abschnitten geschildert, zu erblicken. Selbstverständlich ist, daß all diese Handlungen bei stärkerem Reize, der noch nicht das Erwachen herbeiführt, bereits Schlaftrunkenheit und Pendeln zwischen Schlafen und Wachen bewirken können.

## 10.

Wir haben mit der Unterscheidung, daß auf der einen Seite bei der Schlaftrunkenheit, Pendeln zwischen Schlafen und Wachen, sowie schwerem Erwachen, Unlust in Erscheinung tritt, während Handlungen der Wache und — wie wir erweitern dürfen, auch Zielerwachen — affektlos sind, eine wichtige Behauptung ausgesprochen: Trifft sie zu, so müßte zunächst das Einschlafen lustbetont sein. Dies läßt sich subjektiv selten nachweisen, da der Akt des Einschlafens nicht bewußt ist. Immerhin gelingt es manchmal, das wohlige Gefühl, das kurz vor festem Einschlafen besteht, zu erfassen und in der Erinnerung festzuhalten.

Objektiv ergeben sich nur verschiedene Indizien: das Warten auf das Einschlafen ist sicherlich mit negativem Affekt verbunden. Der

<sup>1)</sup> Die Tatsache, daß sich manche zwei- und dreimal wecken lassen, damit sie sich das erstemal bzw. die ersten Male überzeugen können, daß sie noch Zeit zum Schlafen haben, spricht nicht dagegen. Es könnte uns höchstens darauf bringen, daß der Wille zu einer bestimmten Zeit wach zu sein, bei dem Rest-Ich ambivalent sein kann und deshalb der Stärkung bedarf. Auch beobachtet man gerade hier am häufigsten Verschlafen.

Gesichtsausdruck des in ruhigem Schlafe Liegenden ist dagegen (abgesehen von der später zu erörternden Ausnahme) friedlich, affektlos: Es besteht ein Stupor. Der negative Affekt des wachenden Wartens ist demnach ausgeglichen worden. Das einzige Ereignis, das inzwischen eingetreten ist, eben das Einschlafen, hat den negativen Affekt gebremst, war ihm entgegengesetzt, war demnach positiv.

Manchmal (namentlich bei Kindern, welche vor dem Einschlafen vor Müdigkeit weinten) erkennt man direkt den Lustausdruck des Gesichtes beim Einschlafen<sup>1)</sup>.

Der zweite und wichtigere Schluß aus der Behauptung aber wäre, daß das Rest-Ich die Summe der energetischen Komplexe wäre. Wodurch hat nun die Wache ihre Energie eingebüßt?

Die psychische Kraft hat wie jeder andere physikalische Strom<sup>2)</sup> eine Strommenge, eine Stromrichtung, eine Stromstärke und eine Stromdichte. Ich nenne nun bei der psycho-physischen Kraft

	somatische Reihe	psychische Reihe <sup>3)</sup>
den Ausgangspunkt	Reiz	Empfindung
den Endpunkt	Befriedigung	Lust
die Stromrichtung	Drang	Wollen
die Strommenge	Trieb	Strebung
die Stromstärke	Erregung	Verlangen
die Stromdichte	Druck	Spannung <sup>4)</sup> .

Die Strommenge, von der wir bisher noch keinen Beweis hatten, daß sie im Schlafe verändert sei, fließt mit der Spaltung, die wir oben beschrieben, in zwei Richtungen ab:

Die eine, das Rest-Ich, will mit seiner Strebung von der Außenwelt weg, will schlafen. Von seinem Verlangen und seiner Spannung wissen wir zunächst noch nichts.

<sup>1)</sup> Hier kann wiederum auf die früher erwähnte Beobachtung des wiederholten Weckenlassen zurückgegriffen werden: damit das Ich den Lustgewinn des Einschlafens sich verschaffen kann, nimmt es das unlustbetonte Aufgewecktwerden in Kauf. Diese Erklärung für die Eigentümlichkeit wird sehr oft ohne weiteres von dem Subjekte gegeben.

<sup>2)</sup> Ich bin mir wohl bewußt, daß ich mich mit dieser Arbeitshypothese auf den Boden eines „Vorurteiles“ (wie es Jasper nennt) gestellt habe, glaube aber, daß es sich wohl lohnt, einmal die psychischen Fakta nach diesem Gesichtspunkt zu ordnen. Dies ist bisher höchstens andeutungsweise von Bechterew geschehen. Weitere Vertreter dieser energetischen Theorie sind Oswald und Lasswitz. Auch Freud setzt sie, wenn auch unausgesprochen, voraus.

<sup>3)</sup> Gemäß der psycho-physischen Identität sind die beiden Reihen zwar gleich zu setzen, ich verwende jedoch der Klarheit wegen für Introspektion stets andere Ausdrücke als für Inspektion.

<sup>4)</sup> Ich betone noch ausdrücklich, daß diese Reihe von Namen gebraucht werden wird, unabhängig von ihrer Bewußtseinsqualität.

Die Wache dagegen will zunächst nichts. Nur wenn ein Reiz von außen kommt, wird Erregung (Verlangen) in sie gelangen, sie will wieder Ruhe herstellen; jegliches Verlangen ist sonst, wenn Reizlosigkeit herrscht, in ihr tot. Sie ist rein passiv, ohne jede eigene Aktivität, aber gespannt auf die Außenwelt, so stark, daß schon Reize, die im Wachen keine Reaktion auslösen müssen, wahrgenommen werden können.

## 11.

Ein Offizier unseres Stabes, den ich in vielmonatigem, fast unaufhörlichem Zusammensein als durchaus gesund kennengelernt habe, sprach häufig im Schlafe. Ich teile hier die Reden von zwei aufeinanderfolgenden Nächten mit und hebe ausdrücklich hervor, daß ein Reiz im Augenblick des Redens nicht erkennbar war. Auch Verdauungsstörungen lagen nicht vor.

Es war um die Zeit, da der Vormarsch in Kurland zum Stillstand gekommen war. In den Kämpfen von Smelina hatte unsere ganze Division, nicht wir selbst, 762 Russen gefangen (es war keine runde Zahl; an die genaue Ziffer weiß ich mich jedoch nicht mehr zu erinnern). Wir hatten nun ein verhältnismäßig ruhiges Leben. Urlaube sollten beginnen, und unser M. durfte in den nächsten Tagen nach über einjährigem Frontdienst fahren. Abends erzählte der Abteilungsführer den Witz: „Gehen Sie runter von der Dame, es ist meine Braut.“

Erste Nacht: kurz nach dem Einschlafen ruft M.: „Rauf auf die Frau! Rauf auf die Frau!“ M. erwacht nicht von dem Rufe, sondern schläft die nächsten Stunden ruhig.

Zweite Nacht: M. sagt im Schlafe ohne zu erwachen: „762 Gefangene — 762 Gefangene, ich werde es ihnen schon sagen.“

M. gibt dazu am Tage an, daß er sich an nichts erinnere, weder an Reden überhaupt, noch an diese Reden oder an Zusammenhänge mit Traumbildern. Er gibt ohne weiteres zu, daß er sich auf sexuelle Abenteuer freue und daß er natürlich auch ein wenig aufschneiden werde<sup>1)</sup>.

Wir sehen an den Reden, die uns nach den Vorbemerkungen ohne weiteres verständlich sind, daß es sich bei ihnen um ganz bestimmte Wünsche des Tages handelt, die auch am Tage ruhig verlautbart wurden.

Nach meiner Kenntnis des M. wären sie zwar im Wachen kaum so derb ausgedrückt worden. Der Ton war das eine Mal übermütig, das andere Mal überlegend, also entsprechend dem Inhalt.

Das Auffallende ist eigentlich nur, daß die Worte im Schlafe fielen und daß sie, trotzdem sich M. ihrer nicht schämte, völlig vergessen waren.

Der Reiz kam nicht von außen, er ist vielmehr in einer Vorstellungsgruppe des Tages zu suchen. Von ihr ging nach Lust aus die Strebung

<sup>1)</sup> Die weitere Analyse teile ich, als nicht hierhergehörig, hier nicht mit.

des Tages. Ein stark gespanntes Verlangen wollte in die Außenwelt, und führte dies Wollen durch. Beide Tendenzen sind offenkundig; der Schlafwunsch und der Tageswunsch. Sie streben auseinander und werden trotzdem beide befriedigt. Der Schläfer ist ambitendend.

Wie können nun diese beiden widerstreitenden Strebungen in einer und derselben Person existieren? Bei den Reizen von außen nahmen wir an, daß sich die Persönlichkeit gespalten hat in die Wache, die die Reize erledigt und in das Rest-Ich, das schlafen will. Eine neue Spaltung scheint aufgetreten zu sein. Hat sich das Rest-Ich nun geteilt oder die Wache sich gespalten in eine Außenwache und in eine Innenwache?

## 12.

## Vorbemerkungen:

Erstens: Ich bin mit einer wissenschaftlichen Arbeit beschäftigt, bei der ich erst am Anfang stehe, von der ich aber den ersten Abschnitt in die Schreibmaschine diktiert habe. Ich mußte abends abbrechen, um die nötige Schlafzeit zu erlangen, da ich morgens früh militärischen Dienst habe.

Zweitens: Meine Frau ist schwanger und leidet viel an Schwangerschaftsbeschwerden.

Drittens: Äußere Reize konnte meine Frau nicht beobachten; besonders Leibreize lagen nicht vor.

Ich träume nachts: Ich diktiere im Wohnzimmer den Schlußteil meiner Arbeit, was mir Freude macht. Ich habe das Gefühl, daß die Arbeit geglückt ist. Die Worte, die ich laut und deutlich auspreche, gefallen mir<sup>1)</sup> — ehe ich noch ganz fertig bin: plötzliche Amnesie. Am Morgen schweres Erwachen: ich bin sehr müde und in Schweiß gebadet.

Meine Frau erzählt mir, daß ich nachts unruhig geschlafen, halblaut im Schlafe vor mich hingebrommt und mehrmals gestöhnt habe. Daraufhin habe sie erschrocken gefragt, was mir fehle. Ich schlafend: „Nichts. Hast du Schmerzen?“ Auf die Entgegnung, daß dies nicht der Fall sei, ruhiges Weiterschlafen. Am anderen Morgen sei ich kaum zu erwecken gewesen.

Man sieht: eine Fülle von Widersprüchen! Subjektiv weiß ich, daß ich etwas bestimmtes Wissenschaftliches laut und zusammenhängend gesprochen habe. Objektiv ist festgestellt, daß ich erst leise vor mich hingebrommt, gestöhnt und geschwitzt, dann sinnvoll geantwortet habe. Ferner habe ich in einer wahnhaften Situation gelebt, zu wachen vermeint, während ich in der Tat schlief. Subjektiv existierte nur die wahnhafte Traumumgebung, objektiv auch die wirkliche, auf die ich

<sup>1)</sup> Der Wortlaut des Diktates ist mir beim Erwachen noch erinnerlich. Er ist unsinnig.

reagierte. Subjektiv im Traume ausgesprochener Lustgewinn, objektiv ebenso deutliche Äußerung von Unlust, und zwar in Form eines Angstanfalles.

Ein Zerfall der Persönlichkeit, wie er in ähnlicher Kraßheit nur in der Schizophrenie zu beobachten ist! Noch verworrener wird der Knoten, wenn wir offenbar mit demselben Recht wie in dieser Erkrankung von „impulsiven Handlungen“ reden. Stransky beschreibt diese Erscheinungen mit dem Ausdruck „intrapyschische Ataxie“. Bleuler versucht eine Erklärung, wie mir scheint richtig, aber unvollständig, mit seinem Zerfall der Persönlichkeit und seinem Autismus<sup>1)</sup>.

Versuchen wir die Lösung beim Schlafzustand durch Inangriffnahme der Affekte:

1. Ein Teil der Persönlichkeit, die Wache reagiert affektlos und sinnvoll auf die Frage aus der Außenwelt mit Antwort und Gegenfrage. Auf die beruhigende Erwiderung hin, hat sie keinen Antrieb zu wecken.

2. Ein Teil der Persönlichkeit will schlafen. Der Schlaf ist lustvoll festgehaltene Befriedigung. Diesen Teil des Ichs wollen wir Schlaf-Ich nennen.

3. Das Traum-Ich betätigt sich lustvoll in der Vollendung eines in Wirklichkeit erst begonnenen Werkes. Es hat sich den Wunsch, am Ende zu sein, bereits gewährt, freut sich dieser Erfüllung und der Art der Ausführung.

4. Diesem dreifaltigen unmittelbaren subjektiven Ich (Subjekt-Ich) steht als Kampfobjekt die objektiv wahrnehmbare Persönlichkeit (die Objektperson) gegenüber. Diese hat einen Angstanfall.

Es ist offenbar, daß Strebung 2 und 3 im Gegensatz zueinander stehen. Wollen 2 hemmt Wollen 3, denn ohne das Schlafenwollen würden die Energien des Traum-Ichs das angefangene Werk wirklich vollenden. sie würden laut diktieren. Das Traum-Ich würde dann in der Tat zusammenfallen mit dem Ich des Tages in der Lust über die Arbeit und die Vollendung.

Statt dessen muß sich die Objektperson in einem Angstanfall erschöpfen, weil das Schlaf-Ich vom Traum-Ich abgespalten ist und ihm entgegenarbeitet.

Nun treten aber auch sonst, wenn Lustbetätigungen durch äußere oder innere Strebungen verhindert werden, Angstanfälle auf, so z. B. beim Coitus interruptus oder condomatus, bei frustaner Erregung. vor

<sup>1)</sup> In dem einzelnen Fall ist es nach Bleuler durchaus nicht klar, warum die Persönlichkeit zerfallen ist. Hier muß dann ganz allgemein eine hypothetische Vergiftung als Auslösung angenommen werden. Wie diese wirkt, ist gleichfalls unklar. Mir scheint, daß außerdem eine Veränderung der Stromstärke oder Spannung mitwirkt.

allem aber bei dem Schröterschen Experiment<sup>1)</sup>, bei dem auf Befehl in der Hypnose zuerst das Symbol des normalen Verkehrs ohne Affekt, dann der symbolisierte Coitus interruptus mit Angstaffekt geträumt wurde<sup>2)</sup>).

Wir haben bei diesem Beispiele Anhaltspunkte für eine Spaltung der Wache in einer Außen- und Innenwache nicht erbringen können. Vielmehr sahen wir an ihrer Stelle das Rest-Ich gespalten, das, was wir im ersten Teil als Gegengewicht gegen die äußeren Weckreize geschildert, nur einen Teil des Rest-Ichs, nämlich das Schlaf-Ich, darstellend. Drängende Wünsche des übrigen Rest-Ichs, das Traum-Ich, parallelisieren es mehr oder weniger: bei M. zu Ausrufen aus dem Schlaf, die die normale Affektbetonung haben, in meiner Selbstbeobachtung zum Angstanfall, die häufigsten Male bleibt das Schlaf-Ich Sieger, indem kein Affektausdruck wahrnehmbar wird, die anderen Male auch das Traum-Ich, welches dann Erwachen oder nicht Einschlafenkönnen bewirkt.

Zum Beweise des Kampfes des Traum-Ich mit dem Schlaf-Ich ließen sich Tausende von Beispielen anführen, nämlich alle „unmotivierten“ Handlungen im Schlafe, gleichgültig, ob es sich dabei um Bewegungen oder um Affektausdrücke handelt. Hervorzuheben ist, daß alle möglichen Verstärkungen und Abschwächungen der Affekte auf diese Weise zustande kommen können vom Aufschrecken aus dem Schlafe bis zum völligen Ausgleiche, der scheinbaren Affektverblödung. Die sich entgegenströmenden Affekte können sich dabei nur einfach abschwächen bzw. aufheben, sie können sich auch zu Mischaffekten entstellen.

Die eine Entstellungsmöglichkeit haben wir in der Angst kennen gelernt; hier kommt die die Objektperson beherrschende Strömung, die Dominante, dadurch zustande, daß dem stark lustbetonten Komplexen (Traum-Ich), der Varianten, sich determinierend das Schlaf-Ich entgegenstemmt. Die Determinante ist bei der Angst negativ.

Der umgekehrte Fall ist die Verwunderung.

Hier ist die Variante das Negative. Dies erkennt man besonders beim staunenden Erwachen; denn dabei ist plötzlich das negative Schlaf-Ich nur mehr bestimmend, variierend, die Komplexe des Traum-Ichs bzw. die Wache zu Determinanten geworden.

Eigenartig ist das Verhalten eben dieser Mischaffekte in der Dementia praecox: Angst ist bei ihr häufig und prognostisch gewiß nicht günstig. Verwunderung aber dürfte wohl zum mindesten einen Heilungsversuch andeuten. Jedoch weder Kraepelin noch Bleuler erwähnen sie als solchen, Freud auch nur als „Negation im Traume“.

<sup>1)</sup> Zentralbl. f. Psychoanalyse 2.

<sup>2)</sup> Ich übergehe hier als vorerst zu hypothetisch die zahlreichen Sympathicusreizsymptome bei anderen durch das Versagen körperlicher Kraft bedingten Unzulänglichkeiten.

## 13.

In diesen Zusammenhang gehören auch die Sinnestäuschungen der Schlaftrunkenheit, die „hypnagogen Halluzinationen“<sup>1)</sup>.

„Ich stehe auf einer einsamen, in ein dunkles Meer weit vorgeschobenen Steinestrade. Die Wasser des Meeres verschmelzen am Horizont fast mit der ebenso tief getönten geheimnisvollen schweren Luft . . .“

„Ich klettere mitten in Bergen herum. Die näheren Berge verdecken meinem Blick die ferneren, von denen ich hergekommen bin und zu denen ich zurückgelangen möchte . . .“

„Ich hebe mit jemandem zusammen einen Tisch in die Höhe.“

Silberer weist in zahlreichen seiner hypnagogen Halluzinationen das „funktionale Phänomen (Leistungsphänomen)“ nach. Er meint damit, die symbolisierende Kraft sei der Kampf zwischen den Antagonisten: „Wille zu denken“ und „Widerstand der Schläfrigkeit“, welcher letzterer meist eine Personifikation erfahre, während der Wollende „Ich“ sei.

Wir glauben, daß das funktionale Phänomen ein Pendant bildet zur Krankheitseinsicht, es ist die Darstellung der Wahrnehmung, daß etwas, nämlich die Spaltung, in unserem Ich vorgehe. Der Kampf, der dargestellt wird, spielt sich aber ab zwischen den Strebungen des Tages, dem Traum-Ich, und dem Schlaf-Ich. Es sind zwei Wollende, zwei Ich da.

Das Gegenstück zu den hypnagogen Halluzinationen beim Einschlafen bildet der Wecktraum:

„Also ich gehe an einem Frühlingmorgen spazieren und schlendere durch die grünen Felder weiter bis zu einem benachbarten Dorfe . . . höre ich den Glöckner den Turm hinansteigen und sehe nun in der Höhe des letzteren die kleine Dorfglocke, die das Zeichen zum Beginn der Andacht geben wird. Noch eine ganze Weile hängt sie bewegungslos da, dann fängt sie an zu schwingen — — — und plötzlich ertönen ihre Schläge hell und durchdringend — — — so hell und durchdringend, daß sie meinem Schläfe ein Ende machen. Die Glockentöne kommen aber vom Wecker<sup>2)</sup>.“

Wir sind somit, wenigstens beim Wecktraum zu derselben Annahme wie Freud gekommen, der allerdings ganz andere Ausgangspunkte für seine Untersuchungen nahm und andere Methoden anwendet, nämlich die der Tiefenpsychologie im Gegensatz zu dieser Arbeit, welche nur die Hilfsmittel der Oberflächenpsychologie benützt.

<sup>1)</sup> Hier versagen meine Beobachtungen. Ich zitiere deshalb nach Silberer, *Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopatholog. Forsch.* 1, 513 u. ff. Vgl. auch die Selbstbeobachtungen von Joh. Müller, „Über die phantastischen Gesichtserscheinungen.“ Koblenz 1826.

<sup>2)</sup> Hildebrandt zitiert bei Freud, *Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse.* Heller, Leipzig u. Wien 1916.



## 14.

Wir hatten in früheren Teilen zunächst angenommen, die Wache wirke auf den Körper, das passive Ausdrucksorgan, die Objektperson. Wir müssen unsere Ansichten nun präzisieren: die Wache ist ohne Wollen, wenigstens im allgemeinen. Erst wenn ein Reiz von außen einwirkt, tritt in diesem Stromkreis eine Erregung auf, sozusagen ein induzierter Strom. Der bedient sich nun der Objektperson. Für gewöhnlich aber untersteht der Körper dem Schlaf-Ich.

Ihr kann das Traum-Ich, welches das Wollen des Tages in sich vereint, die Herrschaft, die es im Wachen ausübt, streitig machen. Den typischen Fall haben wir im Terminerwachen früher erwähnt. Hier setzt der Wunsch des vorhergehenden Tages sich durch gegen den Schlafwunsch des Schlaf-Ich: die unnütze Wache hebt sich auf. Damit ist das Traum-Ich wieder zur Persönlichkeit des Tages geworden.

Hier können wir nun die Ausfüllung einer Lücke andeuten, die wir früher gelassen haben, als wir sagten: es stehe noch aus, ob der Schlaf in allen Fällen Zielhandlung sei.

Für die Vergiftungstheorie des Schlafes sind viele Beweise beigebracht worden. Es ist meiner Ansicht nach weder Vogt noch Forel gelungen, sie in allen Fällen zu entkräften. Sie haben darum für manchen Schlaf die Toxine als Auslösungsmittel stehen lassen müssen.

Wie können wir uns diese Auslösungen nun etwa vorstellen?

Die Gifte des Stoffwechsels, die sich angesammelt haben, lähmen zunächst den Körper. Dieser versagt mehr oder weniger seinen Dienst der Wachpersönlichkeit gegenüber. Es entsteht in ihr durch den Widerstand des Körpers eine Unlust gegen ihre Aufgabe, sie zieht sich von der Außenwelt zurück, will schlafen und überläßt den Körper sozusagen seiner Schwere. Gelingt es diesem Wollen sich durchzusetzen, ein Lustgewinn, der die frühere Unlust aufwiegt, so ist damit der Körper in der Gewalt des Schlaf-Ichs, von dem sich die Wünsche des Tages als Traum-Ich abgelöst haben. Das Subjekt-Ich vermag somit Unlust und Lust zugleich an einem einzigen Objekt, der Objektperson, zu befriedigen. Diese Tatsache findet Bleuler an der Wurzel der Schizophrenie und nennt sie, ohne ihre psychische Ursache im Einzelfall zu erklären, Ambivalenz. Freud aber nennt eine derartige Objektwahl des Ichs charakteristisch für den Narzismus, den er (analog dem Autismus von Bleuler) als Grundlage der *Dementia praecox* ansieht.

Jetzt ist es auch Zeit, die vorerst akzeptierte Arbeitshypothese von der Bewußtseinsstörung auf ihren Wert hin zu prüfen. Mir scheint, daß kein Platz mehr für sie vorhanden ist: Bewußtseinsstörung würde bedeuten, daß die Strommenge verändert oder vermindert ist (wie

z. B. in der Kontusionspsychose und der Epilepsie). Wir fanden dagegen nur eine Veränderung der Stromrichtung<sup>1)</sup>.

Sind die Tageswünsche jedoch so stark, daß der Moment der Körperlähmung nicht ausgenützt werden kann, die Unlust neben dem lustvollen Streben des Tages nicht aufkommt, so ist der Schlaf (oft sogar, wenn er später gewollt wird) unmöglich, da nun ein Reizzustand des Körpers auftritt infolge der Übergiftung.

Wenn wir uns zu dieser Hypothese entschließen, hat die Vogtsche Theorie ihr stärkstes Gegenargument verloren.

Anführen möchte ich noch, daß beim Säugling noch wenig Wünsche des Tages vorhanden sind. Ein Streben gegen die Außenwelt besteht fast nur in dem Drange nach Nahrungsaufnahme. Hierzu erwacht der Säugling, der sonst den ganzen Tag hindurch schläft. Eine Analogie ist beim Erwachsenen die Schläfrigkeit in der Verdauungszeit<sup>2)</sup>.

## 15.

Unser Schema von der Dreiteilung des schlafenden Subjekts, dem noch die Objektperson gegenübersteht, erscheint reichlich kompliziert. Ja, man wird sich fragen, ob es noch im Bezirke des Normalen liegt. Die Beobachtung jedoch ergibt, daß sie sich bei jeder Versuchsperson, wenn auch nicht bei jedem Schläfe nachweisen läßt. Ferner handelt es sich beim Schlaf in der Tat um einen pathologischen Zustand, der aber normalerweise immer wiederkehrt, etwa zu vergleichen der Ermüdung durch normale Abnutzung und der ebenso normalen Altersveränderung.

Sie ist auch im Tierexperiment nachweisbar, und zwar am leichtesten am Hund und am Pferd.

Und trotzdem entspricht unser Schema der Vielfältigkeit der Natur noch nicht in allen Fällen<sup>3)</sup>, ja wir dürfen sagen: in den wenigsten. Eigentlich nur beim kleinen Kinde müssen so einfache Verhältnisse vorliegen. Beim Erwachsenen dagegen, dessen Psyche schon im Wachen durchaus nicht einheitlich ist, bei dem unbewußte Kräfte auf die Persönlichkeit wirken, ist auch das Traum-Ich noch ein Vielfaches.

Das Unbewußte ist nun mit den Mitteln, die ich mir in diesem Aufsätze gestatte, nicht zu ergründen. Es ist nur zugänglich zu machen

<sup>1)</sup> Einen ähnlichen Effekt hat die Veränderung der Stromspannung (die Aufmerksamkeitsstörung) und der Stromstärke (die Amnesie).

<sup>2)</sup> Ob dabei körperliche Gründe (Blutfüllung der Darmgefäße) mitsprechen, wie es Römheld annimmt, muß ich beiseite lassen, da ich mit Kraepelin die Gehirnanämie noch als unbewiesen ansehe. Ersichtlich ist aber, daß weder Hyper- noch Hypoämie mit der vorbesprochenen Ansicht im Widerspruch stünden. Beide könnten das somatische Äquivalent des psychischen Vorgangs sein.

<sup>3)</sup> Vgl. meine Selbstbeobachtung, wo sich die Sinnlosigkeit der Worte (die mir im Schläfe sinnvoll erschienen) in einer Analyse klärt als Kompromiß verschiedener Strebungen.

mit den Mitteln der Hypnose (Schröterscher Versuch, hypnotische Hyperamnesie, Psychokatharsis) und der Psychoanalyse. Diese zeigen auch, welcher Art die Strebungen sind<sup>1)</sup>.

Wie ist es nun zu erklären, daß Strebungen, die im Wachen meist als undurchführbar oder unmoralisch verdrängt werden, im Schlafe sich ausleben dürfen? Ist durch den Schlaf wirklich eine moralische Verblödung eingetreten oder eine Hemmungslosigkeit der Vorstellungen, die in merkwürdigem Kontraste zu der körperlichen Gehemmtheit steht?

Ich glaube, wir müssen im Einklange mit dem früher Gesagten, diese Erscheinungen anders deuten:

Wir haben in der Äußerung des Angstaffektes meiner Selbstbeobachtung einen Kompromiß zwischen dem Wollen des Schlaf-Ichs und des Traum-Ichs erkannt. Es gibt noch andere Kompromißmöglichkeiten: das Schlaf-Ich behält zwar die Herrschaft über den Körper, läßt aber dem Traum-Ich die Macht über die Vorstellung. Hier tobt es sich unschädlich für den Schlaf aus in den tollsten Kombinationen des Trachtens und Wollens. Indem das Traum-Ich sich im Bereiche der Vorstellungen alle Wünsche befriedigen darf und kann, versucht es gar nicht die Herrschaft über das Objekt-Ich zu erkämpfen. Auch in unserem Beispiel sind die Wünsche in der Vorstellung, d. h. im Subjekte nicht im Objekte erfüllt. Nicht behindert von der Außenwelt und durch das Schlaf-Ich von ihr und ihren Möglichkeiten und Wertungen getrennt, dürfen unbehindert alle Wünsche und Strebungen ihren Lauf nehmen.

Das Traum-Ich ist sich auch häufig bewußt, daß es nicht den Körper regiert, sondern nur die Träume.

„Den bängsten Traum begleitet  
ein heimliches Gefühl,  
daß alles nichts bedeutet,  
und wär' uns noch so schwül.  
Da spielt in unser Weinen  
ein Lächeln hold herein;  
ich aber möchte meinen,  
so sollt' es immer sein.“ (Hebbel)

Also ein „Krankheitsgefühl“, wie es auch in der Schizophrenie manchmal vorkommt.

Wie selten es dem Traum-Ich gelingt, die Objektperson im Sinne der sonst verdrängten Bestrebungen zu beeinflussen, ersieht man daraus.

<sup>1)</sup> Auch bei meinem Beispiele besteht darüber für mich kein Zweifel. Das, was ich dabei finde, fällt mit dem zusammen, was Tausk über Beschäftigungsträume (in der Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse 1916) ausführte. Besonders interessant wird die Parallele, wenn wir bedenken, daß auch hier gehobene Stimmung und Angst, wenn auch nicht im nämlichen Subjekt, so doch in der nämlichen Persönlichkeit vereint waren.

daß wir derartige Fälle bereits ins Gebiet des absolut Pathologischen (Hysterie, Dämmerzustand, Somnambulismus) zu verweisen gewöhnt sind. Im Gegensatz dazu läßt sich fast immer die Krankheitseinsicht durch direkte Frage, durch das Lippssche Experiment<sup>1)</sup> aufzeigen: man nimmt durch eine unverfängliche Frage die Verbindung mit dem Schläfer auf. Wenn die Wache nicht weckt, oder das Schlaf-Ich nicht die Reaktion auf den Reiz zurückhält, erfolgt prompte Antwort. Auf eine weitere Frage, die einen Gegenstand betrifft, der vom Wachenden nicht gern berührt wird, erfolgt eine ausweichende Antwort, in meiner Selbstbeobachtung das „nichts“, oft auch direkt, wie bei Lipps selbst „ich schlafe“, meist aber Verstummen. Eine dritte, wieder unverfängliche Frage, auf die geantwortet wird, belehrt uns, daß die Kommunikation mit dem Schläfer nicht erloschen ist.

Auch in der Hypnose ist Ähnliches nachweisbar, wenn Befehle erteilt werden, deren Ausführung vom Wachenden als zu anstößig oder zu unlustbetont abgewiesen würde. Hier liegt die Grenze der Gefahr des Mißbrauchs der Hypnose und des Redens aus dem Schlafe.

## 16.

Fassen wir unsere Untersuchungen zusammen: Häufig durch die Lähmung des Körpers infolge der Ermüdungsgifte und die dadurch veranlaßte Unlust über die Außenwelt bzw. die objektive Welt, den Körper, veranlaßt, meist in der Erwartung der Lust des Schlafes, wendet sich das Ich von der Außenwelt ab. Es will schlafen (Schlaf-Ich) und befriedigt somit an einem Objekt, der Objektperson, Lust und Unlust zugleich (Ambivalenz plus Autismus bzw. Narzismus). Es spaltet zu diesem Zwecke einerseits die Strebungen des Tages als Traum-Ich ab, andererseits die Wache.

Diese hält soweit wie möglich die Reize der Außenwelt fern, wehrt sie, wenn angängig, ab (Abwehrhandlungen, Flucht) oder weckt, wenn Gefahr zu drohen scheint, das Schlaf-Ich.

Das Traum-Ich, selbst in sich häufige eins, ist dem Schlaf-Ich unterworfen. Dieses läßt, um die Ruhe aufrechtzuerhalten, die Strebungen sich in Vorstellungen befriedigen. Das gelingt jedoch nicht immer, es erfolgt dann mehr oder minder völlige Besitznahme des Körpers durch das Traum-Ich (Traumhandlungen, Traum- und Terminerwachen)<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> l. c.

<sup>2)</sup> Auch die Befriedigung in der Vorstellung ist eine, wenn auch unvollständige, Besitzergreifung des Körpers durch das Traum-Ich, sozusagen eine bereits vor der Ausführung gehemmte Handlung.

Die Objektperson endlich steht während des Schlafens unter der Herrschaft des Schlaf-Ichs. Nur in den oben beschriebenen Ausnahmen bemächtigt sich seiner die Wache bzw. das Traum-Ich.

Oder mit anderen Worten: Im gesunden Wachen ist das nach außen gerichtete, das extrovertierte Ich die Dominante, die energetischen Komplexe die Determinante. Im Schlafe ist das weltabgewandte, das introvertierte Ich die Dominante, das extrovertierte, seiner Stromstärke beraubte Ich sowie die energetischen Komplexe die Varianten, die bisweilen zu Determinanten anschwellen können.

Die Folgerungen, die wir daraus für die Pathologie ziehen können sind mannigfaltige: einmal werden die Störungen des Einschlafens und des Schlafes unserem Verständnisse näher gebracht, zum anderen aber können wir im Schlafe eine schizophrene Geistesstörung studieren und uns so für die Untersuchungen an der Schizophrenie vorbereiten.

Auf der anderen Seite haben wir deutliche Lücken klaffen sehen. So wäre zu erörtern, wie sich die übrigen schizophrenen Störungen vom Schlafe unterscheiden. Es wird sich die Frage erheben, wie weit bei ihnen die nach außen gekehrte Persönlichkeit dominierend geblieben ist, wie weit sie durch abgespaltene Iche determiniert bzw. variiert wird in Strommenge, Richtung, Stärke und Spannung und wie bei diesen die Funktionen beschaffen sind.

Ein weiterer Fehler der Arbeit ist in ihrer Voraussetzung gegeben. Wenn wir, wie ich es hier tat, nicht in die Tiefen des Unbewußten hinabsteigen, so gelingt es uns nicht, den Traum in allen seinen Teilen zu verstehen; wir können nicht ergründen, welcher Art die Kräfte des Schlaf-Ichs sind und müssen die Frage offen lassen, ob es sich beim Schlafzustand um Zerfall in Autismus oder Regression zum Narzismus handelt.

Immerhin konnten wir darlegen, daß ein Teil der Endpunkte Freuds — und sogar die mit am meisten angegriffenen — auch auf anderen Wegen sich erreichen ließen. Ein schönes Argument für die Richtigkeit seiner angefeindeten Arbeitsmethode!

## Verstopfung des Magens von Geisteskranken durch Fremdkörper.

Von

Dr. v. Schleiß-Löwenfeld.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. September 1917.)

Fremdkörper im Magen Geisteskranker sind im allgemeinen keine seltene Erscheinung. In den Jahrbüchern der chirurgischen Kliniken finden sich Berichte von Fremdkörpern aller denkbaren Arten, welche aus Magen oder Darm operativ entfernt wurden. Um nur einige Beispiele anzuführen: in der Deutschen med. Wochenschr. (1897) gibt der Verfasser (Dr. Fricke n) 53 Fälle an (veröffentlicht von Credé, Langenbecksch. Archiv **33**); unter denselben finden sich einige Fälle, bei denen größere Mengen von Fremdkörpern in Betracht kommen: Ein 20jähr. Mädchen mit einem Haarnäuel von 120 g Gewicht; ein männlicher, chronisch-manischer Kranker, welcher 192 Nägel und Knöpfe und Haarnäuel, zusammen 1 Pfund  $9\frac{1}{2}$  Unzen im Magen hatte; die Zeit des Verweilens derselben war nicht zu bestimmen. Der Fall Fricke n s betraf eine 32jährige Frau mit hysterischen Beschwerden, welche 37 Stücke aller Art und Größe in selbstmörderischer Absicht verschluckt hatte, ein Gewicht von 261,85 g, und welche sich ca. 3 Monate im Magen befanden. Der Beginn des Verschluckens infolge Melancholie mit Selbstmordabsicht lag in diesem Falle schon ca.  $1\frac{1}{2}$  Jahre vor der Operation; von kleineren Gegenständen, Knöpfen, Nadeln usw. — von denen wohl viele per vias naturales abgegangen sind — kam sie allmählich zu größeren. Die Beschwerden der Frau waren anfangs gering: sie dauerten nach Heilung der geistigen Erkrankung fort und steigerten sich zu heftigen Schmerzen, Kräfteverfall, Erbrechen, Unfähigkeit der Nahrungsaufnahme, Magenabsceß infolge Perforation einer Häkelnadel. Der Nachweis der Fremdkörper gelang erst während der Operation. Ein weiterer Fall von jahrelangem Verschlingen von Fremdkörpern wird in der Deutschen med. Wochenschr. von Dr. B. Beck mitgeteilt. Er betrifft einen 32jähr. Tagelöhner (Alkoholisten); derselbe verschluckte seit ca. 5 Jahren Nägel, Eisenstifte und dgl; allmählich kam er zu mehr und zu größeren Gegenständen, besonders Taschenmessern (infolge sog. „Bierwetten“). Alle Gegenstände verursachten lebhafte Schmerzen

im Epigastrium, schleimig-blutiges Erbrechen; die meisten Dinge gingen per vias naturales ab; nur von den Taschenmessern mußten mehrere durch Operation entfernt werden. Verfasser sagt, daß „selten Gastrotomie zur Entfernung der Fremdkörper notwendig wurde . . . nicht als ob das Eindringen von Fremdkörpern in den Magen selten wäre — im Gegenteil, zahlreiche Fälle sind in der Literatur angegeben, aber selten ist Operation notwendig, weil die Gegenstände . . . per vias naturales den Magen verlassen . . . ohne Störung“.

Die im vorstehenden angegebenen Fälle wurden, obwohl sie keine „Verstopfung“ des Magens mit Fremdkörpern betreffen, herausgegriffen, weil sie für viele andere dieser Art typisch sind und weil sie einige Vergleichungspunkte mit unseren Fällen darbieten. Diese seien nun in der Reihenfolge, wie sie zur Beobachtung kamen, in möglichster Abkürzung der Krankengeschichten wiedergegeben:

I. Ba., U., weibliche Kranke, wurde im April 1904 im Alter von 26 Jahren im Allgemeinen Krankenhaus l. I. in München aufgenommen. Es handelt sich um einen Fall progressiver Katatonie. Anfangs — d. h. die ersten Monate nach ihrer Aufnahme — zeigte die Kranke noch eine zeitweilige gedrückte Gemütsstimmung, ängstliche Erregtheit und Unruhe; sie gab wenigstens einige Male Auskunft auf Befragen, wiewohl bereits der Negativismus, blind-wütendes Abwehren und verwirrtes Schreien schon vorherrschend waren. Ihre Äußerungen betrafen fast ausschließlich religiöse Dinge; ihren verwirrten, mit Gebetbruchstücken, Bibel- und Katechismusstellen untermischten Reden war mit Mühe zu entnehmen, daß sie sich für eine große Sünderin, eine Diebin, für ewigverdammthalte. Sie drängte gewaltsam nach Türen und Fenstern, zerriß Kleider und Wäsche, lief nackt umher, nahm mangelhaft Nahrung, war Tag und Nacht laut und lärmend, durch Narkotica wenig zu beeinflussen.

Am 5. X. 1904 nach Gabersee transferiert, verfiel sie in einen wochenlangen stuporösen Zustand, aus dem sie mit gesteigerter Erregtheit erwachte. Die Demenz machte schnelle Fortschritte. Allmählich verschwand die ängstliche Stimmung und machte einer ziellosen, explosiv ausbrechenden Erregtheit Platz; Pat. gehörte bald zu den störendsten, dabei höchst unreinlichen und zerstörungssüchtigen Kranken. Sie mußte stets im Bett gehalten werden, da sie . . . „sich höchst erregt gebärdete, halb religiöse, halb sexuelle, absurde Wahnideen in einem eigentümlichen, singenden Tone und maniert-hochdeutscher, pathetischer Sprechweise äußerte, unter heftigen Gestikulationen und Grimassen ein schwärmerisches, exaltiertes Wesen zur Schau tragend.“ Ihre stereotypen Redensarten wiederholte sie unzählige Male, z. B. „Lassen Sie mich zu meinem Jesus! Zu meinem Jesus! . . .“ usw. „Unrecht Gut gedeiht niemals! gedeiht niemals! . . .“ usw. „Ioh allein bin der Herr! Ich allein bin der Herr!“ usw. „Nein, ihr sollt nicht töten, spricht der Herr . . .“ „Lasset ihn kommen, den Herrn!“ usw. Jede, noch so kurze Anrede an die Pat. löste einen förmlichen Anfall von Schreien (ähnlicher Redensarten, wie angegeben) aus, wobei Pat. auf die Knie stürzte, an Ärzte und Pflegerinnen sich anklammerte und dann  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde lang weiter schrie in der bezeichneten Weise. Dieser Zustand hielt im wesentlichen an bis zu ihrem Tode, nur wurde das Schreien später weniger laut infolge der zunehmenden körperlichen Schwäche. Die Kranke wurde immer unreinlicher und zerstörungssüchtiger, sie widerstrebte jeder Untersuchung und Behandlung und überhaupt allen Anforderungen, die an sie gestellt wurden. Sie mußte häufig isoliert werden, da sie

durch ihr sinnloses Schreien und — mehr noch — durch ihre hastigen Bewegungen, wilden Gestikulationen und Grimassen die Mitpatientinnen erregte. Körperlich magerte die Pat. mehr und mehr ab, trotz (oder wegen?) des krankhaften Heißhunger, mit dem sie alles Eßbare verschlang und den Mitpatientinnen wegzunehmen suchte. Von August 1906 an traten häufige, doch nur vorübergehende Diarrhöen auf, „meist nur am Morgen und während des Tages ohne weitere Behandlung wieder zurückgehend“. Seit Ende des Jahres 1907 machte sie den Eindruck einer phthisischen Kranken: „Hochgradige Abmagerung, anämisches, eingefallenes Äußeres, Husten ohne Expektorationen; unter der rechten Unterkinnlade eine verhärtete, haselnußgroße Lymphdrüsenanschwellung.“ (Genauere Untersuchung bei dem Widerstreben der Pat. nicht durchführbar.) Die Nahrung bestand seit November 1906 in Flüssigkeiten (Milch, Suppe usw.), welche sie in reichlicher Menge bis 3 Tage vor ihrem Tode zu sich nahm. Sie lag die letzten 3 Tage unbeweglich, aufs äußerste abgemagert, leichenähnlich blaß da, doch fehlte die bei Phthisikern gewöhnliche Schweratmigkeit. Unter allmählichem Aufhören von Puls und Atmung trat der Tod der Pat. ein am 5. II. 1908.

Die Sektion ergab außer nebensächlichen Befunden an Lungen, Herz, Nieren und Gehirnhäuten einen überraschenden Befund am Magen. Er lag bei Eröffnung

der Bauchhöhle zu etwa  $\frac{2}{3}$  seines stark vergrößerten Volumens vor, in weißgrauer Farbe, den Anblick eines prall ausgestopften Kissens (einer sog. „Schlummerrolle“) darbietend. Der obere Teil des Fundus war auffällig nach oben ausgebuchtet und unter das Zwerchfell hinaufgedrängt, einen fast viereckigen Querschnitt zeigend. Die große Kurvatur reichte fast bis 3 Querfinger unter den Nabel; die kleine Kurvatur war stark gekrümmt, so daß Eingang und Ausgang des Magens dadurch einander genähert schienen. Der Mageninhalt quoll beim Ein-

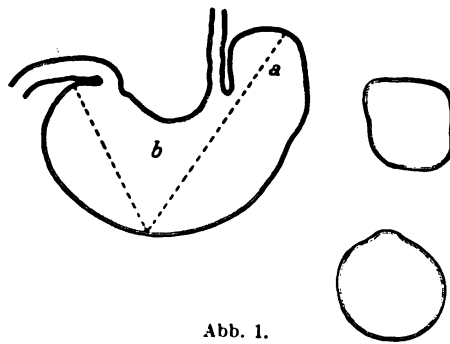


Abb. 1.

schneiden sofort hervor; er hatte ein Gewicht von 1700 g und bestand zum größten Teil aus Holzwollfasern, dazu Frauenhaaren, verfilzt zu einem festen, harten, nur mit Gewalt zerreißbaren Knäuel. Die stärkste Verfilzung war an der tiefsten Stelle der großen Kurvatur. Es fanden sich zwischen den Holzfasern auch zusammengeballte Stückchen von Wachsleinwand (Betteinlage bei Unreinlichen!) von 10—15 cm Länge, Streifen von Bettdecken, Lappchen von Wäsche, Watte, Matratzenstrickchen, auch Eicheln, von welchen die Schale gut erhalten, der Kern aber verschwunden (verdaut) war. Der kleinen Kurvatur entlang fand sich noch etwas flüssiger Speisebrei und zeigte den Weg, welchen die — flüssige — Nahrung in der letzten Zeit genommen hatte; der tieferliegende Inhalt des Magens war stark durchtränkt von Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Magens war ganz blaß und blutleer, ohne Falten, dünn und atrophisch, doch ohne jeden geschwürigen Defekt; im unteren, dem Pylorus benachbarten Teil fanden sich 8—10 linsengroße, beetartige, in Gruppen stehende Erhabenheiten, die auf dem Durchschnitt eine gleichmäßige, rötliche Färbung zeigten. Die Magenwand war nur im Pylorusteil etwas verdickt, sonst überall gleichmäßig dünn und wie über den Inhalt gespannt. Die Oesophagusschleimhaut war in einer Höhe von 5 cm über der Kardia injiziert und auffallend verdickt und rau. Die Länge des gefüllten Magens betrug (mit unbiegsamem Maßstab gemessen) 50 cm (siehe obenstehende schematische Zeichnung, Abb. 1).



Vor allem drängt sich die Frage auf: wie konnte sich eine solche Menge von Fremdkörpern im Magen ansammeln, daß der Magen dadurch buchstäblich ausgestopft erschien? Zweifellos war die Ausfüllung eine allmähliche, langsame, einen sicheren Anhaltspunkt hierfür geben die Eicheln, welche in den verfilzten Teilen eingelagert waren: Patientin konnte dieselben nur in einem Garten gefunden haben, den sie seit September 1907 nicht mehr betreten hatte; daraus läßt sich schließen, daß mindestens 4—4½ Monate vor dem Tode der Patientin die Fremdkörperansammlung begonnen hat; wahrscheinlich war die Dauer eine weit größere, vielleicht über ein Jahr (nach den Verdauungsstörungen und der Abmagerung zu schließen, seit August 1906). Die aufgenommenen Flüssigkeiten durchtränkten den Mageninhalt, die Holzfasern quollen dadurch auf; das Überschüssige floß entlang der kleinen Krümmung ab, was durch die tiefere Lage des Pylorus zur Cardia erleichtert wurde. In der Pylorusgegend fanden sich auch die Erscheinungen einer chronischen Reizung der Schleimhaut, der erwähnte „Etat mame-lonné“. Nirgends aber ließen sich Nekrosen, Druckbrandsymptome konstatieren, was doch bei dem Gewicht des Fremdkörpertumors — 1700 g — erklärlich gewesen wäre. Im Darm ließ sich nirgends eine Spur von Fremdkörpern nachweisen.

Der zweite Fall, Mon., B., wurde, 22 Jahre alt, im März 1906 in die Psychiatrische Klinik München, von da nach Eglfing und von da am 21. IX. 12 nach Gabersee verbracht. Ohne nachweisbare Ursache erkrankte Pat. plötzlich, fing an, alles verkehrt zu machen, Gegenstände zu zertrümmern, verwirrt zu reden. In die Klinik gebracht, war sie grob und widerstrebend: „Sie wehrte die Untersuchung ab, antwortete auf Befragen nicht, schimpfte dagegen in den gemeinsten Ausdrücken. Allem setzte sie den hartnäckigsten Widerstand entgegen; passiven Bewegungen widerstrebte sie nach Möglichkeit. Ins Bad gebracht, schimpfte sie erst, dann saß sie ruhig, kümmerte sich nicht um die Umgebung, ließ in nahezu regelmäßigen Abständen ein minutenlanges, unmotiviertes Lachen erschallen.“ . . . „Tagelang verhielt sie sich ganz abweisend, mutazistisch, schloß bei Annäherung des Arztes die Augen, versteckte sich in den Kissen, reagierte weder auf Nadelstiche noch auf Schokolade, schlug bei längerer Bemühung nach dem Referenten.“ Allmählich wurde sie zeitweise etwas zugänglicher: „Pat. ist wenig zugänglich; wenn es aber gelingt, sie zu fixieren, so wird sie sehr geschwätzig, macht allerhand Witze, Wortreimereien; sie neckt gern andere Kranke.“ Bezüglich Sinnestäuschungen war nur einmal eine Äußerung aus der Kranken herauszubringen: es seien viele Gespenster um sie herum. Die Kranke blieb andauernd „äußerst unsauber, gereizt, aggressiv, dabei zu Scherzen geneigt; eine Unterhaltung nie möglich“.

Die Geisteskrankheit der Pat. wurde anfangs als manisch-depressives Irresein diagnostiziert; allmählich aber trat ihre Zugehörigkeit zur Dementia praecox klar hervor, nur die Frage, ob es sich um Hebephrenie oder Katatonie handle, konnte Zweifel hervorrufen. Doch scheint die Katatonie als das Wahrscheinlichere; der andauernde Negativismus, die explosiven Erregungen sprechen dafür, abgesehen von den schon bemerkten Stereotypen, dem unbezähmbar-heftigen, wilden, dabei ziellosen Gebaren. Bei ihrer Transferierung nach Gabersee (September 1912) war die Demenz bereits weit vorgeschritten; echte Affekte, moralische und

ethische Gefühle erschienen gänzlich geschwunden. „Pat. ist völlig unzugänglich; meist liegt sie unter der Decke verborgen, nimmt an nichts Anteil; in ihren Äußerungen zeigt sie keine Ideenflucht, sondern stete Wiederholung der nämlichen, zum Teil kindischen Redewendungen, zum Teil wüsten Schimpfereien“; „für Ärzte und Personal immer abweisend; sie streckt die Zunge heraus, schreit und lacht ausgelassen; wenn sie von ihrem ziellosen Umherrennen im Saale und boshaften Neckereien von Mitpatienten abgehalten wird, rauft sie wütend; sie muß häufig, besonders nachts isoliert werden. Die Nahrungsaufnahme war immer reichlich, hastig und gierig“. Ihr körperlicher Zustand wurde bei der Aufnahme als „mittelgroß, kräftig, gut genährt, ohne Entwicklungshemmungen und Störung der inneren Organe“ (soweit Untersuchung möglich) bezeichnet. Schon im November 1912 wurde ihr „gelblich-fahles, anämisches Aussehen“ beobachtet, ungefähr zu gleicher Zeit „die Gewohnheit, Spitzen ihrer Haare abzubeißen und zu verschlucken, auch Wolle aus den Decken, Holzwoolffasern und sonstiges Zeug“. Im März 1913 stellten sich Diarrhöen und Erbrechen ein; ihr Appetit resp. Gier und Hastigkeit bei der Nahrungsaufnahme war dadurch nicht beeinträchtigt. Allmählich nahm das Erbrechen zu; ihr Aussehen wurde immer schlechter, fahl, lehmig gelb (ohne daß Symptome organischer Erkrankung, z. B. seitens der Lungen, nachweisbar gewesen wären). Das Erbrechen (17. IV. 13) „... stellte sich fast jeden Tag unmittelbar nach dem Essen ein, ein- bis zweimal; dabei wurde das Gegessene ohne vorhergehendes Würgen, gußweise wieder erbrochen, ohne Spur von Verdauungserscheinung“. Pat. erhielt flüssige Kost, welche sie mit gleicher Gier zu sich nahm; trotzdem verschlimmerte sich das Erbrechen immer mehr: es trat täglich drei- bis viermal auf, immer ganz kurze Zeit ( $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde) nach dem Essen. Trotz heftigen Widerstrebens der Pat. ließ sich (Anfang April 1913) ein Tumor in der Magengegend nachweisen: „steinhart, kindskopfgroß, an der linken Bauchseite, bis 3 Querfinger unter den Nabel herab reichend, verschieblich, mit den Bauchdecken nicht verwachsen; Schmerzempfindung äußerte Pat. bei der Untersuchung nicht“ (bei dem Widerstreben der Pat. nicht sicher zu entscheiden). Zu dem fast kachektisch zu nennenden Aussehen der Pat. kam eine rapide Zunahme der Schwäche und Abmagerung. Seit April 1913 lag sie fast immer zusammengekauert im Bett, wurde aber bei Annäherung eines Arztes oder einer Pflegerin sofort abweisend und gewalttätig, soweit ihre Kräfte es zuließen. Im Stuhl wurde nichts Besonderes bemerkt bis 3 Tage vor ihrem Tode: dann traten Diarrhöen mit deutlicher Blutbeimengung auf. Ohne sonstige auffallende Erscheinungen trat am 13. V. 1913 der Tod der Pat. ein.

Die Sektion ergab hochgradige Anämie sämtlicher Brust- und Bauchorgane. Die Knochen des Rumpfes, namentlich Sternum, Rippen, Wirbelsäule waren sehr weich, ließen sich mit dem Messer schneiden, das Knochenmark schmierig, ähnlich der Milzpulpa. Kurz: die Symptome der Osteomalacie waren deutlich nachweisbar. Der Magen „lag bei der Eröffnung der Bauchhöhle vor, aufgetrieben und ausgedehnt, bis unter den Nabel reichend, hart anzufühlen, schwer. Er enthielt ein verfilztes Konglomerat von Fremdkörpern und ca.  $\frac{3}{4}$  Liter weißgrauer Flüssigkeit, welche sich durch den Oesophagus entleeren ließ. Der feste Inhalt wog 2250 g. Die Maße des (gefüllten) Magens waren: Länge 40 cm, Breite 30 cm, Dicke 10 cm. Die Fremdkörpermasse — aus Holzfasern, Wolle- und Leinwandfetzen und Ähnlichem bestehend — lag der hinteren und unteren Magenwand an, während (im Leben, bei der sitzenden und liegenden Stellung der Pat.) die genannte Flüssigkeit die kleine Krümmung und die vordere Magenwand bespülte. Der Pylorus war durch Fremdkörper ganz verstopft; der angrenzende Darmabschnitt noch bis auf 40 cm Länge mit denselben Fremdkörpern ausgefüllt und erweitert noch weitere 30 cm darüber hinaus war der Darm noch stark erweitert, so als wären auch hier Fremdkörper gewesen, welche sich vielleicht losgetrennt und

durch den Stuhl entleert hatten. Die Form des Magens war im allgemeinen der normalen gleich geblieben, ebenso seine Lage zu den übrigen Organen. Die Schleimhaut — außer daß sie sehr dünn und blutleer war — zeigte keine besonderen Veränderungen. Die Dünndarmschleimhaut war injiziert und mit wässrigem, blutigem Schleim belegt; der Dickdarm ohne besondere Veränderung, enthielt nur wenig flüssigen Kot (Abb. 2).

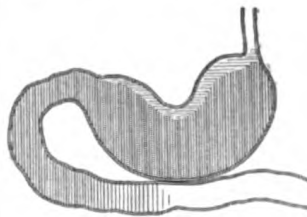


Abb. 2.

In diesem (II.) Falle konnte die Diagnose auf Fremdkörperansammlung im Magen schon zu Lebzeiten der Patientin gestellt werden — mit Wahrscheinlichkeit; denn natürlich war die Möglichkeit eines Carcinoms nicht von der Hand zu weisen. Einigen Anhaltspunkt gewährte die Art des Erbrechens. Wie schon angegeben, erfolgte dasselbe gußweise, kurz nach der Nahrungsaufnahme, auch wenn dieselbe nur in Wasser bestand, ohne die sonstigen Begleiterscheinungen des Erbrechens: ohne Würgen, ohne krampfartige Gesichtsziehungen. Man konnte an das Überlaufen eines überfüllten Gefäßes denken. Das Erbrechen war ohne Blut-, Schleim- und sonstige Beimengungen.

Für die Dauer der Anschoppung ließ sich in diesem Falle kein bestimmter Zeitpunkt feststellen; das erdig-fahle Aussehen und die Verdauungsstörungen wurden zuerst im November 1912 angegeben. Der allgemeine Eindruck, den die Form und der Inhalt des Magens hervorrief und der Vergleich mit dem Falle I, war der, daß hier die Anschoppung vielleicht seit nicht ganz so langer Zeit wie im Fall I, doch auch schon seit mindestens 4—5 Monaten stattgefunden hatte. Die Ausfüllung der dem Pylorus angrenzenden Darmabschnitte zeigt, daß hier seit längerem ein vollständiger Abschluß des Magens für feste Nahrungsstoffe bestand, während Flüssigkeiten durch das Holzfasergemenge noch durchsickerten.

Mit Sicherheit war bei diesem Falle zu konstatieren, daß der krankhafte Heißhunger der Patientin durch die Anschoppung des Magens nicht gemildert wurde; selbst als der Tumor bereits nachgewiesen war und längst nur mehr flüssige Nahrung aufgenommen werden konnte, dauerte der Heißhunger noch an.

Bei diesem Falle (II) waren auch die Symptome von Osteomalacie deutlich nachweisbar: Sternum-, Rippen- und Wirbelknochen waren leicht mit dem Messer schneidbar, nicht dagegen der Schädelknochen, wie dies bei zahlreichen, in Gabersee beobachteten, vorgeschrittenen Fällen die Regel war; der vorliegende Fall befand sich offenbar im Anfangsstadium der Osteomalacie.

Im folgenden, III. Fall wurde eine vollständige Verstopfung des Magens nicht erreicht, insofern er wenigstens für Flüssigkeiten durchgängig blieb; die Kranke starb an einer hinzugekommenen Tuber-

kulose der Lungen. Doch war auch hier die Ausfüllung des Magens mit Fremdkörpern eine nahezu vollständige.

III. Hu., J. wurde im Alter von 29 Jahren in Gabersee aufgenommen im Oktober 1912. Die ersten Erscheinungen geistiger Störung traten im September 1911 (also im 28. Lebensjahre der Pat.) auf; Pat. befand sich damals im Krankenhaus zu P. wegen „hysterischen Tremors beider Arme und anderer Anzeichen hysterischen Charakters“; nach ca. 6 Wochen „nur wenig gebessert“ entlassen, arbeitete sie zu Hause, erlitt im September 1912 einen Unfall bei der Arbeit, der sie wieder in das Krankenhaus P. führte, wo sich alsbald Erscheinungen unzweifelhafter geistiger Erkrankung einstellten. (Der Unfall wurde als „auslösendes Moment“ betrachtet.) Es stellte sich eine schnell zunehmende, hochgradige Erregtheit ein, Verwirrtheit, Sinnestäuschungen, Personenverkenning, Neigung zu Unreinlichkeit und Zerstörungssucht. Am 15. X. 1912 nach Gabersee verbracht, war sie höchst erregt, motorisch-unruhig; sie lachte und schwätzte unaufhörlich verwirrtes Zeug, leierte Gebetsbruchstücke herunter, lachte und weinte in jähem Wechsel; das allgemeine Verhalten entsprach „durch ausgesprochen läppischen, zerfahrenen Charakter und gleichzeitige gemüthliche Verödung dem Symptomenkomplex der Dementia praecox; Katalepsie und Befehlsautomatie zeitweise ziemlich ausgesprochen“. Die Verblödung nahm rasch zu (März 1914): „... ausgesprochene Affektleere; Pat. äußert nie Verlangen nach Entlassung, verhält sich Besuchen gegenüber völlig gleichgültig, hat kein Interesse an ihrer Umgebung, spricht spontan wenig. Vernachlässigt sich selbst gründlich; schmiert nachts im Isolierzimmer (wohin sie wegen nächtlicher Unruhe häufig gebracht werden muß) mit Kot, masturbiert viel, zerreißt Kleider und Bettstücke“. „Sie hat nur Interesse für Eßwaren, welche sie mit heißhungriger Gier verschlingt.“ Von Juli 1915 an bleibt das Krankheitsbild, das sich mit Sicherheit als eine Katatonie bezeichnen läßt, ziemlich stabil: immer besteht ausgesprochener Negativismus. „Pat. wechselt zwischen Zuständen von Erregtheit mit blindwütender, explosiv auftretender Gewalttätigkeit, verwirrtem Schreien und Schimpfen, Unreinlichkeit und Zerstörungssucht; und Zuständen von Apathie und stumpfem Hinbrüten, wobei sie blöde lächelnd, beinahe wie träumend, umhersteht.“ „Sie ist nie zu einer Beschäftigung zu bringen. Immer ist sie in Heißhunger bestrebt, alles Eßbare und selbst unverdauliche Gegenstände (Baumzweigen, Haare usw.) vom Boden aufzuheben und zu verschlingen.“ Von Mitte Mai 1916 an trat eine rasch zunehmende Tuberkulose der Lungen auf. Früher wurde Pat. als „kräftig und gut aussehend“ bezeichnet; von 17. V. 16 an wird das „fahle, eingefallene“ Aussehen betont; zugleich damit werden die typischen Symptome der Lungentuberkulose angegeben: Husten, perkutor. Dämpfung über beiden Lungenspitzen, bronchiales Atmen usw. Das Fieber war äußerst unregelmäßig; zeitweise Typus inversus: morgendliche Steigerung bis  $42,0^{\circ}$  — abendl.  $37,3$ ; Expektoration eitrigen, geballten Sputums. Dazu häuften sich Diarrhöen und zeitweises Erbrechen; letzteres hörte mit Darreichung von flüssiger Nahrung fast ganz auf. Abmagerung und Schwäche wurden schon Mitte Juni 1916 hochgradig; trotzdem — trotz Phthise und tuberkulöser Darmerkrankung — blieb der Heißhunger bestehen. Psychisch blieb Pat. unverändert; die Tuberkulose nahm den gewöhnlichen Verlauf bis zum Tode der Pat., der am 6. VIII. 1916 eintrat.

Die Sektion ergab vorgeschrittene Tuberkulose beider Lungen: beide Organe von pleuritischen Auflagerungen bedeckt, auf dem Durchschnitt zeigte sich nur mehr im linken Unterlappen normales, lufthaltiges Gewebe; alle übrigen Teile waren von erbsen- bis hühnereigrößen, verkästen Herden durchsetzt, in welche zahlreiche Kavernen bis zu Hühnereigröße eingestreut waren. Das Herz (330,0 g) hatte eine mürbe, schlaffe, fettig-degenerierte Muskulatur. Die Milz (125,0 g)

sowie die Leber (1320,0 g) wiesen einzelne, im Parenchym zerstreute Tuberkuloseknötchen auf; die Leber war gänzlich verfettet. Die Nieren (140,0 g und 145,0 g) waren ohne wesentliche Veränderung. Der Dünndarm war nirgends verwachsen; seine Schleimhaut injiziert, im Coecum fand sich ein erbsengroßes, tuberkulöses Geschwür. Das Gehirn (1080,0 g) ließ außer beträchtlicher Flüssigkeitsansammlung im Subduralraum, verdickten und getrübten weichen Häuten makroskopisch nichts Besonderes nachweisen. Alle Organe waren äußerst blutarm; das Fett an den betreffenden Organteilen geschwunden.

Der Magen lag (bei Eröffnung der Bauchhöhle) in situ zurückgesunken, nicht verwachsen mit der Umgebung und fühlte sich als derbe, harte Masse an. Bei der Eröffnung des Magens fand sich eine Fremdkörperansammlung, meist aus Holzwoolfasern und Haaren bestehend, als eine harte, nicht zerfallende Masse, welche die Form des Magens angenommen hatte; seine Oberfläche war mit einem schleimigen Überzug versehen. Die Magenwand war dünn, am Fundus und der großen Kurvatur sichtlich verdünnt, die Schleimhaut nicht gefaltet, anscheinend atrophisch, nur am Pylorus war die Magenwand — abgesehen von dem normalerweise vorhandenen Ring — verdickt. Nahe der Kardie fand sich ein einmarkstückgroßes, schwarzbraunes Geschwür (Defekt der Magenschleimhaut), in der Nähe davon noch zwei kleinere, erbsengroße Geschwüre; die Magenwand um dieselben herum verdickt (bis 1 cm Durchmesser). Außer der Fremdkörperansammlung fand sich im Magen nur etwas Schleim. Die Magenwand lag nicht gespannt um die Masse herum, welche übrigens ganz die Form des Magens (siehe Zeichnung) angenommen hatte. Das Pankreas erschien auffallend groß; doch ließen sich makroskopisch keine krankhaften Veränderungen daran wahrnehmen (Abb. 3).

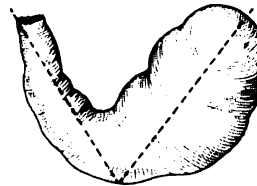


Abb. 3.

Die Fremdkörpermasse schien in diesem (III.) Falle den Magen nicht völlig — d. h. nicht für Flüssigkeiten — ausgefüllt und verstopft zu haben; es fehlte auch hier das im II. Falle so charakteristische Erbrechen; nur zeitweise trat solches auf neben den — weit häufigeren — Diarrhöen. Die Kranke erhielt ja auch seit mehreren Monaten nur mehr flüssige Kost; feste Nahrungsbestandteile würden sicher den Verschluss des Pylorus herbeigeführt haben, und hatten dies auch getan vor Darreichung der ausschließlich flüssigen Kost. Gerade hier hatten sich Geschwüre der Magenwand entwickelt im Gegensatz zu den Fällen I und II, bei welchen doch die Spannung der Magenwand über den Fremdkörpern eine deutlich nachweisbare war; freilich mochte bei Fall III das reichlich verschluckte eiterige Sputum die Entstehung von Geschwüren durch Infektion der Schleimhaut begünstigt haben.

Die Fremdkörperansammlung wurde im III. Falle zu Lebzeiten der Patientin nicht nachgewiesen, wegen der Unruhe und des Widerstrebens der Kranken, ferner, weil das charakteristische Erbrechen fehlte; vor allem aber deshalb, weil die Symptome der floriden Phthise die Aufmerksamkeit von sonstigen, vielleicht bemerkbaren Erscheinungen ablenkten.

Bei der nochmaligen Betrachtung der drei Fälle muß sich vor allem die Frage aufdrängen, wie der Magen sich einer solchen Masse der verschiedenartigsten Fremdkörper gegenüber so reaktionslos, so untätig verhalten konnte, daß er geradezu ausgestopft wurde, ohne daß bei den Kranken schwere, subjektiv und objektiv auffallende Erscheinungen hervorgerufen wurden. (Selbstverständlich war in keinem der drei Fälle ein mechanisches Hindernis vorhanden — keine Verwachsung, Knickung der benachbarten Darmabschnitte oder dgl., was einen Verschuß des Magens hätte herbeiführen können.) Aus den eingangs zitierten Fällen ist zu ersehen, wie schon einzelne Fremdkörper innerhalb relativ kurzer Zeit lebhaft Beschwerden hervorrufen können: Der Magen reagierte energisch auf die Anwesenheit der Fremdkörper, entweder durch heftige Schmerzen, welche die Operation notwendig machten, oder durch Entfernung der betreffenden Gegenstände per vias naturales, der einzige Fall, bei dem von einer Ansammlung von Fremdkörpern gesprochen werden konnte, betraf eine geistesranke, an Melancholie leidende Frau. Und sicherlich ist Geisteskrankheit das wichtigste, ursächliche Moment. Von Hysterischen ist bekannt (Schmauss-Herxheimer), „daß Haarballen . . . im Magen von Hysterischen, ohne besondere Erscheinungen zu verursachen, sich finden“. Aber in den vorliegenden drei Fällen handelt es sich nicht allein um das Ertragen von Fremdkörpern, sondern es muß eine langdauernde Untätigkeit, eine förmliche Lähmung der Magenmuskulatur und der Innervation angenommen werden. Die Art der verschlungenen Fremdkörper kann die Ursache sicher nicht sein — so, als würden Holzwolle, Haare, Leinwand und Wollstreifen leicht im Magen zurückgehalten; das Verschlingen von Fremdkörpern dieser Art konnte von mir bei mehreren anderen Geisteskranken beobachtet werden, bei denen später die Sektion keine Spur der nachweisbar verschluckten Dinge mehr vorfinden ließ: Diese waren per vias naturales ausgeschieden worden. Es sei hier noch in Kürze ein Fall mitgeteilt, bei welchem die genannte Art von Fremdkörpern den Magen passiert hatte, aber im Darm durch ein mechanisches Hindernis aufgehalten wurde.

Bach . . ., Th., 67jähr. weibliche Kranke, wurde im Februar 1913 in G. aufgenommen mit der Diagnose Dementia senilis; sie war angeblich 3 Wochen vorher im Anschlusse an eine Hernienoperation akut erkrankt mit Verwirrtheit und hochgradiger Unruhe; es stellte sich heraus, daß sie schon mit 20 Jahren geisteskrank (vorübergehend) gewesen sein soll. In der Anstalt war Pat. andauernd verwirrt, desorientiert, sehr laut und lärmend; abweisend und unzugänglich für jedermann, widerstrebend gegen alle Anforderungen, zerstörungssüchtig und unreinlich; aus ihren verwirrten Äußerungen war zu entnehmen, daß sie an Sinnestäuschungen litt (sie sah „das Leiden Christi“ vom Kruzifix an der Wand herunter auf sich zukommen), ferner daß schwere Störungen des Gedächtnisses, besonders der Merkfähigkeit nicht vorhanden waren. Ihr negativistisches Widerstreben hielt bis zu ihrem Tode an. Der Gesamteindruck des psychischen Krankheitsbildes war

weniger der einer Dementia senilis (Diagnose des Aufnahmezeugnisses) als der eines manisch-depressiven Irreseins. Die Kranke mußte ihrer Unruhe und Gewalttätigkeit wegen oft isoliert werden. Von September 1914 an magerte sie stark ab, litt an häufigen Diarrhöen, salivierte. Zu Anfang des Jahres 1915 mehrten sich die Diarrhöen; im April 1915 schien sich der Zustand zu bessern, bis Mitte Mai 1915 die Symptome einer inneren Darmeinklemmung, unstillbares Erbrechen, rapider Kräfteverfall und nach ca. 8 Tagen der Tod der Pat. eintraten.

Die Sektion ergab an den Brust- und Bauchorganen außer den entsprechenden Alterserscheinungen nur in den Lungen einige wenige abgekapselte tuberkulöse Herde. Der Magen war klein, kontrahiert, leer. Der Darm war „im ganzen Bereiche des Dünndarms stark injiziert; der über 1 m lange, vom Coecum ca.  $\frac{1}{4}$  m entfernte Abschnitt bildete eine prallgefüllte, aufgetriebene, harte Masse, deren Peritoneumüberzug mißfarbig, von Auflagerungen bedeckt ist; sein Inhalt sind Fremdkörper (30—40 Stücke Wachslinwand, Bettstück- und Rupfen- und Holzwoolfasern usw.). Am distalen Ende der ‚wurstförmigen‘ Auftreibung ist der Darm stenotisiert, geknickt, undurchgängig; die Darmwand dieser Stelle ist schwartenartig verdickt (bis 5 mm dick), die Schleimhaut weist zahlreiche, pfennig- bis bohnen große geschwürige Defekte auf“. Die Knochen zeigten die Symptome der Osteomalacie: „das Promontorium typisch vorgewölbt und etwas nach rechts verbogen; alle Knochen, auch das Schädeldach, sind mit dem Messer leicht schneidbar; das Knochenmark ist braunrot, vorquellend, milzähnlich.“

Diese Kranke Bach . . ., Th., außerdem noch merkwürdig durch die Mitbeteiligung des Skelettes an der Ernährungsstörung (wie im Fall II), ist also eine der vielen Geisteskranken, welche Fremdkörper verschlingen, ohne daß im Magen eine Spur davon zurückbleibt und ohne daß die Menge der Fremdkörper geschätzt werden kann — wenn nicht, wie hier in der Darmstenose, ein besonderes Ereignis hinzukommt.

Krankhafter Heißhunger ist keine seltene Erscheinung (Kraepelin): „Wir sehen bei paralytischen und katatonischen Kranken häufig eine sinnlose Gefräßigkeit sich einstellen, obwohl bei den wohlgenährten und trägen Kranken von einem wirklichen Nahrungsbedürfnis anscheinend keine Rede sein kann.“ Über das Triebhafte in der Natur dieses Heißhungers, des massenhaften Verschlingens von Fremdkörpern, besteht wohl kein Zweifel; dennoch erscheint es bemerkenswert und zugleich charakteristisch für die Natur des Heißhungers, daß in unseren drei Fällen die Anfüllung des Magens der Gefräßigkeit keinen Abbruch tut, daß der Heißhunger ungemindert andauerte zu einer Zeit, als der Magen bereits völlig ausgestopft und für feste — im Falle I und II auch für flüssige — Speisen ganz oder fast ganz undurchgängig war.

Die Anschoppung des Magens war bei den drei Fällen nur eine Teilerscheinung, nur ein einzelnes Symptom der tiefgehenden Ernährungsstörung: Die Abmagerung der Kranken, ihr schlechtes, erdig-fahles Aussehen begann schon früh, zu einer Zeit, als der Magen jedenfalls noch durchgängig war. Der Heißhunger der drei Kranken dauerte jahrelang an; die Patientinnen nahmen ihre eigenen Speisen und solche von Mitpatientinnen, soweit sie sie bekommen konnten — und das war damals

vor dem Kriege und in der ersten Zeit des Krieges, sehr reichlich. Trotzdem besserte sich ihr Ernährungszustand nicht nur nicht, sondern es wurde eine beständige Abnahme der Ernährung beobachtet. Diese Erscheinung, der krankhafte Heißhunger, sowie die ständige Gewichtsabnahme ist bekannt und beschrieben bei hysterischen, paralytischen und katatonischen Kranken (Kraepelin III, S. 806, 817). Ein extremer Fall dieser Art ist angeführt bei Dr. Dreyfus: „Die Inanition im Verlauf von Geisteskrankheit“: Ein Mann, der zu seinen täglichen Mahlzeiten das Fleisch von 15 Tauben und 3—4 Enten verschlang und selbe gleich nach der Mahlzeit wieder erbrach (ähnlich wie bei unserem Fall II); dieser Mann starb an Inanition; leider wurde die Sektion verweigert. Die Diagnose dieses zweifellos geisteskranken Mannes wurde auf Katatonie gestellt. An diesen, sowie den drei beschriebenen Fällen zeigt sich, daß die Magenfunktionen vom Zentralnervensystem aus gestört sind. Nicht nur bei Hysterischen, sondern gerade bei hebefrenen und katatonischen Erkrankungen finden sich Störungen, welche mit Ernährung und Stoffwechsel zusammenhängen, Störungen des Blutbildes, der Speichelausscheidung, solche vasomotorischer Art (Kraepelin III, S. 750); auch Paresen der Schlingmuskulatur, Blasen- und Darm lähmungen werden angegeben (Knapp: „Körperliche Symptome bei funktionellen Psychosen“). —

Bei unseren drei Fällen ist also eine vom Zentralnervensystem ausgehende Störung der reflektorischen Tätigkeit des Magens, geradezu eine Lähmung des Magens anzunehmen, neben schwerer Schädigung des Stoffwechsels und der gesamten Ernährung. Für letzteres spricht auch noch die Mitbeteiligung des Skelettes im Falle II: Die Erkrankung an Osteomalacie. Auch bei der nebenher erwähnten Kranken Bach . . ., Th., wurde eine vorgeschrittene Osteomalacie gefunden; ob es sich nicht auch hier um eine versteckte Dementia praecox, spez. Katatonie gehandelt hat, läßt sich leider — bei dem gänzlichen Fehlen der Anamnese — nicht mehr nachweisen; jedenfalls sind auch hier die drei Hauptmomente vereinigt: Geisteskrankheit, bzw. Erkrankung des Zentralnervensystems, schwere Ernährungsstörung, Osteomalacie. Hier ist auf das häufige Vorkommen von Osteomalacie in der Anstalt Gabersee hinzuweisen, und zwar solcher, bei der „ . . . Paralyse, nachweisbarluetische Symptome, carcinomatöse oder tuberkulöse Knochenkrankungen ausgeschlossen sind“ (Dr. Imhof: „Über Geisteskrankheit und Osteomalacie“); unter den 15 aufgezählten Fällen befanden sich 10 Dementia praecox (3 Dementia senilis und 2 Imbezille; 2 männliche und 13 weibliche). Über die Verbindung von Dem. praecox und Osteomalacie sagt Kraepelin (I, S. 80): „In einzelnen Fällen scheint sich die Osteomalacie mit Dementia praecox zu verbinden . . . ob es sich um mehr als zufälliges Zusammentreffen handle, ist zweifelhaft.“



Bemerkenswert ist vielleicht auch das Verhalten der Magenschleimhaut in den drei Fällen: Obwohl dieselbe durch die große und schwere Fremdkörpermasse relativ lange Zeit gezerrt und gedrückt wurde, fand sich doch bei I und II keine Spur einer Gangrän, eines Defektes, der als Druckbrand hätte bezeichnet werden können; bei III waren wohl derartige Stellen vorhanden, aber hier war es wohl die Tuberkulose, oder vielmehr das massenhaft verschluckte eitriges Sputum, welches hauptsächlich die angegebene Geschwürbildung verursachte; bei der sonstigen schweren Ernährungsstörung eine immerhin auffallende Erscheinung. (Man denkt hierbei daran, wie selten im allgemeinen Decubitus bei stuporösen, unbeweglich daliegenden Dementia-*praecox*-Kranken auftritt, im Gegensatz zu den Paralytikern!) Ebenso auffallend ist die Tatsache, daß bei unseren Fällen trotz des enorm vermehrten Gewichtes (während längerer Zeit) eine eigentliche Enteroptose, bzw. Gastropose nicht zu konstatieren war; der untere Rand des Magens reichte zwar bis unter den Nabel herab, aber nur infolge des vergrößerten Magen volumens; ein Beweis — wenn es eines solchen bedürfte — daß die Ätiologie der Gastro-, bzw. Enteroptose auf andere als mechanische Ursachen zurückzuführen ist (Dr. Schwerdt: „Ätiologie der Enteroptose“).

Noch eine Folgerung mehr praktischer Natur ließe sich dem im vorausgehenden Angegebenen entnehmen, nämlich, daß erregte und unreinliche Verblödete sogar durch so ungefährliche und zugleich unumgänglich notwendige Dinge, wie Holzwole und Wachseleinwand, geschädigt werden können. Besonders die Holzwoolfasern hatten sich — ganz wie Haarbüschel — ineinander verfilzt und so, zugleich mit den Wachseleinwandstreifen, Wollfäden usw., den stets wachsenden Tumor erzeugt. Die Holzwole wird anscheinend von den Verdauungssäften wenig oder nicht angegriffen; außerdem steht sie den Kranken in größeren Mengen zu Gebote und kann, namentlich bei Nacht und im Isolierzimmer, leicht unbemerkt verzehrt werden.

#### Literaturverzeichnis.

- Kraepelin, *Psychiatrie*. 1909.  
 Schmauss - Herxheimer, *Pathol. Anatomic*. 1912.  
*Archiv für Psychiatrie* 41: Dr. Dreyfus, „Inanition im Verlauf von Geisteskrankheiten“. 44: Dr. Knapp, „Körperliche Symptome bei funktionellen Psychosen“.  
*Zeitschrift für gesamte Neurologie und Psychiatrie* 14, 2: Dr. Imhof, „Über Osteomalacie und Geisteskrankheit“.  
*Deutsche medizinische Wochenschrift* 1897: Dr. Fricke, „Ein älterer Fall von Fremdkörpern im Magen“; 1896: Dr. Schwerdt, „Ätiologie der Enteroptose“.  
*Langenbeck'sches Archiv* 33, 574.

## Ein Fall von Schizophrenie?

Von

**J. van der Torren,**

Nervenarzt in Hilversum (Niederlande).

(*Eingegangen am 28. September 1917.*)

Beschreibungen der eigenen Krankheit sind für die Psychiatrie noch immer wichtig; deshalb gebe ich an dieser Stelle den Auszug des Tagebuches einer 35jährigen unverheirateten Patientin, Tochter eines Verwalters einer Fabrik, das sie am Ende des Jahres 1915 angefangen hat. Die Stilfehler kann ich in der Übersetzung nicht wiedergeben; sie bleiben aber innerhalb der Grenzen der Erziehung und Bildung der Patientin, wie auch das Fehlen der Interpunktion an mancher Stelle. Wo es mir erwünscht erscheint, gebe ich in der Übersetzung die eigenen Worte der Patientin.

Auszug: Pat. fängt an mit Jugenderinnerungen, die Beschreibung der elterlichen Wohnung und die Schuljahre betreffend. Die Eltern lebten etwas über ihren Stand, hatten viele Bekannte und vielen Besuch, deshalb große Ausgaben, und verarmten. Pat., die früher Klavierstunden bekam, mußte jetzt im Alter von vierzehn Jahren eine Stelle suchen, was sie sehr enttäuschte. Wegen Krankheit der Mutter kehrte sie später wieder zur Hilfe in das elterliche Haus zurück. Im Alter von 18 Jahren verlobte sie sich; die wahre Liebe, schreibt sie, ist dies aber nicht gewesen, denn jetzt, nach 15 Jahren, weiß ich nicht mehr, wie er aussah, und kommt er mir niemals in meine Gedanken. Nach einem Jahre wurde die Verlobung denn auch aufgehoben. Zwar ist es eine angenehme Zeit, das Alter von 18 Jahren, man sieht das Leben wie ein Luftschloß, aber später entdeckt man, daß nur sehr wenig davon übrigbleibt, ausgenommen vielleicht für einige Auserwählte. Die Jahre gingen vorüber, das eine wie das andere. Eines Tages aber (im Alter von gut 20 Jahren) geschah etwas Besonderes, das ihrem Leben eine andere Wendung gab, und das sie später viele Tränen weinen ließ. Bei der häuslichen Arbeit wurde ihre Aufmerksamkeit auf einen Herrn in einem Hause auf der anderen Seite der Straße gelenkt und weil sie gut 20 Jahre alt war, war es eine natürliche Sache — meint sie —, daß sie ihn ansah. Sie fand ihn hübsch. Der Herr guckte auch, und dieses Spiel wiederholte sich die nächste Zeit immer wieder. Der Herr, schreibt sie, war ein Sonderling, und vielleicht war auch dies eine der Ursachen, daß sie sich in ihn verliebte. Er liebte die Natur, seine Fenster waren immer offen, auch nachts oder wenn es froh, daß die Bäume krachten. Später ahnte sie dies nach. Auch steht er nur mit dem Oberhemd bekleidet auf dem Balkon, und daß er sich dabei für die kleinlichen und engherzigen Meinungen der Menschen gleichgültig zeigte, liebte sie an ihm. Er hatte eine männliche Gestalt, war breitschultrig und doch geschmeidig wie ein Sportsmann. „Nun ist es zwar dumm, wenn eine Frau meint, ein Mann sei verliebt in sie, wenigstens wenn

sie einander nie gesprochen haben, aber ich hoffte es, und deshalb dachte ich es mir auch so. Ich fing an, ihn außerordentlich stark zu lieben, sein Bild kam mir niemals aus den Gedanken, sogar nicht in der Nacht. Die Sache kam jedoch nicht weiter, ich wurde verdrießlich, deprimiert, reizbar, vernachlässigte die Arbeit, suchte Trost in der Religion, flehte Gott, aber vergebens, an, mit diesem Manne doch noch einmal vereinigt zu werden, wurde krankhaft und hinfällig. Wer nicht selbst so etwas erfahren hat, ist nicht imstande, solch einen Seelenzustand zu verstehen. Endlich wurde ich geisteskrank. In diesem Zustande stellte ich mir fortwährend vor, mit ihm verheiratet zu sein und fühlte mich außerordentlich glücklich. Ich dachte mir sogar ein Töchterchen von etwa vier Jahren (Pat. war damals 24 Jahre alt — Ref.) zu haben, mit dem ich spazieren ging.“ Pat. erzählte schon, sie suchte Trost in der Religion, und betete viel zu Gott, und nun erzählt sie, daß in dieser Periode der Geisteskrankheit etwas ganz Übernatürliches geschah. Sie wundert sich darüber jetzt immer noch, und meint, daß einer, der später ihr Tagebuch liest, meinen wird, sie sei noch immer nervenkrank, und doch sei sie jetzt gesund. Daß sie die Wahrheit erzähle, würde sie gerne beschwören. Und dieses Übernatürliche besteht darin, daß sie Gott sah. „Nicht im Traum oder wie eine Vision, sondern echt, wie ich einen anderen Menschen oder mich selbst sehe. Er hatte einen langen weißen Bart und redete mit mir. Gott ließ mich arbeiten. Ich durfte nicht mit meinen Eltern reden, auch nicht mit anderen Leuten, durfte nicht essen, mußte im Korridor auf und ab gehen und mich dort vor einen Geist hinstellen und diesen mit starkem Blick ansehen. Die Bedeutung dieser Dinge ist mir nie klar geworden.“ Einige Tage hielt die Pat. es aus, nicht zu essen, aber leider wurde die Versuchung zu stark, wie auch der Hunger, sie wurde ungehorsam und widerstrebte nicht länger der Zwangsfütterung. Wohl hätte sie gerne sterben wollen, aber der Tod eines Märtyrers fiel ihr zu schwer. Unter der Zwangsfütterung kehrten die Kräfte und darauf auch die Gesundheit zurück und Pat. kam wieder nach Hause. Später, zu Hause, sprach Gott wieder zu ihr und sagte: „Ich gehe weg, Kleine.“ Diese Beschreibung ihrer Erlebnisse während ihrer Krankheit, sie schwört es im Namen Gottes und aller Menschen, ist die Wahrheit; mehr Beweise beizubringen zur Überzeugung anderer, dazu ist sie nicht imstande.

Doch war ihre Liebe noch immer da, hatte sogar eher zugenommen. Den betreffenden Herrn sah sie einige Male wieder, auch in der Kirche, obgleich sie nicht wußte, daß er kirchlich gesinnt war. Acht Jahre lang blieb sie gesund, obgleich auch während dieser ruhigen Zeit zu Hause, wie auch jetzt noch, die Geister dann und wann mit ihr reden, und sie überzeugt ist, daß dies keine Halluzinationen sind. Daß es Geister in der Welt gibt, versucht sie mit Hilfe theosophischer Lehrsätze zu beweisen.

Nach achtjähriger Gesundheit erkrankte sie wieder in gleicher Weise. Sie stand wieder in dem Wahn, schreibt sie, verheiratet zu sein und Kinder zu haben, aber später sah sie ein, daß dies Unsinn war. Sie bekam wieder Visionen. „Ich sah den Himmel, oder vielleicht auch die neue Erde, das weiß ich nicht bestimmt, herrlich schön. Es wohnten Menschen dort, Ehepaare; sie waren recht schön und glücklich wie Kinder. Auch gab es prächtige Gärten. Später sah ich den Teufel, einen Geist mit schwarzem Bart und fürchtete mich sehr. Der Teufel saß am Tisch, und der Geist eines Mädchens am Oberende des Tisches. Es war abscheulich. Später legte der Teufel sich in eines der Betten mir gegenüber und er erzählte mir, daß in der Nacht einer ermordet werden müsse. Der Krankensaal glich einem Zimmer, ich sah mehrere Geister, unter welchen einer mit schwarzen Locken, aber auch sehr häßliche, waren. Ich fürchtete mich zu Tode und schrie aus aller Macht ‚Gottie‘, und schrie immer wieder. Der Arzt kam und gab mir eine Injektion. Die Nacht war entsetzlich; ich glaube, dies nicht deutlich machen zu

können. Ich hörte ein heftiges Gewitter, nicht wie gewöhnlich, sondern wie zehn Gewitter zusammen. Darauf verging die Welt und der Mensch war geschieden von Gott und fühlte sich grenzenlos unglücklich. Als am nächsten Morgen das Bewußtsein wieder zurückkehrte, fragte ich die anderen Pat., ob sie es auch gehört hatten, aber sie lachten mich aus. Die Genesung trat ein, ich bekam Freundinnen in der Anstalt, und falsche Scham hielt mich davon zurück, ihnen gegenüber bei der Meinung zu bleiben, daß diese Gesichter wirklich gewesen sind; ich fing an zu heucheln, aus Furcht ausgelacht zu werden. Im Anfang dieser zweiten Erkrankung, als ich noch zu Hause war, hat der Herr Jesus auch mit mir geredet. Er gab mir schöne Visionen, u. a. die Keimung des Samens im Erdboden; es war außerordentlich schön. Immer wieder aber wollte ich den Teufel kennenlernen, und eines Abends kamen zwei Männer, einer mit schwarzen Augen, die mich auf einen Tragstuhl legten. Ich schrie: „Der Teufel, der Teufel!“ und meinte, daß er mich zur Hölle bringe. Auch habe ich das Reich der Finsternis gesehen. Der Teufel sagte mir, daß, wenn ein Mensch stürbe, drei seines Reiches versuchten, die Seele zu zerstören. Es war ein großes, mächtiges Reich mit vielen Seelen oder unreinen Geistern. Ich schreibe alles auf, wie es mir geoffenbart worden ist; zwar weiß ich nicht, ob Gott dies erlaubt, aber es ist kein Mensch, mit dem ich über meine geistigen Gesichter reden kann; denn sie würden sagen, ich sei geisteskrank oder sie würden es nicht verstehen. Da entschloß ich mich, es so gut wie nur irgendwie möglich aufzuschreiben — wird man es je verstehen? Wie ich schon sagte, mein Verstand kehrte wieder zurück, aber mein Gewissen ließ mir keine Ruhe, denn ich hatte Gott nicht gehorcht und doch hatte der Gehorsam meine Kräfte ein wenig überstiegen. Ich betete immer, ob ich es wieder versuchen dürfte, und endlich wurde mein Gebet erhört. Auch sah ich Engel in weißen Gewändern, und ein großes Feuer, die Hölle, und der Teufel wurde von Jesu mit einer Geißel ins Feuer geschlagen. Weshalb ich diese Visionen empfangen habe, weiß ich nicht, Gott hat mir dies nicht geoffenbart, ebensowenig wie ihre Bedeutung. Besser wie ein anderer Mensch bin ich ja nicht, öfter unartig, aber wohl habe ich außerordentlich viel gebetet und viel an Gott gedacht.

Wieder erschien Gott mir, ich dürfte nichts essen, reden oder schlafen, aber wieder wurde mir eines Tages, während ich im Bade war, die Versuchung zu stark und ich aß wieder. Gott verbot mir, Fleisch zu essen, aber gerade Fleisch liebe ich so sehr. Infolge der Nahrung kehrten meine Kräfte wieder, ich genas und kam wieder nach Hause. Bei der Abreise aus der Irrenanstalt stand eine wirkliche Gestalt an der Türe mit dunklem Antlitz und lauerndem Blicke; sie ist dort zurückgeblieben und als ich fortfuhr, stand sie hinter der gläsernen Türe. Ich denke, der Teufel? Vielleicht ist dies eine Strafe Gottes, denn immer stand er an der gleichen Stelle. Ich möchte gerne wissen, ob er noch immer da ist. Gott selbst ist eine majestätische Erscheinung mit langem, weißem Bart und durchdringendem Blick, aber nicht zum Fürchten. Er ist einfach, ungekünstelt, wie Christus auch. Ich meine, Gott beschäftigt sich wohl nicht mit einem bestimmten Glauben, denn als er mir zum ersten Male erschien, war ich Remonstrant, also einem mehr modernen Glauben zugetan. Ich meine, es kommt nur darauf an, wie die Menschen eigentlich sind und handeln, und auch, wenn die Menschen mehr mit ganzer Seele beteten, würden sie auch wohl hier auf der Erde schon in Gemeinschaft mit Gott leben. Aber dies ist, es spricht für sich, nur ein Gedanke von mir und nicht absolut sicher. —

Meinen früheren Nachbarn habe ich noch immer nicht vergessen, und ich werde ihn wohl nie vergessen, sonst hätte ich nicht so viel und stark durch ihn gelitten, aber zum Glück werde ich ihn an meinem neuen Wohnort wohl nicht begegnen und deshalb wird die Wunde auch nicht mehr aufgerissen.“ Später verlobt sich ihre jüngere Schwester, und Pat. wundert sich darüber, daß dem einen

Menschen nur Glück beschert ist und dem anderen nur Unglück. Sie denkt daran, daß sie es selber vielleicht auch suchen muß. Aber wie? Denn ihr Leben ist so einsam und sie liebt nicht die Menschen. 10. Mai 1917 schreibt sie: „Was ist das doch abscheulich, den ganzen langen Tag denke ich an ihn, gestern auch. Ist denn dagegen nichts zu tun? Einen anderen Mann heiraten? Aber wenn ich in diesem Fall dann nur keine Reue bekomme. Ich weiß selber nicht, wo ich suchen muß. Bei Gott? Aber der tröstet mich auch nicht. Viel Zerstreuung suchen? Aber wie? Die Theosophie bietet einen besseren Trost, sie sagt, daß die Seelen doch am Ende miteinander vereinigt werden. Die Bibel jedoch sagt: Im Himmel wird weder zur Ehe gegeben, noch zur Ehe genommen, sondern man lebt wie Engel. Doch weshalb soll ich ein Verlangen zum Himmel hegen, denn ohne ihn ist auch der Himmel mir gleichgültig. Es ist und bleibt ein fürchterliches Leiden; vielleicht endet es niemals. Ich möchte so gerne glücklich sein mit ihm. Es ist ein tönlicher Gedanke, der mir im Kopfe herumspukt. Irgendwo auf dem Lande mit ihm zusammen wohnen in einem schönen heimeligen Landhause mit Garten. Ich würde mich hübsch kleiden, öfter in weiße Kleider, denn das ist gesellig; und auch einfache hübsche Möbel. Dann und wann mal ein paar Bekannte zu Besuch empfangen. Ach, welch eine Torheit, vielleicht hat er sich schon längst verheiratet und hat auch Kinder. Darum habe ich zu Gott nun so oft gebetet, es hat aber gar nichts geholfen. Warum doch nicht???“ —

Ich lasse jetzt noch drei lyrische Gedichte der Patientin folgen, welche vielleicht nicht ohne Kunstwert sind, jedenfalls aber ihre Stimmung schön illustrieren.

## I.

1. Ein ruheloses Verlangen treibt mich fort  
Und führt mich auf vielerlei Wegen.  
Einmal ist's „das Gute“, das mich entzückt.  
Dann wieder ist's „die Welt“, die mir entgegenlacht.  
Und wie ich auch kämpfe oder bitterlich zuweilen spotte,  
Doch lenkt der Wille unseres Vaters das Los.

2. Ach, zuweilen ist das Leben mir eine Hölle.  
Verzehrt mich ein endloses Verlangen.  
Darauf wieder scheint kein Frieden zu bestehen.  
Und klopft mir das Herz so bange.  
So zwecklos, so einsam scheint dann mir mein Pfad,  
Als ob ich weder Freude noch Auskunft mehr hätte.

3. Was macht mich so traurig und schwermütig.  
Wie scheint mir das Leben so düster,  
So manchmal lacht die Welt mir entgegen,  
Aber sie zerstört auch das Gute.  
Dann ist es ein Kampf zwischen Welt und Gott,  
Doch lenkt er, unserem Zweifel zum Trotz, unser Los.

4. Ein Mysterium ist das Leben, unsicher der Weg,  
Öfter stürmen vielerlei Fragen.  
Sind Mut und Zuversicht so weit entfernt.  
Aber was nützt uns das zwecklose Klagen.  
Wir müssen immer weiter, bergaufwärts führt der Pfad,  
Der ausläuft vielleicht auf „Die Ewige Stadt“. —

## II. Neujahrsnacht.

1. Das alte Jahr ist vorübergegangen,  
 Mit seiner Freude, seinem Leide.  
 Es ließ mir viele Fragen übrig,  
 Und aus meiner Seele steigt der Schrei empor:  
 O Gott, gib mir die Freude wieder  
 Der Jahre, welche vorübergegangen sind.  
 Sie sind alle rasch entflohen,  
 Und ließen mir meinen Schmerz zurück.

2. Die Einsamkeit macht mich so bange,  
 Führt Angst und Zweifel in mein Herz hinein.  
 Das müde Haupt, es wünscht schon lange  
 Zu ruhen wegen der großen Schmerzen.  
 Glück, wo findet man's auf Erden,  
 Für mich, ich meine, besteht es nicht.  
 Meine Augen sind schon müde vom Stieren,  
 Aber nirgendwo sehen sie den Frieden.

3. Die Zeit, sie rollt so ruhelos fort,  
 Und schleppt alles mit sich fort.  
 Nichts gibt es, das mich entzückt.  
 Woher stammt doch all dieses Herzeleid?  
 Aber sieh, es gibt doch auch noch Blumen,  
 Recht feine blühen auf meinem Pfade,  
 Und manche Rose auch blühte auf,  
 Welche ich sehr geliebt habe.

4. Doch ist das Herz so leer und fremdartig,  
 Es sehnt sich jedesmal wieder nach mehr,  
 Es sucht und wendet sich seufzend ab,  
 Und denkt über frühere Zeiten.  
 Aber doch sehe ich wieder einen Stern stehn,  
 Ganz hoch dort oben am Himmel.  
 Ich werde nur langsam weiter gehn,  
 Während meine Seele leicht aufseufzt. —

(31. Dez. 1916.)

## III.

1. Wenn die Lebensstürme kommen,  
 Und die Angst das Herz berührt,  
 Wenn das Leben kalt und trübe,  
 Und uns alle Freud' verläßt,  
 Dann steigt aus der Seele empor  
 Ein Gebet zu dir, o Gott,  
 Laß das müde Haupt doch ruhen,  
 Gib uns Frieden mit unserem Los.

2. Wenn wir anderen Leuten begegnen,  
 Denen das Leben alles bietet,  
 Wenn ihnen in ihrem frohen Leben  
 Das Glück aus den Augen strahlt,  
 Ja, dann steigt die bitt're Klage  
 Aus unserem Herzen gen Himmel empor,  
 Weshalb müssen wir so leiden,  
 Weshalb hat uns das Leben betrogen.

2. Wenn die Nebel nicht weichen wollen,  
 Und wir öfter schreien vor Leid,  
 Wenn die Fragen uns entgegen stürmen,  
 Und nicht ruhen vor unserem Gebet,  
 Ja, dann ist im Herzen  
 Soviel Unruhe und Leid,  
 Daß nur das Grab mir zulacht,  
 Weil ich nirgendwo Auskunft sehe.

Wer viel gelitten hat,  
 Und nirgendwo die Ruh' gefunden,  
 Der wird diese Verse verstehen,  
 Weil sie dem Leide entsprungen.

Wie die Mutter erzählte, ist Pat. leicht gereizt, sie ist bald böse und sehr übelnehmend. Sie nimmt es sehr übel, wenn man ihre Behauptungen nicht ernst nimmt oder auf ihre frühere Krankheit hindeutet. Pat. stimmt dem zu und fürchtet sich auch, daß die Mutter sie wieder in die Irrenanstalt wird aufnehmen lassen. Auch ihr Bruder ist nervös und dies verursacht zuweilen häusliche Streitigkeiten. Pat. hat denn auch vor einigen Tagen mit einem Messer gedroht und einem der Familienmitglieder angeboten, ihm die Kanne des Waschbeckens an den Kopf zu werfen.

Bei meinem Besuch ist sie ruhig und erzählt mir alsbald von ihrer hoffnungslosen Liebe, obgleich sie kurz vorher gesagt hatte, daß sie das nie einem anderen Menschen erzählt habe oder erzählen werde. In Wirklichkeit weiß auch ihre Mutter davon. Trost hat sie gesucht in der Religion, aber auch da hat sie die Lösung für ihren Konflikt noch immer nicht gefunden, sie sucht noch jetzt bei der Theosophie, der Lehre Tolstojs, dem Spiritismus, usw. und betrachtet sich selber offenbar als einen philosophischen Geist, obgleich sie auch sagt, nicht mehr zu sein als andere Menschen und in Wirklichkeit von den elementaren philosophischen Dingen nicht viel versteht. Für die zwei akuten Phasen ihrer Geisteskrankheit zeigt sie eine gewisse Krankheitseinsicht; gibt auch zu, krank gewesen zu sein, ist dagegen vom wirklichen Bestehen der Geister überzeugt, erklärt dies mit theosophischen Lehrsätzen und sieht sie auch in ihren ruhigen Tagen dann und wann wieder. Obgleich sie den Haushalt besorgt, interessiert dieser sie nur wenig; denn die Wichtigkeit des gewöhnlichen Lebens und der täglichen Arbeit verschwindet ihr gegenüber der Ewigkeit und dem Leben nach diesem irdischen Leben. —

Und die Diagnose? Wie den Äußerungen der Patientin zu entnehmen ist, hat man bei ihrer ersten Aufnahme in die Anstalt an Hysterie gedacht. Während die Kranke sich in der Zelle befand und sich nackt ausgekleidet hatte, war der Arzt gekommen und hatte einem Kollegen gegenüber gesagt: diese Patientin leide an Hysterie. Sie hatte sich darüber sehr entrüstet und den Arzt gefragt, was er damit meine, denn sie glaubte, daß der Name Hysterie so ungefähr gleichbedeutend sei mit einem in sexueller Hinsicht unmoralischen Verhalten. Zwar hatte sie sich nackt ausgekleidet, fügt sie hinzu, aber das kam daher, daß sie eine Stimme aus dem Himmel hörte, die ihr befahl, sich nackt auszukleiden, damit sie in den Himmel aufgenommen werden könnte.

Wie nahe damals, mit der zur Verfügung stehenden Anamnese, diese Diagnose nun auch lag, so läßt sich die Hysterie jetzt wohl ausschließen. Es liegt doch eine chronische Psychose vor, in deren Verlauf, mit einer Zwischenzeit von acht Jahren, zwei akute Schübe aufgetreten sind, für welche nur mangelhafte Krankheitseinsicht besteht, während in dieser Zwischenzeit und auch jetzt noch dann und wann immer wieder Halluzinationen (Geister) auftreten, für welche Erscheinungen jede Krankheitseinsicht fehlt und für welche Patientin in theosophischen Lehrsätzen eine Erklärung sucht.

Ogleich eine exquisit depressive Betonung der Lebenserfahrungen besteht (siehe die drei Gedichte) läßt auch das manisch-depressive Irresein sich wohl ohne weiteres ausschließen.

Gleiches gilt für die chronische Paranoia, denn der Anfang war akut und zur Bildung eines ausgesprochenen Beziehungs-, Verfolgungs- und Größenwahns ist die Psychose ebensowenig fortgeschritten als zu einer Systematisierung solcher Wahnideen.

Auch die Kraepelinsche Dementia praecox läßt sich meines Erachtens ausschließen, wenn man wenigstens die Grenzen dieser Krankheit nicht bis ins Unermeßliche ausdehnen will. Ogleich die Patientin schon vor elf Jahren erkrankt ist, ist es zum typischen Verhalten eines Praecoxkranken gar nicht gekommen und kann von einer Demenz weder in intellektueller noch in affektiver Hinsicht die Rede sein.

Wie so oft gelingt auch in diesem Fall die Unterbringung im System nicht recht. Übereinstimmung besteht mit Wernickes Residuärsymptomen und residuärer Halluzinose<sup>1)</sup>, aber auch damit gelangt man nicht zu einer richtigen Diagnose. Auch mit der circumscribten Autopsychose auf dem Boden der überwertigen Idee stimmt der Verlauf wohl nicht.

Dementia praecox oder Residuärsymptom, mit diesen beiden Namen tritt auch der gewaltige Unterschied zwischen Wernicke und Kraepelin und zwischen den Lehrbüchern dieser beiden Autoren hervor. Zu einer Einteilung bestimmter scharf umschriebener Krankheiten in einem System ist Wernicke nicht gelangt, denn er wußte, daß dies mit den damaligen Kenntnissen (und das gilt auch jetzt wohl noch in mancher Hinsicht) unmöglich war. Sogar die progressive Paralyse ist ihm nur eine ätiologische Zusammenfassung von sonst untereinander sehr verschiedenen Psychosen<sup>2)</sup>.

Anders Kraepelin. Auch ihm ist es wohl klar, daß eine definitive Umgrenzung verschiedener Krankheiten heute unmöglich ist. Kommt nun auch die Praxis in vielen Fällen ohne Diagnose einer bestimmten Krankheit aus, ein praktisches System kann auch ihr nicht gleich-

<sup>1)</sup> Lehrbuch. Zweite Aufl. S. 113 und 154.

<sup>2)</sup> Ibid. S. 458.



gültig sein, und überdies drängt die Wissenschaft zu einer Übersicht und einer wissenschaftlichen Zusammenfassung der Erfahrungen. Da hat nun Kraepelin sein System gegeben, sah sich aber beim Anwachsen der Erfahrungen immer wieder genötigt es abzuändern, Grenzen früherer Krankheiten auszudehnen oder einzuschränken, neue Krankheiten aufzustellen, um es immer wieder von neuem zu versuchen, der Psychiatrie ein schönes und praktisches Haus zu bauen. Und jeder Psychiater wünscht Mitarbeiter zu sein; zum Glück kommt es aber nicht weiter, und kann es auch nie weiter kommen als zu einem Turme Babels, wobei sogar die Verwirrung der Sprachen nicht ausbleibt. Und heute scheinen wir wieder zur Einsicht zu gelangen, daß es eigentlich weit besser ist, den Versuch der Darstellung eines Gebäudes der Zukunft zu überlassen und uns mit der Aufstellung neuer Krankheitstypen zu begnügen. Unter Voraussetzung vorangehender Zeilen könnte man jetzt meinen, unsere Kranke wäre am besten bei der Schizophrenie Bleulers unterzubringen, besonders da Bleuler selber schreibt, daß er das Wort Schizophrenie nur der Bequemlichkeit wegen im Singular gebrauche, obschon die Gruppe wahrscheinlich mehrere Krankheiten umfasse.

In einer der letzten Nummern dieser Zeitschrift versucht nun Bornstein<sup>1)</sup> die durch die psychische Spaltung charakterisierte Schizophrenie Bleulers in drei Untergruppen einzuteilen: 1. die Schizothymia reactiva, welcher Krankheitstypus dadurch zustande kommen soll, daß sich ein einziger, vorwiegend mit einem wirklichen Erlebnis verbundener Komplex von der gesamten Psychik abspaltet und somit meistens eine Reaktion gegen jenes Erlebnis darstellt. Das klinische Bild besteht in direkter Verwirklichung des in diesem Komplex enthaltenen, im Leben aber unerfüllt gebliebenen Verlangens. Dieser Typus von Persönlichkeitsspaltung weist weder Assoziationsstörungen, tiefgreifendere Affektivitätsänderungen, Verfolgungsideen, noch Halluzinationen auf; trotzdem hinterläßt er eine andauernde Umwandlung der Persönlichkeit, wobei gleichzeitig eine allgemeine Besserung im praktischen Lebenssinne möglich ist und sehr häufig vorkommt.

2. Die Schizophrenie (Bleuler). Vermag ebenso wie Typus I als Reaktion auf ein schweres wirkliches Erleben zu entstehen, kann aber unabhängig von den Lebensangelegenheiten spontan zum Ausbruch kommen, als ein Schub des zugrunde liegenden Prozesses. Vom ersten Typus unterscheidet sie sich durch spezifische Assoziationsstörungen, meistens primäre affektive Verkümmern oder Disproportion der Affekte und der Vorstellungen, durch das Auftreten von Verfolgungsideen und Halluzinationen. Dieser Typus führt meistens

<sup>1)</sup> M. Bornstein, Über einen eigenartigen Typus der psychischen Spaltung (Schizothymia reactiva) 39, 86. 1917.

eine dauernde Umwandlung der Persönlichkeit herbei, doch kann derselbe auch mehrmals im Leben des Individuums wiederkehren, ohne zu endgültigem Blödsinn zu führen; im Gegenteil, er kann jedesmal in gutartiger Weise verlaufen, sehr lange und gute, einer völligen Genesung gleichkommende Remissionen geben. Je nach dem Überwiegen dieser oder jener Symptome, lassen sich verschiedene Abarten dieses Typus unterscheiden (Schizophr. katatonica, paranoides usw.).

3. Dementia schizophrastica, Fälle von psychischer Spaltung umfassend, mit progressivem Verlauf und endigend in schwerem Blödsinn spezifischen Charakters.

Übergänge zwischen diesen drei Typen kommen, wie Bornstein meint, vor.

Sind wir nun imstande, unseren Fall bei einer dieser drei Untergruppen der Schizophrenie unterzubringen, oder stellt er einen Übergangsfall dar? Soweit wir die Krankengeschichte bis auf heute überblicken, scheidet der Typus der Dementia schizophrastica von vornherein aus. Überdies ist es nach Bornstein unzweifelhaft, daß ein Teil der zum zweiten Typus hinzugezählten Fälle sogar nach mehrmaligen Remissionen endgültig in Blödsinn übergehen kann. Aber auch der zweite Typus, die Schizophrenie Bleulers in engerem Sinne stimmt nicht. Zwar sind im Verlauf viele Halluzinationen aufgetreten, zwar treten solche dann und wann noch immer auf, es fehlen aber die Verfolgungsideen wenigstens in ausgesprochenem Maße, und besonders, es fehlt die Verkümmernng oder Disproportion der Affekte zu den Vorstellungen. Der Typus der Schizothymie dann? Aber es treten in unserem Fall massenhafte Halluzinationen auf. Also ein Übergangstypus? Sehen wir aber die zwei Fälle Bornsteins näher an, so erweist es sich, daß in seinem ersten Fall im Anfang einige Halluzinationen (vielleicht auch Pseudohalluzinationen) auftraten, während es sich in seinem zweiten Falle zweifellos, wie er sagt, um Illusionen und nicht um Halluzinationen handelte. Abgesehen von der Frage der Pseudohalluzinationen will es mir nun doch vorkommen, daß Bornstein Illusionen und Halluzinationen zu scharf voneinander zu trennen sucht. Wissen wir doch, daß es hinsichtlich des Wesens dieser krankhaften Erscheinungen nicht an erster Stelle darauf ankommt, ob wirkliche, äußeren Reizen entspringende Empfindungen da sind oder nicht, sondern daß die Grundursachen im Auftreten beider pathologischen Symptome zentral in krankhaften Veränderungen des Vorstellungs- und Gefühlslebens des Patienten zu suchen sind.

Also die Schizothymie? Nun, auch dies ist nicht ohne weiteres zugestehen. Zwar liegt sowohl in meinem Fall wie in den beiden Fällen Bornsteins die sogenannte Flucht in die Krankheit auf der Hand, es bilden aber die drei Typen Bornsteins Untergruppen einer mehr

umfassenden Schizophrenie, welche letztere dadurch gekennzeichnet ist, daß während der Krankheit eine Spaltung der vorher normalen Persönlichkeit auftritt. Seine eigenen Fälle der Schizothymie sind dann wieder dadurch gekennzeichnet, daß ein spezifischer Typus psychischer Spaltung besteht, d. h. ein psychischer Prozeß im Jasperschen Sinne, „dessen Spezifität“ in folgenden Merkmalen besteht: 1. Er stellt einen „psychischen Prozeß“ dar, der eine zweifellose Reaktion gegen ein bestimmtes Erlebnis ist; er entsteht im unmittelbaren Zusammenhange mit diesem Erlebnis, und der Inhalt der Psychose entspricht ihm genau. So haben wir es also mit einem reaktiven psychischen Prozeß zu tun.

Den Terminus „psychischer Prozeß“ entlehnt Bornstein einem Aufsätze Jaspers<sup>1)</sup>. Worin besteht nun das Wesen des „psychischen Prozesses?“ „Prozesse“, sagt Jaspers, „sind unheilbare, der bisherigen Persönlichkeit heterogene Veränderungen des psychischen Lebens, die entweder einmal oder isoliert, oder wiederholt und allgemein und in allen Übergängen zwischen diesen Möglichkeiten in dasselbe eingreifen“ (S. 608). Dies im Gegensatz zur krankhaften Entwicklung einer Persönlichkeit. „Wenn jetzt allgemein von der Entwicklung einer Persönlichkeit gesprochen wird, so kann das eben nur heißen, daß wir die Vorgänge, die aus irgendwelchen Gründen krankhaft genannt werden, in diesem Falle aus dem Ineinanderspiel der psychologischen und rationalen Zusammenhänge, die eingebettet sind in einen bei aller Disharmonie und Haltlosigkeit doch einheitlichen, ursprünglich angelegten, objektivierten psychischen Entwicklungszusammenhang verstehen oder erklären können<sup>2)</sup>.“ Die Prozesse führen zu einer „dauernden unheilbaren Veränderung“. Gradweise Unterschiede zwischen Prozessen und Entwicklungen einer Persönlichkeit gibt aber auch Jaspers zu (S. 637). Aus der Erwägung heraus, daß jede Lebensentwicklung ein Prozeß ist, in den einfühlbare und rationale Zusammenhänge eingebettet sind, daß aber der „Prozeß“ des normalen Lebens als „Entwicklung“ aufgefaßt werden kann, insofern man intuitiv in ihm die Einheit der Persönlichkeit erfäßt; aus der Erwägung auch der hochgradigen Subjektivität dieser Intuition heraus läßt Jaspers Übergänge zwischen dem „Neuen“, das als der Persönlichkeitseinheit eigentümlich in bestimmten Lebensphasen auftritt, und dem „Neuen“, das ihr als Heterogenes gegenübertritt, zu. In der Lebensentwicklung sind also einfühlbare und rationale Zusammenhänge eingebettet; restlos verstehen oder erklären können wir aber auch diese Entwicklung nicht. Übergangsfälle führt Jaspers selber an.

<sup>1)</sup> K. Jaspers, Eifersuchtswahn. Ein Beitrag zur Frage: „Entwicklung einer Persönlichkeit“ oder „Prozeß“. Diese Zeitschr. I, 567. 1910.

<sup>2)</sup> Ibid. S. 606.

Sehen wir uns nun wieder genauer erstens die zwei Fälle eines Prozesses Jaspers' an, so tritt im ersten Fall wirklich an einem bestimmten Zeitpunkt seiner Entwicklung etwas Neues auf, das weder rational, noch einfühlbar an ein Ereignis in verständlicher Weise sich anschließt, noch sich aus der Persönlichkeit verstehen läßt. Dies jedoch unter der Einschränkung, und ich möchte das mit Nachdruck betonen, daß die persönliche Entwicklung des Kranken bis zum genannten Zeitpunkte nicht restlos bekannt ist (und dies wird nie und in keinem Fall möglich sein), so daß immer die Möglichkeit bestehen bleibt, daß bei besserer Kenntnis dieser persönlichen Entwicklung dasjenige, was uns jetzt als etwas „Neues“ und „Heterogenes“ erscheint, verstanden werden könnte.

Beim zweiten Patienten kann von solch einem Zeitpunkte und von der Entwicklung einer systematischen Wahnbildung innerhalb „einer relativ kurzen Spanne Zeit, die sich nach keiner Seite hin scharf abgrenzen läßt, jedenfalls im Laufe eines Jahres“, meines Erachtens doch nicht gut die Rede sein, man müßte denn annehmen, daß die Aussage des Patienten, „er habe alle diese Ungeheuerlichkeiten lange still ertragen“, und die Frau habe ihm „das Leben von Anfang an zur Hölle gemacht“, nur Erinnerungsfälschungen sind, zu welcher Annahme man nicht ohne weiteres berechtigt ist. Was da doch in jedem Menschen vorgehen kann und vorgeht, was seinen nächsten Angehörigen, mit denen er jahrelang zusammenlebt, gänzlich verborgen bleibt!

Und nun die zwei Fälle Bornsteins. Jaspers weist auf die hochgradige Subjektivität der intuitiven Erfassung der Persönlichkeitsentwicklung hin, und dies ist im Auge zu behalten. Ich kann mir aber mit dem besten Willen nicht vorstellen, weshalb es bei der ersten Patientin etwas „Neues“ darstellt, daß es ihr einmal so vorkam, „daß ihr Bruder und Vater, am Fenster stehend, sich darüber unterhielten, daß G. in W. sei, aber doch würden sie ihn nicht ins Haus hineinlassen“ (S. 106). Meines Erachtens läßt sich dieses „Gefühl“, das Patientin hatte, ganz aus der Persönlichkeit und dem Vorleben der Patientin verstehen, und könnte auch ein Normaler unter solchen Verhältnissen solch ein „Gefühl“ bekommen. Und gleiches gilt für die zweite Patientin; auch bei ihr können wir es verstehen, wie aus Wunscherregungen das vom Verfasser vorausgesetzte und deduzierte krankhafte Urteil der Kranken, ihr Mann und ihre Kinder seien noch am Leben, hervorquillt. Ich sage, wir können es verstehen, nachfühlen, soweit wir eben Psychisches verstehen und nachfühlen können, denn restlos erklären oder auch nur verstehen können wir nie, sogar beim Normalen nicht, geschweige denn beim Kranken.

In diesem Sinne aber können wir sogar viele der religiösen Wahn-

ideen der zweiten Patientin Bornsteins verstehen, wo sie z. B. sagt (S. 131): „Wir haben Messiaszeiten erlebt; als sie Kind war, prophezeite ihr Großvater, daß sie Messiaszeiten erleben wird, daß sich Waggon, Tramwagen ohne Pferde bewegen werden“; wenn es wenigstens erlaubt ist, Parallele zu ziehen zwischen den Erwartungen, welche in gewissen Volkskreisen in den Niederlanden sowie auch offenbar in Polen leben.

Meines Erachtens ist es nun auch in unserem Fall nicht notwendig, das Auftreten eines Prozesses an einem bestimmten Zeitpunkt anzunehmen zur Erklärung des Verlaufs. Soweit das immerhin möglich ist, tritt das Einfühlbare in der Entwicklung der Krankheit deutlich zutage: zuerst die Flucht in die Religion, wenn ich es so nennen darf, wobei die Patientin Trost sucht, und wenn sie auch dort nicht die Lösung findet, die Flucht in die Krankheit, und noch später sucht sie die Lösung in philosophischen Systemen usw. Daß dies alles in der Psychose in krankhafter Weise verarbeitet und zusammengefügt wird, liegt auf der Hand.

Und woraus sollte auch solch ein psychischer Prozeß entstehen? Jaspers sucht die Ursache des Auftretens eines psychischen Prozesses in dem Auftreten zu einer bestimmten Zeit eines physischen Prozesses in den direkten, höchst komplizierten physischen Parallelvorgängen des psychischen Geschehens, und weist dazu hin auf die Entwicklung der Tumoren aus der Anlage heraus. Dabei bleibt aber auch die Ursache dieses Auftretens eines physischen Parallelprozesses dunkel. Weiter können wir vielleicht kommen und tiefer vordringen, wenn wir, wie ich das zu erläutern versuchte, annehmen, daß solch ein psychischer Prozeß nicht etwas absolut Neues darstellt, sondern daß Zusammenhänge, und sogar einfühlbare Zusammenhänge mit dem vorangehenden, noch normalen psychischen Zustand bestehen. Was mir dann in meinem Falle und in anderen Fällen gleicher Art als etwas Besonderes auffällt, ist die außerordentlich lange Nachwirkung des Affektes. Im Gegensatz zur normalen Psyche kehrt bei unserer Kranken der Affekt nie zur normalen Ruhe zurück. Einesteils mag dies mit der Stärke des Affektes zusammenhängen, obgleich diese Stärke auch wieder zusammenhängt mit dem Inhalt und Zustande der noch normalen Psyche. Denn das gleiche, was das eine Individuum affektiv stark erregt, geht an einen anderen Individuum spurlos vorüber. Nicht die Stärke des Affektes erklärt also genügend seine genannte außerordentlich starke Nachwirkung. In dieser überaus starken sekundären Funktion möchte ich nun das Besondere und Pathologische solcher Fälle sehen. Wundert sich doch unsere Patientin nota bene darüber, daß jetzt nach siebzehn Jahren das Bild ihres ersten Verlobten ihr niemals ins Gedächtnis kommt. Was denn aber diese starke sekundäre

Funktion verursacht, bleibt auch mir dunkel; wir werden zu ihrer Erklärung wohl auf das Studium und die nähere Analyse der psychischen Anlage verwiesen und dies stellt ein Problem dar, dessen Lösung in der Zukunft liegt. Zur Erklärung der Tatsache aber, daß es unter der Einwirkung der andauernden Nachwirkung eines starken Affekts zum Ausbruch eines psychotischen Zustandes kommen kann, will ich noch darauf hinweisen, daß solche andauernde starke Affekte auch für den physischen Haushalt des Körpers nicht gleichgültig sind; im Gegenteil führen sie physisch-chemische Veränderungen herbei, welche sich in starker Abmagerung und auffallender Schwächung des Körpers kundgeben können, sei es auch zum Teil wenigstens infolge einer zu geringen Nahrungsaufnahme und einer hartnäckigen Schlaflosigkeit.

Ich komme also zum Resultat, daß es unter der Einwirkung eines starken Affekts nicht nur zum Ausbruch einer heilbaren akuten Psychose des psychopathischen Typus (Birnbau m, Bonhoeffer u. a.) kommen kann, daß aber die andauernde Nachwirkung eines mehr oder weniger starken Affekts bei bestimmter, uns bis auf heute unbekannter psychischer Anlage eine chronische, unheilbare Psychose herbeiführen kann, und zwar anderer Art und andren Verlaufs als die Paranoia oder die circumscribte Autopsychose auf dem Boden der überwertigen Idee Wernickes. Weshalb in solchen Fällen Wahnideen, Halluzinationen usw., kurz von der Norm her nicht bekannte psychische Phänomene auftreten können, bleibt uns dabei in letzter Instanz zwar auch unbekannt; die Annahme eines psychisch-physischen Prozesses im Sinne Jaspers ist dazu aber unnötig. —

Diese Auffassung des Auftretens einer chronischen unheilbaren Psychose infolge der andauernden Einwirkung eines affektiven Zustandes bei einer besonderen Persönlichkeit schließt sich nicht der Auffassung des krankmachenden Einflusses des nicht-abreagierten und ins Unterbewußtsein verdrängten Affekts im Sinne Freuds an. Unsere Patientin reagiert gleichsam täglich, auch schon vor dem Ausbruch ihrer Krankheit, ab; sie sucht eine Lösung, aber keine Verdrängung des bewußten Konflikts.

## Demenz und Psychose.

Von

Privatdozent Dr. **Otto Hinrichsen** (Basel).

*(Eingegangen am 15. Oktober 1917.)*

Ein angeboren Schwachsinniger ist uns noch kein Psychotiker. Wir trennen bei der Paralyse wie bei der *Dementia praecox* einfach dement verlaufende Fälle von andern, bei denen im engeren Sinne psychotische Erscheinungen auftreten, Erregungs- und Hemmungserscheinungen, Halluzinationen, Wahnideen usw. In dieser Weise lassen sich Demenz und Psychose in Gegensatz stellen. Wo wir einen nachweisbaren organischen Krankheitsprozeß vor uns haben, wie bei der Paralyse, oder aus mancherlei Gründen uns gedrängt fühlen, einen solchen als Grundursache der Krankheit anzunehmen, wie bei der *Dementia praecox*, bewirkt dieser organische Prozeß entweder eine glatte einfache Demenz oder es kommt auf Grund von ihm zu spezielleren, eigentlich psychotischen Erscheinungen. Es muß doch wohl, ob das eine oder das andere der Fall ist, abhängen von der Widerstandsfähigkeit des durch den Krankheitsprozeß betroffenen Gehirns bzw. psychocerebralen Systems, ob es sofort zu einer allgemeinen Schädigung, zu einer Reduktion der seelischen Leistungsfähigkeit im ganzen kommt oder nicht.

Der organische Prozeß bei der Paralyse setzt bestimmte, faßbare und für uns leicht benennbare Ausfallserscheinungen, einen Gedächtnisdefekt, wodurch eine bestimmte seelische Leistungsunfähigkeit zustande kommt. Können die Schädigungen auch bei der Paralyse größere oder geringere sein, so ist ein Paralytiker doch immer ein Paralytiker, treten immer Defekte charakteristischer Art in Erscheinung, kommt es immer zur Ausbildung einer organischen Demenz, einer eigentlichen Defektdemenz. Anders bei der *Dementia praecox*, wo die Demenz einen mehr oder minder „funktionellen“ Charakter bewahrt, wo auch nur eine schizophrene Demenz auftreten kann, eine Demenz eines Grades, bei der es schwer sein kann, überhaupt von einer Demenz zu reden, zu sagen, ob wir den Kranken dement nennen sollen. Das Gedächtnis bleibt bei dem Schizophrenen intakt; der Kranke ist noch im Besitze seines Schul- und Berufswissens, er ist seelisch noch weit leistungsfähiger, eben nicht organisch-, sondern schizophren-dement, an der Nutzung des an sich ihm noch zur Verfügung stehenden nur mehr oder minder zeitlich oder dauernd verhindert.

Auch der angeboren Schwachsinnige kann wie der organisch erworben Demente oder der schizophrenen Demente psychotisch erregt sein. Erregungs- und Hemmungserscheinungen wie sonstige im engeren Sinne psychotische Erscheinungen bleiben immer noch möglich. Keine Reduktion der seelischen Gesamtleistungsfähigkeit schließt psychotische Erscheinungen aus. Insofern besteht also zwischen Demenz und Psychose kein Gegensatz. Wenn wir von einem solchen sprechen wollen, müssen wir zu scheiden suchen zwischen solchen psychotischen Erscheinungen, welche bei echter organischer Demenz (Defektdemenz) noch immer möglich bleiben, und solchen, welche beim Vorhandensein einer Defektdemenz nicht mehr möglich sind. In der Notwendigkeit dieser Scheidung liegen die Schwierigkeiten, wenn wir Psychose und Demenz in klaren Gegensatz stellen wollen. Trotzdem ist dies möglich und, wie mir scheint, fruchtbar. Echte Demenz stellt eine Reduktion der seelischen Leistungsfähigkeit im ganzen vor. Auch der organisch Demente ist noch nicht seelisch tot. Es geht bei ihm noch immer etwas seelisch vor, er ist noch immer geistig produktiv und in gewissem Maße auch noch seelisch reaktiv empfindlich. Er hat noch ein Bewußtsein, und da ein solches nicht ohne Inhalte denkbar ist, auch noch entsprechende Bewußtseinsinhalte, kann also auch noch Wahnideen bilden. Die Reduktion seiner seelischen Leistungsfähigkeit kommt bei ihm zum Ausdruck einmal durch das Bestehen bestimmter, für uns leicht bezeichnbarer Defekte und durch die Verringerung der seelischen Eigenkraft. Psyche ist immer Psyche. Elementar ist so auch beim organisch Dementen noch vieles möglich, kann auch er noch psychotisch sein; bei dem nicht organisch, sondern nur schizophrenen Dementen ist aber noch mehr möglich. Es kommt bei ihm ganz auf die Intensität des organischen Grundprozesses in bezug darauf an, was bei ihm noch möglich ist. Auch der Schizophrene ist ein Gehirnkranker. Aber was will das sagen? Ist das Gehirn ein Organ, so ist es doch ein so zusammengesetztes Organ, daß jemand, schon geirnt, dies in der mannigfaltigsten Art und mit noch erhaltener, sehr unterschiedlicher Leistungsfähigkeit sein kann. So schließt auch Gehirnkrankheit ein mehr oder minder gesundes seelisches Geschehen, das Bestehen seelisch-funktionaler Störungen und selbst Entgegenwirkungen aus dem noch Gesunden keineswegs aus. Nehmen wir also aus guten Gründen den Schizophrenen schon als Gehirnkranken, so ist er doch nur in dieser Art geirnt, daß eigentliche bzw. schwere Zerstörungen, ausgesprochene und für uns leicht faßbare Defekte wie bei einem senil Dementen oder Paralytiker bei ihm nicht bestehen. Wenn schon dement, ist er es doch in anderem Sinne als der organisch Demente. Der Schizophrene ist noch immer seelisch produktiv und reaktiv empfindlich, wenn auch nur in besonderer Art, wie dies in der gleichen



Weise der organisch Demente nicht mehr ist. Diese seelische Produktivität und noch mögliche Reaktivität (dieses beides gehört eng zusammen) zu betonen ist wichtig. Es handelt sich darum, daß die *Dementia praecox* eine auf einem organischen Grundprozeß beruhende Geisteskrankheit ist, dabei aber allem Organischen zum Trotz der seelische Spielraum noch ein größerer ist als bei der Paralyse, seelische funktionelle Vorgänge noch ihre bedeutsame Rolle spielen, die Individualität mehr oder minder noch in Kraft steht. Einerseits haben wir typisch schizophrene Symptome, andererseits ein immer noch individuelles seelisches Geschehen, individuelle Bewußtseinsinhalte und seelische Bildungen. In jedem Grade kann uns der Kranke so unverständlich, in jedem Grade aber auch zeitlich und dauernd verständlich sein, die Persönlichkeit erhalten oder diese verändert sein bis zu einem Persönlichkeitszerfall, bis zu gänzlicher Zerfahrenheit hin.

Wir nehmen an, daß der *Dementia praecox* ein autointoxikatorischer Prozeß zugrunde liegt. Sehen wir nun den Schizophrenen als einen Vergifteten, vergleichsweise Berauschten an und halten wir uns in bezug auf die Psychose, natürlich schematisch, an die Erregung, so ist, wie auf einen Normalen der Alkohol erregend (bzw. erregend-hemmend) wirkt, bei einer gewissen „Berausungsstärke“ eine der Giftwirkung entsprechende, eigenartige Erregung gesetzt, welche als Intoxikationsfolge gänzlich unabhängig von seelischen Inhalten und seelisch reaktiven und produktiven Vorgängen ist, also einfach so matisch zuständlich gegeben ist. Sie braucht aber noch nicht als eine offensichtlich psychotische Erregung gegeben zu sein, obwohl sie das bei genügender Vergiftungsstärke sein kann, sondern braucht nur gegeben zu sein als erhöhte Erregungsbereitschaft, welche offensichtliche Erregung wird unter Mitwirkung von etwas aus dem eigentlich seelischen Leben, aus der seelischen Aktivität Dazukommendem. Ist Erregung, bzw. erhöhte Erregungsdisposition an sich (intoxikatorisch, organisch) gegeben, so kann dies in einer Art der Fall sein, daß unabhängig von dem im Bewußtsein Befindlichen z. B. Euphorie herrscht, eine manische bzw. maniforme Stimmung. Die den zur Zeit im Bewußtsein befindlichen und dominierenden Inhalten entsprechende „natürliche“ Stimmung kann sich dann, wie wir es bei den Affektpsychosen sehen, nicht mehr durchsetzen. Es wird nur noch dem herrschenden Affekt entsprechend gefühlt und gedacht. (Ich sehe von den Mischzuständen hier ab.) Wenigstens wird uns nur dies bei den Affektpsychosen eigentlich klar. Aber auch bei Schizophrenen kann es zu derartigen affektpsychotischen Phasen, zu symptomatisch manischen und ebenso depressiven Zuständen kommen. Andererseits ist es aber für die *Dementia praecox* charakteristisch, daß der Euphorie die Bewußtseinsinhalte nicht entsprechen müssen, daß Affekt und Bewußtseinsinhalte in Gegensatz zu-

einander treten. Alles Weitere und Spezielle nun beiseite gelassen, ist zu trennen die organische oder intoxicatorisch gegebene Grund-erregung, welche auch schon aus individuellen, aber nicht eigentlich aktuell seelischen Gründen euphorisch oder depressiv gefärbt ist, und die auf Grund erhöhter Erregungsbereitschaft zustande kommende, eigentlich d. h. aktuell seelische, mehr oder minder verständliche, d. h. mit bestimmten Bewußtseinsinhalten in engem Zusammenhang stehende zeitweise Erregung. Es ist zu unterscheiden zwischen somatisch bedingten Zuständen und seelischen Verfassungen. Ich habe schon früher ausgesprochen, daß wir auch bei den Schizophrenen noch immer wechselnde und motivierte seelische Verfassungen in irgendeiner Art und irgendeinem Grade vor uns haben<sup>1)</sup>. Nur freilich handelt es sich nicht um schlechtweg normale seelische Verfassungen, sondern um solche unter bestimmten krankhaften Umständen, von abnormer Dauer, Stärke und Eigenart und sie gewinnen so für uns mehr oder minder Zustandscharakter. Wir können Zustände und seelische Verfassungen nicht immer leicht scheiden, weil wir von einem Zustand mit Sicherheit nur reden können, wenn wir wissen, daß jemand z. B. alkoholisch berauscht ist oder vergiftet auf andere Art usw. Ist jemand auf Grund von Bromismus euphorisch, so ist das etwas anderes, als wenn er als leidenschaftlich Verliebter euphorisch ist. Insofern sind, wo wir die Ursachen und Umstände kennen, Zustände und seelische Verfassungen leicht trennbar. Aber eben nur so. Wo wir dagegen wie bei der Dementia praecox eine Veränderung der seelischen Funktionen auf Grund eines organischen Prozesses haben, können Zustände und seelische Verfassungen nur mehr oder minder trennbar sein. Immerhin ist aber mancher „Erregungszustand“ eines Schizophrenen nur eine vorübergehende seelische Verfassung. Auch die Bewegung eines Falles in Exacerbationen und Remissionen ist keine notwendig auf ein Schwanken in der Intensität des Grundprozesses gegründete, sondern es spielen „Umstände“ dabei mit. Es ist anzunehmen, daß, wo die Intoxikation nicht zu stark oder die Toleranz genügend groß ist, es erst besondere Umstände braucht, damit Phasen von ausgesprochen psychotischer Erregung auftreten. Diese besonderen Umstände werden z. B. geschaffen durch dasjenige, was dem Individuum zu bestimmter Zeit perfektes Erlebnis wird. Auf geeignete Erlebnisse, auf bestimmte Lebenslagen wird dann schizophren psychotisch reagiert, d. h. die dem Erlebnis entsprechende natürliche und verständliche normale Erregung gewinnt unter den obwaltenden pathologischen Bedingungen eine Stärke und Färbung, daß sie uns eben als psychotische gilt. Bei dem schizophren Vergifteten, aber nur so weit Vergifteten, daß er lediglich gesteigert erregbar

<sup>1)</sup> Krankheitsbewußtsein und Krankheitseinsicht bei der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **33**, 223 ff.

(latent schizophren), aber noch nicht offensichtlich erregt (offensichtlich psychotisch) ist, muß jede an sich motivierte und verständliche Erregung, jede besondere seelische Verfassung die Form einer psychotischen Erregung annehmen.

Latent schizophren kann jemand sein aus Gründen geringer Vergiftung oder besonderer Toleranz bei auch starker Vergiftung. Nun liegen auch den schizophrenen Störungerscheinungen vorgebildete Einrichtungen des psychocerebralen Systems zugrunde, d. h. auch beim Schizophrenen lösen sich Zusammenhänge, welche physiologischerweise schon mehr lockere sind. So könnte bei gleicher Vergiftungsstärke bzw. Toleranz es doch noch von der verschiedenen Resistenzfähigkeit des seelischen Zusammenspiels abhängen, ob, wenn ein Individuum schon psychotisch wird, d. h. maximal erregt, es als Psychotiker ausgesprochen intrapsychisch ataktisch wird oder nicht. Bei größerer Neigung zur Dissoziation (diese als an sich unabhängig von der Vergiftung angenommen) würde so der eine Kranke, ob ausgesprochen zuständig oder seelisch aktuell erregt, schnell und stark zerfahren werden bzw. intrapsychisch ataktisch, der andere weniger, es dauernd bleiben oder diese Erscheinungen wieder zurückgehen. Mit andern Worten: ich will die Psychose als Erregung und die Art, in welcher ein Kranker sich erregt zeigt, scheiden, was fruchtbar ist. Ein nur leicht zerfahrener Mensch ist uns noch kein Psychotiker, kein Geistesgestörter. Wird ein solcher nun physiologisch erregt, so wird dabei seine habituelle Zerfahrenheit stärker in Erscheinung treten, wird er uns durch seine ausgesprochen zerfahrene Erregtheit erst ein Psychotiker werden. So macht es einen Unterschied aus, ob ein Zerfahrener ruhig oder erregt ist und dies beides seelisch oder zuständig.

Man kann, wenn ein Schizophrener motiviert seelisch erregt ist, nicht sagen, der Kranke sei wegen des in seinem Bewußtsein Befindlichen psychotisch erregt; denn aus diesem Grunde wäre er als Normaler immer nur in der Art des Normalen erregt, in einer normalen seelischen Verfassung. Nun bestand aber bei ihm, bevor bestimmte erregende Bewußtseinsinhalte bei ihm vorhanden waren, doch nur eine gesteigerte seelische Erregungsfähigkeit, aber noch keine eigentliche, fertige psychotische Erregung. Er ist eben kein Normaler. Zu der psychotischen Erregung kam es erst mit dem Auftreten bestimmter Bewußtseinsinhalte, und, insofern, als diese erst gegeben sein mußten, damit es auf Grund der Möglichkeit des Auftretens einer psychotischen Erregung bei ihm zu einer solchen wirklich kam, können wir dann doch davon reden, daß diese Bewußtseinsinhalte Ursache, wenn auch nicht einzige, nicht erste Ursache seiner offensichtlich psychotischen Erregung sind. Wir haben in der angenommenen Vergiftung, die eine physische (organische), in dem Auftreten bestimmter Bewußtseinsinhalte.

die zweite seelische Ursache. Für die Giftwirkung bestand etwa so weit Toleranz, daß noch keine deutlichen Störungen auf seelischem Gebiet in Erscheinung traten. Damit dies der Fall werde, brauchte es noch etwas Dazukommendes. Dies war gegeben, sobald aus „Umständen“ eine an sich physiologische seelische Erregung eintrat, sobald das seelische Gleichgewicht genügend erschüttert wurde. Es liegt aber klar auf der Hand, daß es, um es bei solcher Sachlage zu einer offensichtlichen Psychose kommen zu lassen, nicht stets eine Erschütterung des rein seelischen Gleichgewichts braucht, welches an sich unter solchen Bedingungen ein labiles sein kann, daß nicht vom Seelischen her das nötige Dazukommende geschaffen werden muß, sondern daß ebenso gut eine geeignete körperliche Schwächung (ich betone: geeignet) die Toleranzgrenze des psychocerebralen Systems für die Vergiftung verschieben und die Psychose dann auf diesem Wege bei geringer Bedeutung der seelischen Ursache zum Ausbruch kommen kann. Was vorliegt, ist ein psychophysisches System von einer Beschaffenheit, daß jede geeignete kleine Änderung das Gleichgewicht in ihm in einer Weise aufheben kann, daß die Folge dieser Änderung der Ausbruch einer Psychose ist. Wenigstens können die Dinge so liegen, können freilich auch anders liegen, nämlich derart, daß ein stationärer Zustand besteht, eine Eigenart (denn, wenn der Zustand bereits ein psychotischer ist, kann natürlich keine Psychose mehr ausbrechen), welche in sich so gefestigt ist, daß das seelische bzw. psychophysische Gleichgewicht nicht erschütterbar ist. Der noch im Stadium der vorpsychotischen Eigenart befindliche (und damit latent) Schizophrene kann noch reaktiv empfindlich sein oder er braucht es eben auch nicht mehr zu sein auf Grund seiner Krankheit. Er ist reaktiv unempfindlich geworden und deshalb, oder er ist reaktiv überempfindlich geworden und wieder deshalb anormal. Er kann alles beides, nur nicht in normaler Weise reaktiv empfindlich sein, denn dann wäre er eben seelisch gesund, bestände bei ihm kein Krankheitsprozeß.

Reaktiv unempfindlich (bzw. nicht mehr in genügender Weise reaktiv empfindlich), nicht mehr Einwirkungen in normaler Weise unterliegend ist nun der — auf Grund seiner seelischen Leistungsunfähigkeit im ganzen — Demente, bestimmter seelischer reaktiv-produktiver Leistungen dauernd und irreparabel Unfähige. Zu reaktiven Phasen kann es bei dem Paralytiker seiner organischen Demenz wegen nicht mehr kommen; wenn auch sehr wohl zu Zustandsschwankungen, aber nicht mehr zu besonderen seelischen Verfassungen. Nicht, daß auch der Paralytiker nicht noch seine seelischen Verfassungen hätte, aber doch nur so flüchtig, so kurzdauernd und oberflächlich, daß von ihnen nicht zu reden lohnt. Damit derartiges möglich ist, damit es zu seelischen Verfassungen von einer Stärke und Dauer kommen

kann, daß sie uns als Zustandsschwankungen imponieren, ist notwendig, daß Verhältnisse wie beim Schizophrenen vorliegen, der nicht organisch dement, defektdement ist, welcher der Leistung solcher seelischen Verfassungen bzw. reaktiver Phasen (Syndrome) noch fähig ist. Dies setzt eine gewisse Normalität, das Nichtbestehen einer Defektdemenz voraus, Intaktheit des Gedächtnisses, Wissen von der Vergangenheit, noch in Kraft stehende Strebungen, eine noch vorhandene Persönlichkeit in einer Art, wie der seelisch allzu sehr reduzierte, nur noch im Augenblick lebende, nur noch kurzdauernder affektiver Regungen fähige organisch Demente sie nicht mehr haben kann. Und ebenso wie in bezug auf reaktive Symptome steht es in bezug auf psychogene Störungen überhaupt, wie ich sagen möchte, indem eine Grenze zwischen psychogenen und psychisch reaktiven Störungen zu ziehen mir unmöglich scheint; der organisch Demente kann das Entsprechende nicht mehr leisten, während es in gewissem Maße für den Schizophrenen charakteristisch ist, daß psychogene Störungen bei ihm noch auftreten können, wenn es sich auch meistens klar nur um psychogene Störungen im Rahmen einer Prozeßkrankung handelt, wobei aber doch die typisch schizophrenen Symptome noch so gering ausgebildet sein können, daß uns die Scheidung dieser beiläufigen „psychogenen Störungen“ von rein psychogenen schwer fallen kann. Wenigstens zu bestimmter Zeit noch, so lange noch, bis klar schizophrene Symptome in Erscheinung treten. Ebenso ist es nicht stets von Anfang an erkennbar, ob es sich in einem Falle um ein manisch-depressives Irresein oder um Schizophrenie handelt, indem dazu schizophrene Symptome eben genügend klar in Erscheinung treten müssen, und so erkennen denn verschiedene Autoren auch an, daß eine Katatonie bzw. Dementia praecox längere Zeit unter dem Bilde eines manisch-depressiven Irreseins verlaufen kann, oder, wie Bleuler sagt, es Fälle gibt, die ihrer Mischung schizophrener und manisch-depressiver Symptome nach wenigstens familiär eine Krankheitseinheit darstellen. Davon ausgehend, daß bei jedem Symptom bzw. Symptomkomplex vorgebildete Einrichtungen der Psyche ihre Rolle spielen, berücksichtigend die Mehrheit der in einem Individuum vereinigten Dispositionen, kann uns derartiges im Grunde nicht wundernehmen, müssen wir erwarten, daß scharfe Grenzen zwischen Krankheitsformen nicht auftreten können, sobald der den betreffenden Krankheitsformen zugrunde liegende Krankheitsprozeß (und auch für das manisch-depressive Irresein liegt es uns doch nahe, die Ursache in autointoxikatorischen Vorgängen zu suchen) nicht stets ganz entschiedene Ausfallserscheinungen bewirkt, stets mit sozusagen vorgeschriebener Intensität auftritt. Wo dies nicht der Fall ist, sondern entweder der Grundprozeß in jedem Grade vorhanden sein oder das psychocerebrale System in jedem Grade sich tolerant erweisen

kann, ist es für uns nicht ausschließbar, daß es auch bei dem gleichen als spezifisch anzunehmendem Grundprozeß zu noch nicht typischen Störungen kommen kann. Es kann in jedem Grade bei der *Dementia praecox* zur Ausbildung einer Demenz kommen und auch einer nicht nur schizophrenen, sondern organischen Demenz bzw. positiv das gleiche ausgedrückt, zu einer Erhaltung der seelischen Leistungsfähigkeit und einem Inerscheintreten von außerprozeßlich dispositionell gegebenen Störungen. Es kann das zweite uns selbst bei der Paralyse nicht für ausgeschlossen gelten, worauf im Anschluß an Ausführungen Schröders noch zu kommen sein wird, d. h. es kann auch bei einem direkt und klar hirnatrophiischen Prozeß wie bei der Paralyse noch ein symptomatisches manisch-depressives Irresein auftreten, nur, daß es nicht mehr für uns seelisch reaktiv auslösbar ist. Aber wir wissen eben, daß manisch-depressive Phasen sowohl (ich verweise auf Stranskys entsprechende Ausführungen) reaktiv ausgelöst werden wie ohne eine solche Auslösung einfach aus endogenen Gründen kommen können, und es ist schon sogar von einem hysterischen bzw. psychogenen manisch-depressiven Irresein gesprochen worden. Es ist ein außerbewußter Mechanismus, welcher beim manisch-depressiven Irresein auf irgendeine Weise zum Spielen kommt, und wir diagnostizieren nun ein manisch-depressives Irresein, wo wir gewisse, für dieses typische Erscheinungen ohne fremdartige, auf eine Erkrankung von anderm Wesenstypus hinweisende Erscheinungen bekommen, während wir nicht mehr ein manisch-depressives Irresein diagnostizieren, wo Erscheinungen auftreten, auf Grund deren wir imstande sind, den Fall einer andern Krankheitseinheit zuzuweisen. Und ähnlich verfahren wir stets, indem uns gewisse Erscheinungen charakteristisch für eine bestimmte Krankheitsform sind. Deshalb bleiben manisch-depressive Symptome „eines Wesens“, ganz gleichgültig, bei was für einer Krankheitsform sie auftreten und ganz ebenso katatone Symptome, die als katatone Symptome an sich auch katatone Symptome bleiben, ob sie nun bei einem Schizophrenen oder einem Paralytiker usw. in Erscheinung treten. Deshalb ist ja auch ein Einzelsymptom und sind Zustandsbilder nicht für eine Krankheitsform charakteristisch, sondern stellen wir heute unsere Diagnose auf Grund des klinischen Gesamtbildes, auf Grund von Zustandsbildern, Verlauf und Genese miteinander. So kann im Grunde auch niemand etwas darüber aussagen beim heutigen Stand unseres Wissens, ob der *Dementia praecox* und dem manisch-depressiven Irresein verschiedene Grundprozesse zugrunde liegen; denn es kommt in bezug auf das, was in Erscheinung tritt, und ob es zur Ausbildung einer schizophrenen oder organischen Demenz kommt, immer auf mehr als eines an, und es kann so sehr wohl von der Toleranz eines psychocerebralen Systems in bestimmter Hinsicht abhängen, ob

ein affektives Irresein resultiert oder eine Dementia praecox und als eine Dementia praecox wieder eine solche in bestimmter Form und Ablaufweise, mit bestimmtem Endzustand. Sobald es einerseits von der Intensität des Grundprozesses, andererseits von der Widerstandsfähigkeit eines psychocerebralen Systems in dieser oder jener seiner verschiedenen Instanzen abhängt, was in Erscheinung tritt, kann alles für möglich gelten, kann alles eine Ursache haben und doch wieder nicht eine; denn, sowie wir von unterschiedlicher Toleranz bzw. wie Kraepelin von „verschiedenen Angriffspunkten“ der Krankheit sprechen, handelt es sich eben immer um mehrere Ursachen, um verschiedene Bedingungen, auf Grund deren das gleiche, wenn alle Bedingungen die gleichen sind, zustandekommt, oder auch sehr verschiedenes, wenn zum Teil andere Bedingungen vorliegen.

Hier interessiert uns nun wesentlich dieser Unterschied, ob bei Vorhandensein eines organischen Grundprozesses die psychisch-reaktive Auslösung von Störungen bzw. das Auftreten von psychogenen Störungen allein oder neben andern noch möglich ist oder nicht mehr: Diese Möglichkeit setzt Bestimmtes voraus, nämlich das Nichtbestehen einer Defektdemenz, einer hochgradigen Reduktion der seelischen Gesamtleistungsfähigkeit. Wo Störungen auf psychisch-reaktivem Wege zustandekommen, ist uns verständlich, daß sie auch wieder schwinden. Wenn wir annehmen, daß eine motivierte seelische Erregung unter pathologischen Bedingungen eine besondere Form und auch vermehrte Dauer gewinnt, so kann bei genügender Erholungsfähigkeit diese als psychotisch imponierende Erregung auch wieder schwinden, indem eine motivierte seelische Erregung ihrer Natur nach einmal wieder aufhört und sich so der frühere Zustand als ein mehr oder minder normaler wiederherstellt, es so zu einer Heilung oder wenigstens zu einer Remission kommt. So sind uns auch im allgemeinen psychogene, durch eine Emotion ausgelöste Störungen rückbildbar und auch, wo wir an sich eine Prozeßkrankung vor uns haben, werden wir das Auftreten von Remissionen und Exacerbationen begreifen, entweder aus Schwankungen in der Intensität des Grundprozesses selber oder aus dem Auftreten psychisch-reaktiver und psychogener Störungen als eine pathologische Form annehmender seelischer Verfassungen, welche ihrer Natur nach vorübergehend und änderbar sind.

Jaspers spricht die Störungen bei der Dementia praecox als „Störungen ohne Zerstörung“ an, während Kraepelin sagt, der Leichenbefund bei der Dementia praecox habe „zerstörende Krankheitsvorgänge“ als Grundlage des klinischen Bildes aufgedeckt. Man braucht dies zweite gar nicht zu leugnen, und doch kann die Jaspersche Formel zu Recht bestehen; denn erstens fragt es sich, wann der Krankheitsvorgang zerstört, zweitens inwiefern er zerstörend wirkt, inwie-

weit die Zerstörungen Zerstörungen sind. Ein Defekt ist auch bei der Dementia praecox da, aber es ist erstens schwer bezeichnbar bzw. nur in der Weise, wie Bleuler von Schizo-, Berze von Hypophrenie, von der Insuffizienz der psychischen Aktivität, Stransky von intrapsychischer Ataxie usw. spricht, und ist zweitens in sehr unterschiedlicher Stärke vorhanden. Ein derartiger Defekt ist kein eigentlicher Defekt, und deshalb dürfen wir bei der Schizophrenie schon von Störungen ohne Zerstörung sprechen. Deshalb spielt das Seelisch-Funktionelle noch eine bedeutende Rolle, setzt sich die Individualität in der klinischen Gestaltung des Krankheitsbildes noch immer durch, wie auch Kraepelin zugibt, indem er von den verschiedenen Angriffspunkten der Krankheit spricht, davon, daß für die Gestaltung des klinischen Bildes die Entwicklung der psychischen Persönlichkeit nicht ohne Bedeutung sei, der Krankheitsvorgang bald diese, bald jene Leistungen des Gehirns in auffallenderer Weise schädige, daß eine Hirnveränderung sehr verschiedene Folgen haben müsse, „je nach der eigentartigen Richtung, in der die Leistungen der verwickelten Hirnmaschine und besonders der geschädigten Teile vom Leben gezüchtet worden sind“. Auf einer gewissen Linie kommen also die verschiedenen Autoren doch zusammen. Was Bleuler mit seinen noch wirkenden Komplexen zu erfassen strebt, ist doch auch die noch in Kraft stehende Individualität, wie sie vom Leben gezüchtet worden ist bzw. die psychische Aktivität, wie sie in speziellen Strebungen in Erscheinung tritt; denn was ist die Individualität schließlich anderes als die Summe der Komplexe? Berze und Bleuler stimmen nach Bleulers eigener Aussage schon bei aller Unterschiedlichkeit ihrer Formulierungen im einzelnen weitgehend überein. Andererseits betont Aschaffenburg, daß bei Paralytikern „durch langjährige Übung und Erfahrung gewohnheitsmäßige Tätigkeiten“ lange noch geleistet werden können, und führt zwei Fälle an, denjenigen eines Eisenbahnbeamten, der bis zum Tage seiner Überführung in die Klinik, wo er dann kaum noch die einfachsten Fragen beantworten konnte, „die ganzen Einfahrtssignale der Kölner Eisenbahnbrücke, auf der fast jede Minute ein Zug verkehrte, ohne jeden Fehler anzugeben vermochte“, und denjenigen eines Musikers, welcher „hochgradig dement, wenige Tage vor dem endgültigen Zusammenbruch noch einen Kirchenchor leiten und ein recht schwieriges Orgelstück spielen konnte“. Solche Beobachtungen zeigen uns, daß auch ein bereits stark zerstörtes Gehirn noch in gewisser Hinsicht unverändert leistungsfähig sein kann. Es ist etwas durch Einübung fest geworden, das sich als resistent erweist. Wieviel mehr und dauernd muß derartige bei einem weniger stark geschädigten Gehirn, also bei einem Schizophrenen, der Fall sein; wieviel stärker müssen hier die Resistenzen, die Entgegenwirkungen aus dem Gesunden bzw. besonders Eingebübten



noch sein können bzw. wie sehr hängt es hier davon ab, in welcher speziellen Weise die Leistungsfähigkeit verändert ist. Beim Paralytiker tritt endlich der Zusammenbruch ein, offenbart sich die Demenz als eine offensichtlich allgemeine, während es bei dem Schizophrenen nicht zu einer derartigen allgemeinen Leistungsunfähigkeit zu kommen braucht, meistens noch ganz andere Erholungsmöglichkeiten dauernd bestehen bleiben, psychotische Phasen vielfach nur zeitweise Erregungszustände darstellen usw., auch die rein seelische Bewegung im Kranken noch eine ganz andere Rolle spielt, das zeitweise aktuell-seelische Geschehen.

Immerhin ist, was als Zustandswechsel bei dem Schizophrenen in Erscheinung tritt, nicht nur Ausdruck aktuell-seelischen Geschehens in pathologischer Form. Es handelt sich nicht nur um wechselnde seelische Verfassungen, um seelisch-reaktive und -produktive Vorgänge. Wir sehen so gut wie bei der *Dementia praecox* auch bei der Paralyse Exacerbationen und Remissionen. Schröder spricht aus, prognostisch gelte im allgemeinen auch bei der Paralyse, was grob empirisch für viele psychische Störungen Geltung habe: „Je schleichender und allmählicher die Krankheitsentwicklung ist, um so seltener sind weitgehende Besserungen; je plötzlicher Verschlimmerungen eintreten und je akuter sie gefärbt sind, um so eher sind Nachlässe zu erwarten.“ Die Remissionen kommen zu einem guten Teil dadurch zustande, daß akute Exacerbationen abklingen, und das Symptomenbild zu dem status quo ante zurückkehrt. Die Frage nach Art, Wesen und Häufigkeit der Remissionen, sagt Schröder, werde am besten zu beantworten sein aus der Kenntnis vom Wesen der Exacerbationen, und die Betrachtung der Remissionen bei der Paralyse werde ausgehen müssen von den vorübergehenden Verschlimmerungen der Krankheit. Diesen Weg bin ich nun auch bei der *Dementia praecox* gegangen und habe zu zeigen gesucht, wie vorübergehende Verschlimmerungen seelischer Natur sein können, nur besondere seelische Verfassungen bei den Kranken darstellen, wo dann, weil seelische Verfassungen ihrer Natur nach vorübergehend sind, auch das Schwinden der Verschlimmerungen für uns begreiflich wird. Es ist aber klar, daß ebenso jeglicher Wechsel, jegliche Änderung im psychocerebralen System, alle periodischen Vorgänge im Organismus in dieser Weise auf das Krankheitsgeschehen Einfluß gewinnen können. Wenn man ausspricht, daß Remissionen durch das Abklingen akuter Exacerbationen zustande kommen, sagt man im Grunde etwas Selbstverständliches, und erst, wenn man bestimmen kann, weshalb es zu den akuten Verschlimmerungen kommt, ist wirklich etwas ausgesagt. Aus unserm Wissen von den anatomischen Veränderungen bei der Paralyse können wir auch nach Schröder die akuten Verschlimmerungen nicht erklären, und die Berufung auf außerpro-

zeßliche, sonstige periodische Vorgänge im Organismus gibt auch nur einen Hinweis, aber doch einen solchen sehr unbestimmter Natur ab. Wir müßten schon bestimmte periodische Vorgänge namhaft machen, damit uns dieser Hinweis mehr leistet. Man kann sich allerdings bei der Dementia praecox auf die geistig produktiven Vorgänge berufen, welche ihrer Natur nach eine gewisse Periodizität zeigen müssen, wie leicht nachweisbar ist, indem, wo Arbeit geleistet wird, Ermüdung auftreten und Erholung notwendig werden wird. Es wird dabei nicht darauf ankommen, ob es sich um eine eigentliche, bewußte und gewollte Arbeitsleistung handelt oder nur um eine Art von Arbeit, welche auch da geleistet wird, wo nur einfach etwas vorgeht. Ein Kräfteverbrauch, eine Ermüdung muß dabei, wenn auch nicht in leicht faßbarer Weise, doch eintreten, wenn auch bei einem „oberflächlichen Ablauf“ seelischer Prozesse der Kräfteverbrauch ein entsprechend geringerer sein wird. Wir können immer, um uns Zustandsschwankungen zu erklären, den Krankheitsprozeß selbst in seiner Intensität sich ändern lassen. „Doch ist es leicht ersichtlich“, sagt Schröder in bezug auf die Paralyse, „daß dies nicht für alle Fälle gelten muß. Die besondere Art der Zustände, ihr im wesentlichen exogener, symptomatischer Charakter, läßt es sehr wohl als möglich erscheinen, daß sie auch durch andere exogene Momente verursacht oder zum wenigsten ausgelöst und in ihrer Entstehung begünstigt werden; mit andern Worten: wir werden nicht von der Hand weisen können, daß wir es — bei einem Teil von ihnen — möglicherweise nicht mit spezifisch paralytischen, sondern mit anderweitig exogen bedingten Störungen zu tun haben.“ So will Schröder manche Zustände „z. B. durch Toxine, durch Schädigungen des Kreislaufs und manches andere mehr“ hervorgerufen sein lassen, „welche nur mittelbar, evtl. sehr locker, mit dem paralytischen Prozeß zusammenhängen oder gar überhaupt mit ihm nichts zu tun haben, so daß die Paralyse diesen Zuständen lediglich ihr besonderes Gepräge verleiht bzw., daß sie nur den Boden abgibt, auf dem diese Zustände sich — leichter als sonst — entwickeln“. Natürlich muß es immer auch bei der Paralyse, soweit das bei den gegebenen Bedingungen noch möglich ist, eine Rolle spielen, wie es sonst mit dem Individuum in dieser oder jener Beziehung steht, und müssen so auch wieder ausgleichbare Zustände auftreten. Jeder schwache Punkt, jede Organminderwertigkeit wird bei den zeitweise auftretenden Störungen in irgendeiner Art ihre Bedeutung haben können und wie jede Schwäche, so auch jede Resistenzfähigkeit, so weit sie durch den Krankheitsprozeß nicht unmittelbar aufgehoben ist. So ist auch hier noch manches vorübergehende funktionelle Störung, nicht aber Ausdruck der bereits bestehenden Zerstörung, kann uns, wie Schröder betont, durch solche akute Zustände eine Demenz vorgetäuscht werden, welche noch gar keine

organische ist, kein „durch das Zugrundegehen des funktionierenden nervösen Gewebes bedingter Blödsinn“, sondern immer noch funktioneller Natur. Vermehrt ist derartige wieder bei der *Dementia praecox* der Fall, so sehr, daß es schwer zu sagen ist, wann der Kranke eigentlich und endgültig dement ist. So haben wir auch bei der *Dementia praecox* Remissionen und Exacerbationen aus Prozeßgründen oder aus den gleichen Gründen, wie Schröder sie für die Paralyse annimmt, welche nur in einem engeren oder entfernteren Zusammenhange mit dem Grundprozeß stehen, und auf diese Weise kommt es zu einem Miteinander und Nebeneinander außerprozeßlich - funktioneller, seelisch-funktioneller und organischer Störungen, zeigt uns die *Dementia praecox* zwei Seiten, indem die Kranken vielfach noch normal genug sind, um in bloß eigenartig gefärbten seelischen Verfassungen zu sein, andererseits aber auch der Prozeß sich so stark geltend machen kann, daß das ganze Krankheitsgeschehen, besonders späterhin, für uns organischen Charakter bekommt, alles Geschehen einen triebhaft-automatischen Charakter zeigt, wie Kraepelin das so sehr betont. Es kann das in jedem Grade der Fall werden, braucht aber auch nicht so sehr dazu zu kommen. Auch in bezug hierauf finden sich alle Grade, alle Übergänge, wenigstens, wenn man den Begriff der *Dementia praecox* weit faßt.

Jaspers hat einmal ausgesprochen, die „Identifizierung von Phasen von ganz besonderer Produktivität, reichstem Schaffen“ bei „geistig arbeitenden Menschen“ mit Manien und gegenteiligen Phasen, mit Depressionen, worauf ich selbst schon hingewiesen hatte, gehe „wegen der allzu groben Schematisierung“ nicht an. Es scheint mir, daß auch unter eigentlich pathologischen Bedingungen das Spiel zwischen Ermüdung und Erholung noch seine Bedeutung, wie vorher schon angedeutet, für den Zustandswechsel hat. Bei ausgesprochen produktiv geistig arbeitenden Menschen müssen sich, wie mir klar scheint, Zeiten der Fruchtbarkeit und Unfruchtbarkeit naturnotwendig ablösen, indem eine gesteigerte geistige Dauerleistung nicht möglich ist, sondern, wo Zeiten einer gesteigerten geistigen Tätigkeit auftreten, auch Erholungszeiten notwendig werden, welche, wie die fruchtbaren Zeiten notwendig solche einer mehr gehobenen Stimmung sind, ihrerseits auch mehr oder minder notwendig Zeiten der Depression werden. So sind mir die unfruchtbaren Zeiten Folge der fruchtbaren als Erholungsnach Verausgabungszeiten und umgekehrt. Es liegt hier immerhin etwas anderes als bloße endogene Stimmungsschwankungen vor, wenn es sich auch nicht um etwas durchaus in jeder Hinsicht anderes handelt. Wo Arbeit geleistet wird, können wir von einem Kräfteverbrauch sprechen, und es handelt sich nun darum, ob wir dort, wo es sich nicht um eine eigentliche Arbeitsleistung handelt, in strikt krankhaften Zu-

ständen nämlich, nicht doch noch ähnliche Vorgänge mit ähnlichen Folgen haben bzw., wenn das nicht oder nicht so klar der Fall ist, ob dabei nicht eine automatische Selbstbewahrung des Organismus vor Schaden mitspielt. Ich habe in meiner letzten Arbeit schon ähnliche Gedankengänge gebracht<sup>1)</sup>. Das Selbsterhaltungsbestreben des Organismus ist doch wohl nicht anzuzweifeln, und so wird uns vieles, was uns Krankheitserscheinung ist, unter dieser Voraussetzung Mittel zur Erhaltung des Lebens bzw. auf seelischem Gebiet zur Erhaltung des seelischen Gleichgewichts, Bewahrung vor seelischer Aufreibung. Leben ist Tätigkeit. Ein in Haft oder gar Dunkelhaft gehaltener Normaler, welchem jede Möglichkeit oder fast jede, sich zu beschäftigen abgeschnitten ist, leidet darunter. Es kommt notwendig bei ihm zu seelischen Reizzuständen. Es stellt sich eine peinigende, innere Spannung her; denn die seelischen Funktionen können nur richtig ablaufen unter normalen Lebensbedingungen, indem das Individuum tätig ist, sich verausgabt. Ist jede Betätigung, jede Verausgabung unmöglich, so kommt es aus dem Bedürfnis danach, aus der nicht abstoppbaren seelischen bzw. Lebensaktivität überhaupt zu einer Selbstaufreibung und dies um so schneller und stärker, je größer die seelische Eigenkraft, je weniger der betreffende Mensch seelisch stumpf, je mehr er der Verausgabung bedürftig ist. Demenz kann in einer solchen Lage den Menschen also schützen, ihn vor dem Erkranken aus diesem Grunde bewahren. Ist er dagegen nicht dement, so müssen sich schließlich Störungen irgendwelcher Art einstellen. Hier haben wir eigentlich „psychogene“ Störungen bzw. solche, zu denen es rein aus der nicht abstoppbaren Lebensaktivität kommt, und erkennen klar, in welcher Weise seelische Stumpfheit einen Menschen vor seelischer Erkrankung schützen kann. Damit die seelischen Funktionen in richtiger Weise fortgehen, ist Bestimmtes nötig. Es liegt dies in der Natur der Psyche, in der Natur des Lebens, und, wo dieses Nötige nicht zur Verfügung ist, müssen Störungen eintreten bzw. muß das Individuum, um sich nicht seelisch und körperlich aufzureiben, dement werden, ohne daß dazu ein von vornherein gegebener Krankheitsprozeß notwendig ist. Die Art, in der das Individuum gezwungen ist zu leben, macht es krank; um normal zu bleiben, muß es in normaler Weise leben, sich betätigen, seine Kräfte anwenden, die sich unvermeidlich einstellenden seelischen Spannungen lösen können. Unter pathologischen Verhältnissen liegen die Dinge nun freilich anders, aber insofern doch nicht durchaus anders, als soweit es sich um seelische Schädigungen, welche auf psychisch-reaktivem Wege bzw. psychogenem zustande kommen, nicht doch auch

<sup>1)</sup> l. c. S. 233 ff.

Demenz schützend eingreifen könnte. So sehen wir denn auch bei Schizophrenen etwas wie Heilung aus Demenz. Das im ganzen gleichgültig, seelisch lahm gewordene Individuum ist vor krankhaften Folgen aus einer Emotion, aus seelischen Einwirkungen, welche auf dasselbe etwa stattfinden, geschützt, und, wo die Verhältnisse vorher, als der Betreffende noch nicht entschieden dement war, so lagen, daß eine starke seelische Reizbarkeit bestand, eine gesteigerte reaktive Empfindlichkeit, eine Neigung zu psychogenen Störungen, kann die zustande gekommene Demenz die entsprechenden Störungen zum Verschwinden bringen und, soweit es sich bei der Psychose um Störungen eines solchen Ursprungs handelte, eine Heilung bewirken. Insofern also können wir Psychose und Demenz in Gegensatz stellen, wenn auch noch immer nicht gesagt ist, daß der demente Kranke ruhig und für uns nicht mehr psychotisch zu sein braucht; denn er kann immer aus anderen (elementaren) Gründen noch erregt und somit für uns eigentlich psychotisch sein. Es hängt, ob dies der Fall ist, von der Grunderregung ab, die sehr wohl andauern kann, wenn die eigentlich seelische Erregung verschwunden und aus Demenzgründen überhaupt nicht mehr leistbar ist. In dieser Weise können wir Demenz und seelisch-aktuelle Störungen in Gegensatz stellen, so schwierig es bleibt, Grundstörungen und aktuell-seelische Störungen reinlich zu trennen.

Wenn wir nun die seelischen Vorgänge oberflächlich werden sehen, so fragt sich doch wohl, ob der Organismus nicht Erregung an sich, (denn wir sehen, daß Kranke sehr lange erregt sein können, ohne daß sie dies körperlich an sich besonders schädigt), aber Erregung einer bestimmten Art, eigentlich seelische Erregung dauernd ertragen kann. Den Normalen greift seelische Erregung in klarer Weise an, und so meine ich, wenn dies beim Kranken nicht der Fall ist, so rührt das eben von der Art her, in welcher er seelisch erregt ist. Der Grundprozeß schafft unter Umständen die Bedingungen dafür, daß der Kranke gesteigert seelisch erregbar, seelisch empfindlich ist, und, da der Organismus dies nicht lange ertragen würde, so gewinnt die Erregung sehr bald einen Charakter, eine Wesensart, durch welche sie ungefährlich, der Selbstaufreißung somit vorgebeugt wird. Sie wird oberflächlich, der Kranke wird zerfahren, sein Denken wird vag, sein Affekt ein inadäquater usw., schließlich stellt sich Demenz ein, d. h. wird die höchste Stufe der seelischen Stumpfheit erreicht, als dem letzten Mittel des Organismus, die Fortexistenz zu ermöglichen. Im allgemeinen ist es doch wohl keine Frage, daß je seelisch eigenkräftiger ein Individuum ist, je weniger der Grundprozeß unmittelbar die seelischen Kräfte untergräbt und Demenz herbeiführt, wir um so entschiedener aktuell-psychotische Erscheinungen als Ausdruck des Sichwehrens des psychocerebralen Systems gegen den Krankheitsangriff erhalten. Des-

halb gelten uns auch die Fälle, solange sie noch akuten Charakter in ihren Erscheinungen wahren, für prognostisch günstiger, weil sich uns in dieser Akutheit der Erscheinungen die noch bestehende Gesundheit und psychische Kraft verrät. Ja, ich habe schon in meiner letzten Arbeit darauf hingewiesen, daß eine gewisse körperliche Gesundheit notwendig ist, damit jemand entschieden aktuell psychotisch sein kann, wie akute Körperkrankheit chronisch psychotische Patienten für Zeit in gewisser Weise „geheilt“ sein läßt<sup>1)</sup>. Ihre Wahnideen treten zurück, sie sind aus ihrer psychophysischen Lahmheit heraus ruhig, zugänglich, für Pflege dankbar, werden aber sofort wieder erregt, äußern ihre Wahnideen aufs neue und nehmen der Umgebung gegenüber ihre frühere Haltung wieder ein, sobald sie wieder über die dazu nötigen Kräfte verfügen. Daraus ersehen wir, daß es, um aktuell psychotisch und psychotisch erregt zu sein, Kräfte braucht, körperliche Gesundheit. Bei einer allgemeinen Reduktion der psychophysischen Kraft sind entschiedene Erscheinungen der Psychose nicht leistbar. Es braucht aber, damit gewisse psychotische Phänomene unleistbar werden, keine Reduktion der psychophysischen Gesamtkraft, sondern es kann auch bloße Demenz, bloße seelische Lahmheit bewirken, daß ein Individuum nicht mehr aktuell seelisch gestört sein kann. Auch der Demente hat von früher her noch seine Wahnideen, kann noch halluzinieren, denn er hat in seinem seelisch reduzierten Zustand doch noch immer eine Psyche, hat noch Bewußtseininhalte, weil er noch ein Bewußtsein hat, usw.: aber er hat dies alles in anderer Weise als vorher, als er noch nicht seelisch lahm war, und kann so praktisch geheilt, entlassungsfähig und wieder fähig sein, draußen mitzulaufen, während er vorher, als er noch, obwohl geisteskrank, im Besitz einer größeren seelischen Eigenkraft war, wehrsamer und stärker auf seine Krankheit reagierend, deshalb in einer Anstalt sein mußte. Früher selbst- oder gemeingefährlich, ist er jetzt harmlos geworden, in dieser Beziehung geheilt. Ob uns ein Kranker praktisch geheilt ist, hängt ganz von dem individuellen Resultat ab, welches aus der Krankheit hervorgeht, und, was bewirkt, ob demente Kranke ruhig werden oder erregt und damit ganz und gar ungeheilt bleiben, können wir nicht sagen. Ihre schließliche Eigenart entscheidet in Verbindung mit den äußeren Verhältnissen ihres Lebens, ob sie wieder draußen leben können oder Anstaltspatienten bleiben müssen und dies etwa, weil sie noch sozusagen zu gesund sind, noch stets zu weksam, noch nicht in der richtigen Weise dement.

In dem, was uns Psychose ist, kommen mehr oder minder nicht nur Ausfallserscheinungen bzw. Störungen zum Ausdruck, sondern auch Ausgleichsbestrebungen des Organismus, psychische Ersatz-

<sup>1)</sup> l. c. S. 273.

bildungen. Wie auf körperlichem Gebiet längst anerkannt ist, daß z. B. das Fieber eine zweckmäßige Erscheinung, eine Erwehungsmaßregel des Organismus ist, so ist auch in den Erscheinungen der Psychose derartiges eingeschlossen, wie schwer es auch für uns erfaßbar sein mag. Immerhin, daß Wahnideen ihre „lebenserhaltende“ Funktion haben, bzw. die Funktion der Erhaltung eines gewissen seelischen Gleichgewichts, habe ich unter Heranziehung von Sätzen Hagens und Jaspers bereits früher ausgeführt, und so haben alle Bewußtseinsinhalte in gewisser Weise ihre Funktion, hat ein Mensch stets diejenigen Überzeugungen, welche er braucht, dienen seine Überzeugungen der Aufrechterhaltung seines Selbstgefühls, sind zweckmäßig für ihn. So ist ein Mensch auch stets mehr oder minder von etwas überzeugt, je mehr oder weniger er nämlich eine Überzeugung zur Zeit aus irgendwelchen Gründen nötig hat, ist aktuell überzeugt. Überzeugungen (normale wie pathologische, also Wahnideen) sind nichts Ruhendes, sondern etwas aktiv Gehaltenes. Diese Zweckmäßigkeit von Bewußtseinsinhalten wird uns leicht faßbar, während das gleiche bei andern Erscheinungen weniger der Fall ist. Fiebererscheinungen und psychotische Erregung als etwas Ähnliches anzusehen, bleibt für uns schwierig. Auf einen sicheren Boden kommen wir etwa nur, wenn wir nachweisen könnten, daß Erregungszustände dazu dienen, z. B. etwas aus dem Organismus wegzuschaffen. Wozu Fieber dient, ist uns im allgemeinen klar; bei Erscheinungen auf psychischem Gebiet dagegen bleiben die Vorgänge für uns allzu undurchsichtig. Es läßt sich an der Zweckmäßigkeit anfallsartig auftretender Zustände kaum zweifeln, kaum zweifeln, daß sie in irgendeiner Art der Gesunderhaltung bzw. der Wiederherstellung relativer Normalzustände dienen. Aber, wenn klar ist, was Husten oder Erbrechen bewirkt, wozu diese Vorgänge dem Organismus dienen, so entzieht sich das, was Krampfanfälle bewirken, unserer Kenntnis, handelt es sich um ein Geschehen, bei welchem die Krampfanfälle und ebenso psychische Erregungszustände nur beiläufige Folge zu sein brauchen, ohne daß diese Erscheinungen an sich etwas bewirken müßten. Es kann sich bei Störungen um eine Vergiftung handeln, welche sich ihrer Natur nach nun auch auf seelischem Gebiet äußert, ohne daß diese seelischen Erscheinungen nun weitere Bedeutung haben müßten. Das, worauf wir abstellen können, wenn für uns bei psychischen Erscheinungen eine Zweckmäßigkeit klar wird, bleibt immerhin unbestimmt. Nur auf einer Linie, bei dem im Bewußtsein Vorgehenden können wir, indem wir von der Voraussetzung ausgehen, daß der Mensch durch bestimmte Bewußtseinsinhalte leidet, daß Leiden ihn schädigt und also der Organismus bestrebt sein muß, Leid und Qual, seelischen Schmerz nach Möglichkeit zu vermeiden, ein Gewisses begreifen. Bei allzu gesteigertem körper-

lichen Schmerz kann Unempfindlichkeit bzw. Bewußtlosigkeit eintreten, und hierin können wir eine deutliche Zweckmäßigkeit sehen. Wo dagegen nur bestimmte Bewußtseinsinhalte nicht ertragen werden und seelische Störungen auftreten, welche uns als in dieser Hinsicht, d. h. um dem Menschen Pein zu ersparen, als zweckmäßig erscheinen, liegen immer schon besondere Verhältnisse vor, d. h. ab ovo nicht mehr normale Verhältnisse, sozusagen eine seelische Überempfindlichkeit. Ohne dieses gibt das Bewußtsein unter solchen Umständen nicht nach, kommt es nicht zu Dämmerzuständen und derartigem, zur „Flucht in die Psychose oder Neurose“. Dennoch ist derartiges in derjenigen Weise Tatsache — und haben ja die Kriegserfahrungen den Blick für die Bedeutsamkeit des Psychischen sehr geschärft —, daß entsprechend veranlagte Individuen auf psychisch exogene Einwirkungen durch Störungen reagieren, sobald ihnen bestimmte Anforderungen sozusagen durchaus gegen den Strich gehen, ihr innerster Lebenswille sich gegen sie und die mit ihnen verbundene Gefahr für das Leben auflehnt. Im Gegensatz dazu wird dann von andern Autoren die „Kriegsfreudigkeit“ andersartig veranlagter Individuen, der Epileptiker, betont, deren aus ihrer Eigenart sich ergebenden Bedürfnissen der Krieg eben entgegenkommt. Was uns in dieser Weise erfaßbar wird, ist aber immer nur ein Allgemeines, eine „Eigenart“ mit ihren Folgen, wie sie sich unter bestimmten Umständen als Kriegsfreudigkeit und Gleichgültigkeit gegen Lebensgefahr oder gegenteilig als der unbemerkte Wille, das Leben nicht gefährdet zu sehen, ergeben, wobei sich dann Beziehungen zu einer bestimmten Krankheitsform wie Epilepsie bzw. Hysterie etwa schon finden lassen und sich uns auch im Falle, wo die Hysterie bzw. eine hysterische Veranlagung sonst nicht nachweisbar ist, die Ähnlichkeit aufdrängt, welche zwischen einem Renten- und Kriegsneurotiker und andern Neurotikern besteht, indem alle krank werden bzw. bleiben, weil sie Grund dazu haben oder erst gesund werden, wenn der Grund, krank zu sein, für sie weggefallen ist. Die Zweckmäßigkeit der Krankheit tritt hier deutlich in Erscheinung, während sie um so weniger deutlich wird, je weniger ein ganz bestimmter Grund für das Individuum vorliegt, etwa äußere Umstände (die Gefahr des Lebensverlustes oder des Verlustes eines pekuniären Vorteils) die Störungen bewirken, sondern solche schon auftreten unter mehr normalen Umständen, aus der Unfähigkeit der Anpassung an stets vorhandene alltägliche Lebensnotwendigkeiten. Je mehr derartige Umstände schon genügen, um es zu psychogenen Störungen kommen zu lassen, um so mehr erscheint uns das Individuum an sich, aus Veranlagung als neurotisch, d. h. ist von einer endogenen Eigenart, daß alltägliche Einwirkungen und Lebensnotwendigkeiten schon zu einer Flucht in die Neurose führen bzw. es mit sich bringen, daß, sowie auch nur etwas



schwierigere Lebenslagen entstehen, schon Störungen auftreten. Die Zweckmäßigkeit ist hier keine geringere, d. h. bei der gegebenen endogenen Eigenart und der Art, in welcher solche Menschen es in allem und jedem schwieriger haben, sich stets besondere Erlebnisse schaffen, sind auch diese Mittel, mit denen sie sich helfen, für sie gegeben, sind, wie unzweckmäßig sie uns sonst erscheinen mögen, doch zweckdienlich, wenn auch schwer aussprechbar ist, was die Betreffenden damit erreichen. Einzelzwecke werden uns ersichtlich: die Ersparung von Anstrengung, die Möglichkeit auf Kosten anderer zu leben, Herrschsucht zu befriedigen, als Leidende Mitgefühl zu genießen usw. Auf diese Weise können wir es immer noch zu einem Verstehen bringen unter der Voraussetzung nämlich, daß das Individuum etwas mehr oder minder Bestimmtes will, bestimmten, an es gestellten Anforderungen ausweichen, z. B. der Nötigung, tätig zu sein, zu erwerben, nicht der Mittelpunkt des allgemeinen Interesses in der Familie zu sein, sich überhaupt in seinen Forderungen an das Leben zu bescheiden usw. Unser Verfahren ist dabei kein anderes, als wenn wir daraus, daß er sie nötig habe, das Vorhandensein von Überzeugungen bei einem Menschen zu verstehen suchen und so auch die Funktion, welche Wahnideen, eigentlich Wahninhalte haben, erfassen. Die Wahnbildung ergibt sich aus der auch durch die Krankheit nicht abänderbaren Grundnatur der Psyche bzw. desjenigen psychischen Systems, welches der Leistung dessen, was wir Bewußtsein usw. nennen, noch fähig ist. Andererseits aber ist bei jeder Wahnbildung auch schon ein gewisser Grad von Überzeugtheit gegeben. So kommt es denn doch wohl auf eines heraus, ob ich von der Funktion der Wahnideen oder der Wahninhalte spreche. Was wir gewinnen, wenn wir uns das Funktionelle von Wahnbildungen zu Bewußtsein bringen, scheint mir zu sein, wie schon Hagen das betont, daß Wahnideen zwar fixe Ideen, d. h. unkorrigierbar werden können, aber die Wahnbildung doch ein aktiver Vorgang ist, Wahnideen mehr oder minder aktuell im Bewußtsein sind, eine hohe oder geringere Aktstufe haben je nach der zur Zeit bestehenden oder dauernd bei dem Kranken bestehenden Bewußtseinsklarheit und seelischen Kraft. Diese Bewußtseinsklarheit setzt deutliche Erinnerung, gute Auffassung usw. voraus, weshalb sie dauernd nur möglich ist bei nicht defektdementen Kranken, wo das ganze Erleben sich auf geringerer Aktstufe, bei geringerer seelischer Eigenkraft vollzieht. Hierin liegt also der Gegensatz zwischen Demenz bzw. dementem Erleben und nicht akut psychotischen Erscheinungen, welche an sich beim Dementen noch immer möglich bleiben, zu den psychotischen Erscheinungen auf hoher Aktstufe, welche nur möglich sind, wo die dazu genügende psychische Eigenkraft noch vorhanden ist. Um so mehr dies der Fall ist, um so eher wird sich noch die Zweckmäßigkeit von

Bewußtseinsinhalten für uns erkennen lassen. (Organische Demenz hebt die Persönlichkeit auf, und, wenn wir bei der Paralyse nicht von einem Persönlichkeitsverlust oder einer Persönlichkeitsveränderung sprechen, wenn Bleuler sagt, bei der Paralyse spielten die Komplexe keine Rolle mehr, so rührt das daher, weil die Ausfallserscheinungen bei der Paralyse so sehr im Vordergrund stehen, die paralytische Demenz uns so klar durch den Defekt charakterisiert ist, daß noch von Persönlichkeitsverlust und Veränderung zu sprechen kein Anreiz mehr für uns vorliegt. Beim Schizophrenen kommen wir dagegen dazu, hiervon zu reden, reizt es uns noch psychologisch verstehen zu wollen oder, wie Bleuler, von der Bedeutung von Komplexen, von „Gespaltensein“ zu reden, weil der Defekt ein eigenartiger, schwer bezeichnbarer ist, nur eine mehr oder minder große Veränderung der Persönlichkeit bis zu einem Persönlichkeitszerfall hin besteht, eine Ichstörung. Von einer Ichstörung zu reden liegt bei der Paralyse kein Anlaß mehr vor, so wenig wie von einem triebhaft automatischen Geschehen. Auch der Paralytiker hat noch seine Triebe, und indem wir hierauf abstellen, können wir seine Größenideen auch noch verstehen; aber ein eigentliches Ich hat der Paralytiker eben nicht mehr. Ein elementares Interesse an sich selbst, ein elementares in Größenideen zum Ausdruck gelangendes Selbstgefühl ist noch immer vorhanden und ebenso Libido; aber, was in bestimmter Weise sich formte, seelisch bestimmte Gestalt annahm, d. h. individualisierte Komplexe, für dieses bestimmte Individuum charakteristische Strebungen sind in nennenswerter Weise, sobald der Kranke entsprechend dement geworden ist, nicht mehr vorhanden. Der Demente kann nur seiner Leistungsfähigkeit entsprechend noch seelisch produktiv sein und seelisch reagieren, d. h. als ein Kranker mit kurzem Gedächtnis, momentanen Willensregungen usw., als ein solcher in dem längere Nachwirkungen einer Emotion, welche er an sich in seiner reduzierten Art sehr wohl noch hat, nicht mehr möglich sind. Dazu braucht es noch eine ganze Psyche, nicht eine nur noch elementar vorhandene. Diese ganze Psyche hat der Schizophrene, d. h. nicht eine allgemeine Reduktion der psychischen Leistungsfähigkeit liegt hier vor, sondern nur eine Veränderung, nur Störungen, welche Berze auf die Insuffizienz der psychischen Aktivität zurückzuführen sucht, während Bleuler die Aktivität bzw. die Existenz eines Erlebens auf höherer Aktstufe, als sie bei dem organisch Dementen noch möglich ist, zu erfassen bestrebt ist durch den Hinweis auf die noch in Kraft stehenden Komplexe, die noch in Kraft stehende Individualität. Freilich kann auch der Schizophrene deliriose Zustände bieten, haben wir bei dem Dementen ein, so weit bei ihm möglich, klares Bewußtsein vor uns trotz des Defekts und ohne Defekt, bei dem nicht organisch Dementen wieder ein verändertes bzw. getrübbtes Bewußtsein, ein charakteristisch rein schizophrenes

Erleben oder auch nicht, so daß immer, ob eine Defektdemenz oder nur eine schizophrene Demenz vorliegt, noch verschiedenes mehr dauernd oder mehr zeitweise möglich ist. Alle unsere Begriffe, mit denen wir operieren wie Demenz, Luzidität, Orientiertheit bzw. Bewußtseinsklarheit sind nie so gar bestimmte. Es ist auf dieser oder jener Linie immer etwas anders und so schwer mit der Charakterisierung eines Zustandes bzw. der Art, in welcher in einem Zustand erlebt wird, recht zum Ziele zu kommen. Wir stellen klares und getrübtes Bewußtsein einander gegenüber, aber auch bloße Demenz ohne Bewußtseinstörung schafft schon eine „Bewußtseinsveränderung“, indem zu einem ganz klaren Bewußtsein eben auch schon eine ganze qualitativ und quantitativ unveränderte Psyche gehört. Jede Demenz als etwas Dauerndes wie jede nur zeitweise seelische bloße Störung schafft schon andere Verhältnisse auch in bezug auf dasjenige, was wir Bewußtsein nennen, und ein rein Quantitatives wird nicht für uns erfaßbar. Nur, wenn dies möglich wäre, könnte es uns gelingen Demenz als eine Reduktion der seelischen Kraft in scharfen Gegensatz zu aktuell psychotischen Erscheinungen zu stellen, zu Erscheinungen, wie sie nur leistbar sind von einer Psyche, welche, obwohl gestört, also gezwungen ist dasjenige, was immer noch gehen muß, weil eben noch die volle quantitative seelische Lebendigkeit da ist, auf andere Weise zu bestreiten als unter normalen Verhältnissen. Wenn wir von einem nur triebhaft automatischen Geschehen sprechen wie bei der *Dementia praecox*, wollen wir damit ausdrücken, daß noch mehr seelisch vor sich geht als bei dem defekt Dementen, ausdrücken, daß ein entschiedener Defekt wie bei dem organisch Dementen nicht besteht. Das Negative wird für uns somit stets leicht faßbar, schwer aber das Positive; denn, wenn uns der nicht defekt Demente noch seelisch lebendiger ist und stärker bei ihm noch eigentlich seelische Erscheinungen zum Ausdruck kommen, so sind dies eben doch nur seelische Erscheinungen in der Äußerungsweise des automatisch Triebhaften und somit solche, denen gegenüber normal seelischen Erscheinungen etwas fehlt. Wir können charakterisieren, aber wir vermögen nicht, weil wir das bei keinem Lebensvorgang können, in das Wesen der Vorgänge einzudringen. Das elementar seelische Geschehen ist dort, wo kein eigentlicher Defekt vorliegt, sondern nur alles mehr oder minder automatisch-triebhaft auf Grund eines Versagens der psychischen Aktivität geschieht, noch intakt; aber auch wo entschiedene Defekte bestehen, beim organisch Dementen ist doch auch noch Aktivität, weil das Individuum doch immer noch lebt, noch ein Bewußtsein vorhanden ist mit seinen Inhalten, welche auch noch immer wechseln. Berze selber sagt, so leicht faßbar zunächst auch der Begriff der psychischen Aktivität erscheinen möge, sei er es im Grunde doch nicht. Ja, er kann es eben nicht sein,

weil damit Lebendigkeit erfaßt werden soll, und wir nie mehr zustande bringen, als Abänderungen von Lebenserscheinungen in Zusammenhang zu bringen mit bestimmten Bedingungen, von denen in mehr oder minder bestimmter Art sich äußernde Lebenserscheinungen abhängig sind. Wo Defekte bestehen, müssen andere Erscheinungen auftreten, als dort, wo keine bestehen. Wir konstatieren dies oder wir stellen exogene Einwirkungen fest, stellen fest, daß bestimmte Einwirkungen auf Grund des noch Vorhandenen möglich oder des nicht mehr Vorhandenen wegen unmöglich sind. Konstatieren wir wie bei der *Dementia praecox* das Vorhandensein eines intakten Gedächtnisses, so ist damit auch das Vorhandensein von Strebungen, die Möglichkeit des Nachwirkens von Erinnerungen festgestellt, also dessen, was *Bleuler* Komplexe nennt; denn, wenn Komplexe auch mehr als Erinnerungen sind, nämlich Strebungen in individualisierter Form, so können derartige Strebungen (im Gegensatz zu Strebungen wie der organisch demente Paralytiker sie als bloße Triebe auch noch hat) nur noch möglich sein bei intaktem Gedächtnis, bei der Fähigkeit, sich an früher Erlebtes noch zu erinnern. Und wieder nicht nur sich zu erinnern, d. h. davon zu wissen, sondern auch noch in bedeutsamer Weise davon zu wissen. Auch der Paralytiker weiß noch je nach dem Grade seiner Demenz und seines Gedächtnisdefektes mehr oder minder von seiner Vergangenheit und dem, was früher in ihm Gestalt gewonnen hat, seinem Streben, Wünschen, Hoffen. Aber dies bloße Wissen nützt ihm nichts mehr; was fehlt, ist die Kontinuität, das Noch-in-Kraft-Stehen dieser Strebungen. Sie sind für ihn nicht mehr oder stets nur noch so vorübergehend, so unbedeutend aktuell, daß, wenn er sich auch noch erinnert, noch von ihnen weiß, dies doch nicht mehr wirksam der Fall ist. Auch bei dem Schizophrenen braucht dies keineswegs mehr der Fall zu sein, trotz intakten Gedächtnisses und bestehenden Wissens, wenn, wie das oft sehr klar ist, seine psychotischen Neuerlebnisse ihn derartig beschäftigen, daß Früheres für ihn kein Interesse mehr haben kann. Auch der Schizophrene kommt durch sein verändertes Erleben in der Psychose, durch die fortschreitende Umbildung seiner Persönlichkeit zu ändern Bewußtseinsinhalten, kommt dazu, daß fortan ganz anderem sein Interesse gehört als früher, ganz anders ihm aktuell wichtig geworden ist; und so kommt es ganz darauf an, ob und wie weit dies geschehen ist, ob der Kranke ein anderer geworden oder der frühere Mensch mit seinen individuell bestimmten Strebungen geblieben ist. Die neuen Bewußtseinsinhalte in der Psychose zeigen noch einen Zusammenhang mit den früheren Bewußtseinsinhalten aus vergangenen Lebenslagen, d. h. die Wahnbildung trägt katathymen Charakter, geht auf frühere überwertige Ideen zurück, oder derartiges spielt auch fast keine Rolle mehr, die aktuellen Bewußtseinsinhalte werden uns nicht

mehr verständlich aus dem, was wir von dem früheren Leben des Kranken wissen, sondern, so weit wir noch etwas verstehen können, ist das nur möglich unter Berücksichtigung der jetzigen Sachlage, des besonderen Erlebens des physikalischen Verfolgungswahns, der Ichstörung usw., des doppelten Orientiertseins, der Wahnideen und wahnhaften Ideen in ihrem Nebeneinander usf. Komplexe spielen also mehr oder minder noch ihre Rolle, Nachwirkungen aus einem früher Gewordenen. Je mehr das noch der Fall ist, um so leichter ist uns der Kranke in seinen Äußerungen verständlich; je mehr auf einzelnen Linien oder im ganzen eine starke Umbildung der Persönlichkeit erfolgt ist, und entsprechend das Erleben und die Bewußtseinsinhalte verändert sind, um so schwerer fällt uns das Verstehen außer etwa in all gemei nster Weise, indem wir auf die Grundtriebe rekurrieren, in welcher Art wir auch bei dem dementen Paralytiker immer noch einiges verstehen können: seinen Größenwahn, seine sexuellen Größenideen speziell, auf das Elementare abstellend, welches auch bei dem organisch Dementen noch in Kraft steht, nämlich das bloße Triebleben, Nahrungsverlangen, Libido sexualis, vages Selbstgefühl. All dieses kommt auch bei ihm in irgendeiner Art noch zur Widerspiegelung im Bewußtsein, wenn eben auch im Bewußtsein eines Dementen und wieder ruhigen oder erregten Dementen.

Beiläufig: ein Mensch wird im Schlafe durch einen Blutsturz überfallen, wacht nicht sofort auf, sondern träumt, wozu es ja nur kurze Zeit braucht, von einem Mohnfeld oder sonst irgend etwas Rotem. (Georg Ebers erzählt in seiner Lebensbeschreibung einen Traum von sich unter solchen Umständen.) Das im Bewußtsein Erscheinende ist hier ein anderes auf Grund des gleichen Gegebenen (Wahrgenommenen) im träumenden als im Wachzustande. Es kommt nicht zu einer klaren Konstatierung des Vorgefallenen, sondern im Bewußtsein erscheint ein Bild (des Mohnfeldes, eines Sonnenunterganges, von irgend etwas, wobei auf Grund der festen Assoziation „Blut — Rot“ etwas Rotes entschieden mit spielt). Der Betreffende weiß träumend von der Hämoptoe, aber nicht von ihr als Hämoptoe, weiß nicht vollständig seines getrübteten Bewußtseinszustandes wegen, sondern nur in der Art, wie er meistens im Traumzustand (er könnte auch schon die Diagnose machen) wissen kann. Er hat ein Datum, aber es wird daraus das, was unter den gegebenen Bedingungen daraus werden mußte, genau wie bei dem wahnbildenden Kranken aus dem für ihn Gegebenen, für uns kaum Faßbaren. weil auf ein fremdartiges Erleben Gegründetem, etwas anderes wird als bei dem Normalen, welcher die gleichen Empfindungen hätte. Der Normale würde eine Empfindung, welche er hat, eine Sensation, und, was ihm dabei einfällt, seine Erklärung, scheiden. Auch der „bewußtseinsklare“ Kranke vermag das nicht, schreitet sofort zu einer Verarbeitung des für ihn Gegebenen, wie auch bei dem Träumer nur das

Bild ins Bewußtsein tritt, nicht aber die Wahrnehmung, auf Grund deren es zu einem bestimmten Trauminhalt kommt. Diese blieb unbemerkt. NB. geht es dem Dichter vielfach ganz ähnlich, welcher Gestalten, Szenen, Bilder „sieht“, dem sich ein Werk formt, ohne daß er weiß, was es bedeutet. Er kann dies nachträglich erkennen, ja bedauern, die sich ihm selbst erst aus dem Ganzen ergebende „Grundidee“ nicht vorher erkannt zu haben und so während des Schaffens des Werks einer das Ganze zu wirklicher Einheit bringenden Leitidee allzusehr entbehrt zu haben. Eine solche Grundidee läßt sich unter Umständen, wenn sie — unbemerkt — beim Schaffen doch schon genügend wirksam war, später klarer herausarbeiten, aber es braucht dies keineswegs immer möglich zu sein, weil es eben durchaus zweierlei ist, eine Idee für ein Werk zu haben und daß sich diese Idee dichterisch gestaltet, daß sie in anschaulicher Form ins Bewußtsein tritt, die dichterisch voll und rund erlebt wird. Dies muß sich herstellen, läßt sich nicht machen. Dem Dramatiker genügt es, Gestalten und eine Handlung in enger einheitlicher Verknüpfung zu haben, welches Ganze dann für ihn schon einen Sinn, aber nur einen erlebten und vom Zuschauer nachzuerlebenden hat; nicht aber einen in anderer Form, als in der, in welcher das Ganze gegeben wurde, aussprechbaren. Genau steht es so mit manchen Bewußtseinsinhalten des Kranken, der auch nur vergleichsweise, bildlich ausdrücken kann, was er erlebt. Deshalb ist es oft so schwer zu sagen, was die Kranken mit ihren Äußerungen eigentlich meinen, in bezug worauf der Dichter mehr oder minder jedoch auch nicht anders steht. Auch er ist unter Umständen sehr wenig fähig, über sein Werk etwas Aufklärendes zu sagen, und dies ist eigentlich für sein Dichtersein charakteristisch, wie für die Zustände, in denen er produziert. Deshalb alle die Erklärungsversuche des Shakespeareschen Hamlet, die verschiedenen Deutungen, wobei stets von einer Einheitlichkeit des Hamletcharakters ausgegangen bzw. eine solche angenommen wird, welche meines Erachtens gar nicht besteht, meistens auch an eine Klarheit des Sinnes des Ganzen für seinen Schöpfer gedacht wird, welche bei diesem durchaus nicht bestand, der vielmehr das Ganze anschaulich erlebt hatte und selber wohl gewußt hat, woher ihm das eine oder andre darin gekommen war, kaum aber selbst über das Ganze weiteren Aufschluß hätte geben können. Ein handlungsunfähiger Held ist im Drama nur möglich als doch handelnder, und hieraus scheint sich mir alles zu ergeben, aus dem Bestreben des Dichters, einen am Handeln verhinderten Menschen zu zeichnen, wobei aber, wenn ein Drama entstehen sollte, der Betreffende doch handeln mußte. Die Form (bzw. der Wille, ein Drama zu schaffen) hat deshalb so viel Anteil an der Konzeption dieses Charakters, wie was in ihm als Beobachtung oder eigenes Erleben des

Urhebers steckt (das „Wirkliche“), und, wer so nach einer Formel für das Wirkliche darin sucht, sucht ganz vergebens. Über die rein empirische Wahrheit dieser Figur (und somit auch über die Krankheit oder Gesundheit Hamlets) läßt sich eigentlich gar nichts ausmachen. Es wird auf diese Weise höchstens eines, das in die Figur einging, erfaßt, nicht aber ihre von einem ganz anderen (eben dem Bedürfnis einen handelnden Helden zu haben) mitbestimmte Genese. Die empirische Wahrheit des Hamletcharakters liegt lediglich darin, daß es unentschlossene, handlungsunfähige Menschen gibt, welche dann auch stets Vorwände für ihr Zögern finden; aber darüber hinaus hat dieser Charakter der besonderen Umstände wegen, unter denen sich alles vollzieht, keine Alltagswahrheit mehr, und so liegt Hamlet als Ganzes außerhalb aller Vergleichsmöglichkeit mit der sog. Wirklichkeit, besteht keine Möglichkeit auch der Entscheidung, ob Hamlet etwa ein Melancholiker, Hysteriker, Neurastheniker usw. ist, was alles ein unter Alltagsbedingungen sich so Gebarender allerdings wäre, welche hier jedoch nicht vorliegen. Ich würde dies hier nicht vorbringen, wenn es mir nicht auch noch weiter als in bezug auf das Hamletproblem bedeutsam erschiene. So, wie bei Shakespeares Trauerspiel die dramatische Form ihre Rechte geltend machte, spielt bei allen komplexen Bewußtseinsinhalten eine Abrundungstendenz mit, eine Gestaltsgewinnung, wobei es sich natürlich immer nur um Bewußtseinsinhalte von längerer Dauer handelt. Nur durch „Form“, „Gestalt“ können sie länger leben. Wahnideen neigen zur Systematisierung, erreichen ihre Festigkeit nur durch eine solche, und die künstlerische Phantasie schafft nicht anders, als wie sich jeder produktive Vorgang in der Psyche vollzieht. Alles, was einem Individuum zu Bewußtsein kommt, gewinnt in dieser Weise „Gestalt“ und führt dann ein gewisses Eigenleben, so daß, wenn gegen die Komplexe Bleulers gekämpft worden ist, indem sie als „Sonderseelen“ bezeichnet werden, dies insofern falsch ist, als sich das entsprechend Tatsächliche kaum anders als durch die Anerkennung der Existenz solcher „Sonderseelen“ bzw. Sondervorgänge fassen läßt. Es handelt sich bei den Komplexen um das, was in einer Psyche Gestalt gewonnen hatte und als ein Gestaltetes, Fixiertes fortlebt, Nachwirkungen ausübt, sich als resistent erweist, auch wo Lösungen auftreten. Nur daß nicht in jeder Psyche vorpsychotisch — ein natürlich auch unbestimmter Begriff — oder, sagen wir, vor Ausbruch der eigentlichen Psychose (d. h. schwerer, offensichtlicher Störungen) stets schon eine nennenswerte derartige Gestaltung vor sich gegangen ist, weshalb denn auch später als Gesamtausdruck dieser Gestaltungen keine ausgesprochene Individualität mehr in Kraft stehen kann. Wo noch nichts vom Leben Gezüchtetes nach Kraepelins Ausdruck da ist, bzw. nichts vom Leben

gezüchtet werden konnte, weil das Individuum dazu von vornherein zu zerfahren, zu dement war, nicht über die nötige psychische Energie verfügte, kann sich auch später nichts als resistent erweisen und noch, Symptomeninhalte determinierend, nachwirken. Ebenso kann, obwohl schon eine Individualität ausgebildet wurde, später dies doch keine Bedeutung mehr haben, wenn das Individuum defekt-dement wurde oder eine solche Umbildung der Persönlichkeit erfolgte, das Erleben dauernd ein derartig anderes wurde, daß das vorher selbst in stärkster Weise vorhanden Gewesene ausgelöscht oder überwogen wurde. Deshalb kann es nicht gelingen, alle psychotischen Bewußtseinsinhalte als durch Komplexe, durch die Gestaltungen früherer Zeit determiniert nachzuweisen, weil immer nur etwas wirksam Vorhandenes (nicht nur bloß Gewußtes, Erinnerbares) Bewußtseinsinhalte der Psychose determinieren kann. Gewisse, nur in der Psychose mögliche Erlebnisse, nur in ihr erwerbbar Bewußtseinsinhalte sind eben stärkere. Sie sind später dann aktuell, nicht irgendein Früheres und früher noch so wichtig Genommenes.

Ganz gleich aber, was aktuell ist, daß überhaupt, seien es nun Nachwirkungen aus früherem Erleben, also Komplexe, seien es Resultate des psychotischen Erlebens wie eine vom Kranken bemerkte Ichstörung, Bewußtseinsinhalte von aktuellem Charakter entschieden bedeutsam da sind, erfordert das Nichtbestehen einer Defektdemenz und so charakterisiert uns das Auftreten aktueller Bewußtseinsinhalte bzw. ihr Fortbestehen mit dem Charakter länger dauernder Aktualität, Zustände als „wesensverschieden“ von defektdementen Zuständen. Es tritt auf diese Weise eine seelische Leistungsfähigkeit in Erscheinung, welche bei defekt Dementen nicht mehr besteht, und auch, wo wir von einem triebhaft automatischen Geschehen sprechen, fühlen wir noch immer eine stärkere seelische Aktivität durch, eine solche, welcher gegenüber einem normalen seelischen Geschehen schon etwas fehlt, welche gegenüber dem seelischen Geschehen bei defekt Dementen aber doch noch ein Plus aufweist. Wir sprechen von einem Spannungsirresein und drücken dadurch, durch die Betonung des Impulsiven usw. stets aus, daß noch nicht alles weitgehend fertig, daß der Kranke noch nicht seelisch hochgradigst erledigt ist, sondern nur krank durch Spannungen, in einer gewissen aktiven Art krank. Entsprechend sind katatone Zustände ja auch wechselnd, ändern sich, ist die Prognose bei der Katatonie eine günstigere, tritt jenes „Auch-anders-Können aus Umständen“ vor allem bei Katatonikern in Erscheinung. Gegenteilig sind freilich katatone Symptome auch bei Defektpsychosen möglich, so gut wie Sinnestäuschungen, Wahnbildung usw., psychotische Erregung überhaupt, weil auch Defektdemenz die bloße Lebensaktivität nicht aufhebt, sondern nur die seelische Aktivität auf höherer Stufe.



Jenes plötzliche Auch-anders-Können, wie es bei dem Schizophrenen oft sehr klar und überraschend in Erscheinung tritt, sehen wir bei defekt-Dementen nicht mehr, jenen Zustandswechsel aus Komplex-Konstellation, wie Bleuler sagt, ein plötzliches geordnetes Benehmen unter bestimmten Umständen, Versetzungsbesserungen, daß ein sonst zerfahrener Patient plötzlich in einer Sache einen klaren Brief schreibt, daß Kranke zerfahren oder nicht zerfahren sind, je nachdem, um was es sich gerade handelt, usw., in welchem allen wir nur die Kehrseite schizophren reaktiver Phasen vor uns haben: Remissionen aus Einwirkungen. Reaktive Phasen bzw. Exacerbationen treten auf aus der Wirkung eines Erlebnisses heraus, einer an sich physiologischen Emotion, schwinden mit dem Aufhören der Emotion, der an sich normal seelischen, unter den bestehenden Bedingungen aber die Form einer psychotischen annehmenden Erregung. Ebenso aber kommt es auch zu kürzeren oder länger dauernden Remissionen gleichfalls aus Einwirkungen, wenn es zu ihnen noch kommt, was ausgeschlossen sein kann, weil die Spannung zu groß ist, weil der Stupor ein dauernder ist, der Kranke bereits zu autistisch ist, zu sehr nach einer Richtung beschäftigt (immer aber gehalten, nicht fest) usw., oder aber eben doch noch möglich wird. Emotion bewirkt für uns psychisch reaktiv Störungen schizophrenen Charakters oder auch nur psychogene Störungen d. h. solche, welche noch keinen ausgesprochen schizophrenen Charakter tragen, sondern nur denjenigen einer allgemeinen pathologischen Reaktionsform („superponierte“ psychogene Störungen bei *Dementia praecox*). Diese noch bestehende Möglichkeit superponierter psychogener Störungen ist aber für die *Dementia praecox* gegenüber Psychosen mit Defektdemenz, wo sie nicht mehr auftreten können, charakteristisch, beweist das Bestehen einer hier noch möglichen, dort unmöglichen seelischen Leistungsfähigkeit, und die Grenze zwischen diesen psychogenen noch abänderbaren, reparablen Störungen und nicht mehr psychogenen ist eigentlich gar nicht zu ziehen. In der Art, wie jenes Anderskönnen bei bestimmten Gelegenheiten (geordnetes Benehmen bei Anstaltsfesten, beim jedesmaligen Besuch der Angehörigen) auftritt, liegt der klare Beweis, daß es seine Ursache nicht in Schwankungen des Grundprozesses haben kann, sondern daß es seelischer Natur, psychogen ist. Es ist ein plötzlicher Wiedergewinn von Fähigkeiten möglich, in deren Besitz der Kranke nicht mehr zu sein schien, ein Aufhören der Demenz für Zeit, ein Schwinden des Drangs zu zerstören, zu schmieren, schimpfen oder worin sich sonst die Erregung äußert, in Zusammenhang mit bestimmten Bewußtseinsinhalten, mit dem Wissen von etwas. Psychogene Störungen entstehen auf emotivem Wege. Andererseits ist aber anerkannt, daß es reaktive Phasen bei der *Dementia praecox* bzw. reaktive Syndrome

gibt, welche auch auf emotivem Wege zustande kommen, d. h. auch psycho- bzw. thymogen sind, nur daß sie in anderer Form erscheinen, ihren schizophrenen Charakter bereits deutlich offenbaren. Sie unterscheiden sich also von in engerem Sinne psychogenen Störungen lediglich dadurch, daß sie psychogene Störungen unter andern Bedingungen, bei Existenz eines organischen bzw. autointoxikatorischen Grundprozesses sind, somit zugleich psychogen und nicht psychogen. Es wird von der Intensität dieses Grundprozesses bzw. von der Toleranz des psychocerebralen Systems abhängen, von der Schädigung einzelner psychischer Instanzen, ob es mehr zu psychogenen Störungen im engeren Sinn allein, zu schon schizophren gefärbten psychogenen oder zu Störungen rein schizophrenen Charakters kommt. Ja selbst, was wir in Berufung darauf, daß es auch einfach dement werdende Dementia-praecox-Fälle gibt, behaupten dürfen, auch zu Störungen mit Defektdemenzcharakter. Es ist also alles möglich und deshalb, weil, was in Erscheinung tritt, immer abhängt von der Intensität des Grundprozesses und der Toleranz des betreffenden Gehirns für diesen, überhaupt generell nichts darüber auszumachen, ob die Dementia praecox eine funktionelle oder organische Krankheit ist. Sie ist in jedem individuellen Falle das eine oder das andere mehr oder minder, und dies muß so sein, weil es keine vorgeschriebene Intensität des Grundprozesses wie bei der Paralyse bei ihr gibt, weil auch schizophrene und Defektdemenz keine strikten Gegensätze sind, sondern jeder Kranke nur so weitdefekt-dement wird, als er es eben wird, oder nur schizophren-dement. Mir scheint im Kern dies auch zu sein, worauf Bleuler hinauswill und ebenso sagt Berze das gleiche, indem er von Hypophrenie spricht. Sobald man dies oben Ausgesagte festhält, sind wohl im allgemeinen überhaupt keine Meinungsverschiedenheiten mehr möglich; denn ich wüßte wenigstens nicht, was auch vom Kraepelinschen oder Stranckyschen Standpunkt aus gegen diese Formulierung einzuwenden wäre. Ich sage niemandem Neues, aber es hat doch vielleicht seinen Wert, diese Dinge so, wie ich es versucht habe, zu sagen, damit eine Übereinstimmung in der Hauptsache erzielt werde. Und dies scheint mir eben leicht zu sein, weil alle im Grunde doch das gleiche wissen, die gleiche anschauliche Erfahrung haben. Nur die Formulierungen im einzelnen sind abweichende. Wenn man seit langem schon der Dementia praecox eine Zwischenstellung zwischen den klar organischen und den funktionellen Psychosen angewiesen hat, so wußte man damit ja auch schon, was ich hier sage, und womit ich, wenn ich es sage, nur ausspreche, was jeder in seiner Art längst auch gesagt hat.

Inwiefern man dann die Art, in der ich Demenz und Psychose in Gegensatz zu stellen versucht habe, als einigermaßen fruchtbar ansehen

will, ist eine Sache für sich. Mir scheint, daß wenn Demenz nicht ein allzu unbestimmter Begriff bleiben soll, man nicht darum hinkommt, diesen Begriff dynamisch zu fassen. Psychische Kraft ist nicht meßbar. Wo wir entschiedene Defekte haben, stehen wir gut, aber diese Defekte brauchen eben nicht stark ausgeprägt zu sein, sondern der Defekt kann ein allgemeiner sein, sich nur in Gleichgültigkeit, in mehr oder minder großer seelischer Lahmheit äußern. Ich habe hierzu einiges, der Lücken meiner Ausführungen und ihrer teilweisen Sprunghaftigkeit mir sehr wohl bewußt, beizubringen versucht. Dennoch mögen diese Ausführungen dem einen oder andern eine Anregung bieten, ihn zu einem klareren Durchdenken des mir Vorschwebenden veranlassen. Daß ich meine teleologische Betrachtungsweise mehr nur angedeutet, als konsequent im ganzen durchgeführt habe, ist fraglos. Die Probleme, um welche es sich in der Psychopathologie handelt, sind alle so komplexe und eng zusammenhängende, daß eine systematische Darstellung stets schwer fällt. Noch gar aber, wenn man sich in Kürze fassen will, wie es für jemanden nötig sein kann, der zwar einiges erfaßt zu haben glaubt und meint, in der Diskussion zwischen mehr scheinbar, als wirklich differierenden Standpunkten vermitteln zu können, sich aber sehr wohl bewußt ist, im Kerne auch nichts Neues sagen und seine anschauliche Erfahrung nur ungenügend formulieren zu können. Immerhin ist es wohl auch etwas, diese zu haben und nicht etwas der Wirklichkeit nicht Entsprechendes zu konstruieren. Bei allzu scharfen Formulierungen ist diese Gefahr doch wohl immer da, daß einer sich Dogmen schafft, an bestimmten Formeln haftet, wodurch ja, indem diese Neigung beim Menschen ziemlich allgemein ist, die Diskussion erschwert wird und man verschiedener Ansicht, durch Worte verführt, zu sein glaubt, wo die Differenzen sachlich gar nicht so große sind, bei einer gewissen Distanznahme von den persönlichen Formulierungen sich vielmehr manche Übereinstimmung ergibt. Der Laie fragt, ob ein Mensch geistesgesund oder geisteskrank ist, während es für den Psychiater klar ist, daß ein Mensch in sehr verschiedener Weise geistig abnorm oder geisteskrank sein kann, entsprechend der *Unitas multiplex*, der Einheit in Vielheit, in der sich uns nach Williams Sterns Ausdruck der Mensch darstellt; der verschiedenen Dispositionen und psychischen Instanzen in ihm. Es ist gefragt worden, ob Goethe ein Manisch-Depressiver gewesen sei, und Möbius hat dies in gewisser Weise bejaht und Kraepelin wie Bleuler sind geneigt, ihm zuzustimmen. Man kann das. Es fragt sich nur darum, wie es gemeint sei; denn, wenn Goethe schon manisch-depressiv veranlagt war, so war er doch ein geisteskräftiger (genialer), selbstbeherrschungsfähiger, um seine Selbsterziehung stark bemühter, besonders im späteren Alter von seiner reaktiven Empfindlichkeit sehr genau wissender, ihr Rechnung tragender und

Mittel und Wege gesund zu bleiben findender Manisch-Depressiver. So kommt es nicht auf eines, sondern auf alles in einem Individuum an und es ist dementsprechend geisteskrank oder, trotzdem es zu geistiger Störung disponiert ist, gesund. So sind auch Schizophrene trotz ihrer Schizophrenie „gesund“ oder bleiben es eben nicht, wobei mehr als eines mitspielt und von Bedeutung ist. Demenz schützt vor aktueller Erkrankung, aber wo ist die Grenze für Demenz? Ist es, wenn ein Mensch durch seine besondere Stellungnahme dem Leben gegenüber sich vor aktueller Erkrankung durch Emotionen schützt, auch schon Demenz? Ist es Ausdruck einer Demenz, wenn jemand ein Phantasieleben führt, auf diese Weise seinem Tätigkeitsdrang genügt, von der Wirklichkeit abbrückt, wie der Dichter, Künstler, der „Idealist“ überhaupt dies tut und aus Instinkt, um sich vor Anforderungen und Erlebnissen, denen er seelisch nicht gewachsen ist, zu schützen, tut? Emotionen gefährden das geistige Gleichgewicht und Emotionen braucht der Mensch doch, so daß es sich nur darum handelt, Emotionen einerseits doch, andererseits sie nur in einer für ihn ungefährlichen Weise zu haben. Kommt dies zweite zustande, so bleibt das Individuum gesund trotz starker elementarer reaktiver Empfindlichkeit, bei ihm bestehender Neigung zu psychogenen Störungen. Selbst nun das Bestehen eines autointoxikatorischen Prozesses muß in dieser Beziehung nicht solche Verhältnisse schaffen, daß es bedeutungslos ist, wie das Individuum im übrigen ist und lebt, was es sich für Erlebnisse schafft, solche, auf die es aktuell psychotisch reagieren würde, oder solche, welche es vor einer solchen Reaktion bewahren. Es kommt auf die noch mehr oder minder möglichen Entgegenwirkungen aus dem Gesunden, auf die entsprechende Entwicklung, das reaktiv-produktive zeitliche und dauernde Gesamtergebnis an, das wir dann als Gesundheit oder Krankheit werten. Der organische Prozeß bei der Paralyse ergibt in jedem Falle offensichtliche Krankheit, hochgradige seelische Leistungsfähigkeit: — Demenz. Der hypothetische Grundprozeß bei der Dementia praecox aber ergibt das nicht in jedem Falle, ergibt ein solches Resultat nur mehr oder minder und auch, wo das Resultat schon Krankheit ist, etwa nur eine schizophrene Demenz, die noch funktionellen Charakter wahrt. Wenn wir nun diesen funktionellen Charakter der schizophrenen Demenz auch darauf zurückführen können, daß nur Störungen und noch nicht endgültige Zerstörungen vorliegen und annehmen, daß diese Störungen autointoxikatorischen Ursprungs sind und in ihrer Intensität zeitweise schwanken, so tritt doch klar zutage, daß diese Störungen in ihrem Auf und Nieder nicht stets durch Schwankungen der Prozeßintensität verursacht sein können, sondern daß teils Einwirkungen auf die Psyche (wechselnde Umstände), teils innere seelische Vorgänge Besserungen bewirken.

Wenn wir also von dem noch funktionellen Charakter der Störungen sprechen, so haben wir wesentlich dies zweite im Auge: den von den etwaigen Schwankungen des Grundprozesses und mit ihm in näherem oder entferntem Zusammenhang stehenden andern somatischen Vorgängen unabhängigen Wechsel im Zustandsbilde, die noch möglichen sich ändernden seelischen Verfassungen bzw. psychisch reaktiven, in dieser oder jener Weise psychogenen Remissionen und Exacerbationen. Nur dieser gegenüber der Paralyse bestehende größere psychische Spielraum ist für die Dementia praecox (als ein in höherem oder geringerem Grade möglicher) charakteristisch, ohne daß es nicht auch schon bei der Dementia praecox zu einer Defektdemenz kommen könnte. Ich spreche damit auf meine Weise nichts anderes aus, als wenn Berze von Hypophrenie redet, als wenn Stransky die intrapsychische Ataxie für das Kardinalsymptom der Dementia praecox erklärt, als wenn Kraepelin das triebhaft-automatische Geschehen betont. Es wird mit alledem stets die Eigenart der Demenz bei der Dementia praecox anerkannt, ohne daß diese Eigenart, wie ich nochmals betone, stets noch klar vorhanden sein muß; denn es kann sich sehr wohl eine Demenz ausbilden, welche an sich kaum noch unterscheidbar sein wird von einer echt organischen, von der Demenz bei einfach dement werdenden Paralysefällen. In andern Fällen freilich bleibt die seelische Beweglichkeit eine größere und fällt uns deutlich ins Auge. Mir scheint, daß, wenn man die Sache so ansieht, wie ich es hier versucht habe, man nicht mehr mit Birnbaum von „superponierten psychogenen Störungen“ bei der Dementia praecox sprechen wird. Es scheint mir dies insofern nicht berechtigt, als diese im engeren Sinne psychogenen wie die reaktiv schizophrene Störungen so gut wie alles andere zum Krankheitsbilde der Dementia praecox dazu gehören, also in keiner Weise beiläufig sind. Darin, daß sie noch möglich sind, daß der Grundprozeß nicht stets eine wirkliche Demenz, sondern vielfach eben nur eine hypo- oder schizophrene Demenz, Verhältnisse schafft, unter denen reaktiv-produktiv seelische Vorgänge noch ihre Bedeutung behalten, Exacerbationen und Remissionen dieses Ursprungs auftreten können, liegt etwas für diese Zustände genau so Charakteristisches wie in demjenigen, auf Grund dessen wir die Dementia praecox für einen endogenen Verblödungsprozeß anzusprechen geneigt sind. Eine Grenze zwischen psychogenen und psychisch-reaktiven Störungen kann es nicht geben. Birnbaum kommt bei seinen Ausführungen über die „klinischen Schwierigkeiten auf dem Psychogeniegebiet“ zu der Frage, inwiefern psychogene Erscheinungen bestimmter Art überhaupt an sich charakteristisch sind und ihrem Wesen nach zusammengehören, so daß sie sich für die Aufstellung eines besonderen psychogenen Krankheitstypus verwerten lassen. Man könne sagen, spricht er aus, es handle

sich um gar keine spezifisch-psychogenen Reaktionstypen, sondern lediglich um allgemeine pathologische Reaktionsformen, welche als pathologische Folgeerscheinungen emotioneller Erregungen überall und unterschiedslos bei den verschiedensten Krankheitsformen auftreten könnten. Birnbaum meint dann, sie kämen bei einer bestimmten Gruppe von Krankheitsformen, eben den psychogenen, doch nur regelmäßig oder zum mindesten vorzugsweise vor, stellten wenigstens psychogene Prädilektionstypen dar. Ebenso könne man sagen, es seien dies überhaupt keine eigentlich psychogenen Reaktionstypen, d. h. also exogene Reaktionsformen speziell psychischer Genese, sondern vielmehr endogene. Er lehnt es dann ab, in allen Fällen psychischen Geschehens endogene bzw. degenerative Reaktionsformen zu sehen, gibt jedoch zu, daß es einen bestimmten Kreis von Krankheitsformen gibt, bei denen „von vornherein fertig liegt und nur eines belanglosen — am besten psychischen Anstoßes — zum Manifestwerden bedarf, was in andern Fällen erst unter dem Einfluß spezifischer psychischer Noxen — wenn auch unter eventueller Mitwirkung sonstiger fördernder undbahnender Momente geschaffen wird“. Hier bleibe ein peinlicher Erdenrest, sei der gefährliche Punkt, wo die klinischen Bestrebungen, die psychogenen als selbständige Krankheitstypen hervorzuheben und scharf zu umgrenzen, immer wieder Schiffbruch litten oder wenigstens nicht ganz heil wegkämen.

Birnbaum hält es für nötig, in aller Schroffheit aufzudecken, daß es Fälle gibt, „bei denen rein endogen, degenerativ bedingt und typisch für den endogenen (resp. degenerativen) Charakter ist, was anderwärts als typisch klinische Eigenheiten exogen psychisch bedingter Wirksamkeit zu erkennen und anzuerkennen ist“. Er spricht sodann, auf Bleuler, Aschaffenburg, Raecke hinweisend, von der „psychogenen Neuproduktion von Symptomenkomplexen“, von dem „psychogenen Neuauftreten von Anfällen und Schüben“ bei der *Dementia praecox*, „wo auf der einen Seite psychotische Komplexe auftreten, die ihrem Gepräge nach durchaus der Grundkrankheit entsprechen, ihr wesensgleich erscheinen, also typisch schizophrener Charakter tragen, auf der andern Seite aber solche, die in ihrem Wesen wesentlich von der Grundstörung, von den üblichen schizophrenen Bildern abweichen, vielmehr einen besonderen Charakter aufweisen, wie er — mit auffallender Einheitlichkeit — erfahrungsgemäß bei lediglich psychischer Entstehungsweise anzutreffen ist“. Wie verhält es sich nun mit dieser „lediglich psychischen Entstehungsweise“, ist sie im Grunde irgendwo vorhanden? Wir sprechen, wo sie vorliegt, nicht von einem Defekt, aber ein Anderssein, etwas Endogenes ist hierbei doch immer Bedingung, wenn dies Endogene oder Degenerative auch nicht entschieden und klar da sein muß. Und, wenn Störungen typisch schizo-

phrenen Charakters auftreten, das übliche schizophrene Bild zeigen, können sie deshalb nicht doch noch psychisch ausgelöst sein, unter Mitwirkung einer Emotion in Erscheinung treten, also in gewissem Sinne doch „psychogen“ sein? Birnbaum sagt, im allgemeinen pflege man der Auffassung zuzuneigen, solche (d. h. siehe oben „besonderen Charakter aufweisende“) superponierte psychogene Komplexe bzw. Syndrome trotz der Besonderheiten ihrer Entstehungsweise „als belanglose Reaktionserscheinungen im Rahmen typischer Krankheitsformen“ anzusehen, sie einfach in die Dementia praecox aufgehen zu lassen, als zufällige, nebensächliche Variationen von klinischer Bedeutungslosigkeit zu bewerten. Gut, diagnostisch sind sie bedeutungslos, aber „zufällig, nebensächlich“ im weiteren, in bezug auf unser Erkennen dessen, was auch in solchen Zuständen noch möglich ist? In dieser Hinsicht sind sie nicht bedeutungslos, sondern schließlich genau so wichtig wie alle andern Erscheinungen, nicht belanglos, sondern sagen auch ihrerseits noch etwas. Nämlich, daß hier viel mehr Unterschiedliches möglich ist, als bei Prozessen, welche notwendig Defekt demenz schaffen. Besonders jedoch tun sie das, weil sie unter Umständen vorerst allein oder wenigstens mehr oder minder allein vorhanden bzw. deutlich sein können und die typisch schizophrenen Erscheinungen erst später klar hervortreten. Und von ihrem „Wesen“ ist wohl besser nicht zu reden: denn „wesengleiche“ Erscheinungen können unter sehr verschiedenen Bedingungen auftreten, weil es stets das elementar wesengleiche psychische System mit seinen verschiedenen Einrichtungen und diesen Einrichtungen entsprechenden Symptomen ist, auf Grund dessen diese Wesensgleichheit zustande kommt. Es ist ja klar, daß die Zahl der überhaupt möglichen seelischen Störungserscheinungen eine begrenzte ist durch das Wesen, die verschiedenen, überall vorhandenen Einrichtungen der Psyche. Birnbaum definiert psychogene als „solche funktionelle Störungen — die, sei es unter Mitwirkung allgemein disponierender Hilfskräfte, sei es ohne solche — durch psychische (emotionelle) Einwirkungen zustande kommen, in ihrem klinischen Bilde im wesentlichen den aus den eigenartigen Wirkungen der ätiologischen emotionellen Noxe sich ergebenden Reaktionsformen (den „vorzugsweise psychogenen“) entsprechen und frei von allen andersartigen auf einen andern Wesenstyp hinweisenden klinischen Merkmalen sind“. Das Negative ist hier klar, ich kann aber nicht anders, als auf das früher schon Ausgesprochene und an sich längst Bekannte zurückkommen: auf Grund endogener Momente haben exogene Einwirkungen andere Folgen, tritt „Wesensgleichheit“ in mehr oder minder anderer Art in Erscheinung. Emotionelle Einwirkungen finden bei jeder Form von Psychose, unter allen Bedingungen

in irgendeiner Art von Krankheit immer noch statt, haben Folgen in irgendeiner Art. Es kommt also, solange eine Psychose noch besteht, auch noch zu psychogenen Erscheinungen bzw. Störungen, nur, daß unter entsprechenden Bedingungen andersartig verursachte Erscheinungen so dominieren, so abändernd wirken, daß diese geringen psychogenen Erscheinungen ohne Bedeutung für uns werden. Damit sie uns von Bedeutung sind, ist notwendig, daß die Wirkung des Emotionellen sich nicht allzu weit von der Wirkungsweise des Emotionellen in der Norm entfernt, wie das eben bei rein psychogenen Symptomen der Fall ist und trotz Bestehens einer Prozeßerkrankung, wenn diese eben noch gering genug ist, der Fall immer noch sein kann. Birnbaum spricht von der Existenz psychogener Funktionserregungen, von Reizzuständen im Psychischen, und, wenn er sagt, es schein ihm nach gewissen Erfahrungen ganz ohne Zweifel, daß es eine „pathologisch erhöhte Neigung zu Sinneserregungen, zu vermehrtem und verstärktem Traumleben, zu gesteigerter Gedankenbewegung, zu erhöhter Phantasieproduktion unter dem Einfluß emotioneller Einwirkungen gebe“, so liegt doch sehr nahe zu fragen, ob nicht auch aus Prozeßgründen dieser Einfluß emotioneller Einwirkungen eine Steigerung erfahren kann. Wo ein Prozeß nicht mit einer Intensität auftritt, daß er einfach Demenz, ein Minus im ganzen setzt, bekommen wir doch Reizzustände und auch solche, welche sich psychisch äußern, Erregung, welche so oder so zum Ausdruck gelangt, d. h. schon als klar psychotische Erregung oder vorerst wesentlich nur als Steigerung des Einflusses emotioneller Einwirkungen. Die Kranken werden vorerst nur erhöht emotiv reizbar, erhöht affektiv, ohne daß die Störungen schon eine für den Prozeß typische Eigenart zeigen müssen. In solchen Fällen treten psychogene Komplexe und Syndrome auf, von denen wir als superponierten, nebensächlichen sprechen, als ein psychogenes Geschehen im Rahmen einer Prozeßerkrankung, wenn dies bereits deutlich ist, indem wir eben für rein psychogene Störungen das Fehlen von für eine Prozeßerkrankung charakteristischen Symptomen im Krankheitsbilde verlangen. Der individuelle Gang der Dinge entscheidet, ob es zu einer „pathologisch erhöhten Neigung zu Sinneserregung“ usw. vorwiegend und fast noch allein kommt, ob emotionelle Einwirkungen noch einen entschiedenen Einfluß haben können oder ob schon früh für einen andersartigen Wesentyp charakteristische Symptome auftreten bzw. die emotionellen Einwirkungen veränderte Folgen haben, auf eine Emotion hin der Kranke z. B. sich typisch zerfahren zeigt statt hysteriform zu reagieren. Deshalb ist auch in bezug auf die Bedeutung des Emotionellen bei der Dementia praecox generell nichts zu bestimmen, so gut wie nichts in bezug darauf zu bestimmen ist, wie weit ein Kranker eigentlich



und endgültig dement werden muß. Dies beides steht aber doch in engem Zusammenhang; denn Demenz hebt eben die Wirksamkeit des Emotionellen auf.

Wenn Bonhoeffer auch noch auf Grund der Kriegserfahrungen betont, Emotion sei bei der *Dementia praecox* bedeutungslos, so kann das ja bei einem, doch wohl angeborenen, auf jeden Fall schleichend sich entwickelnden organischen Grundprozeß gar nicht anders sein, wenigstens in all den Fällen nicht anders sein, wo das psychische System sich als wenig tolerant erweist und es weder besondere körperliche Schädigungen, noch besondere Erlebnisse braucht, damit sich die Krankheit schleichend und fortschreitend entwickelt. Andererseits schließt diese Sachlage — wenigstens in der Mehrzahl unserer Anstaltsfälle — durchaus nicht aus, daß in andern Fällen, wo das psychische System sich in bestimmter Art tolerant zeigt, ein Verlauf der Krankheit in Schüben und reaktiven Phasen eintritt, es doch noch, damit eine offensichtliche Psychose auftritt, entweder körperliche Schädigungen geeigneter Art oder emotionelle Einwirkungen braucht. Es ist eben sehr Verschiedenes individuell möglich, so auch, daß der Mensch erst für gewisse Erlebnisse reif geworden sein muß, damit er dann durch bzw. über diese Erlebnisse hin offensichtlich für Zeit oder dauernd psychotisch wird. Je nach dem individuellen Gang der Dinge spielt Erschöpfung und Emotion keine Rolle mehr, kann keine solche mehr spielen, weil der Mensch in bestimmter Weise dafür bereits zu krank geworden ist, seelisch zu unempfindlich, als daß es bei ihm noch zu reaktiven Syndromen und psychogenen Störungen überhaupt kommen könnte. Der Demente kann durch Wasser und Feuer gehen, ohne daß es ihm seelisch noch etwas macht, wobei er nun gar nicht in einer Art dement sein muß, daß er uns schlechthin als dement gilt, als sozial unmöglich, als felddienstunfähig z. B., denn in bezug darauf kommt es immer auf das Krankheitsresultat im einzelnen und genaueren an. So gut wie der Epileptiker eine besondere Kriegsfreudigkeit und, soweit seine Krampfanfälle usw. nicht hindernd eingreifen, Kriegsverwendbarkeit zeigen kann, vermag etwa auch eine gewisse, ad hoc günstige individuelle Demenz einen Schizophrenen gegen Kriegsschädigung zu schützen. Die seelische Erschöpfbarkeit kann herabgesetzt sein und, wenn der Betreffende nun körperlich, was doch durchaus eine Sache für sich ist, genügend resistent ist, kann er weder vom Seelischen noch vom Körperlichen aus zu entschiedenem Störungen kommen, bleibt aus Krankheit, aus (wenn auch noch relativer) Demenz gesund. Wenn wir von der Wirkung von Emotionen sprechen, meinen wir doch immer aktuelle Emotionen; wer solche von genügender Stärke und Dauer nicht mehr haben kann, ist ihren Einwirkungen gegenüber gefeit, vor seelischer Erschöpfung gesichert, und es wird nun so

auf sein Physisches ankommen, ob er vor Erschöpfung überhaupt geschützt ist oder nicht. Der Normale ist eben seelisch erschöpfbar, der Nichtnormale, mehr oder minder Kranke ist je nachdem, wie individuell die Sache bei ihm liegt, seelisch überempfindlich und besonders leicht erschöpfbar oder ist dies weniger als der Normale: Emotionen werden bei ihm Störungen bewirken oder vermögen dies nicht mehr. Dies ist festzuhalten, wenn man über die Bedeutsamkeit von Emotion und Erschöpfung etwas aussagen will. Der Gegensatz von aktuellen psychotischen Störungen und Demenz ist festzuhalten, festzuhalten, daß ein Mensch in bestimmter Art seelisch krank oder gesund, seelisch widerstandsfähig oder widerstandsunfähig ist und es so zu Störungen kommt oder nicht kommt. Dies heißt nämlich nun wieder, daß Erscheinungen bei ihm nötig werden, welche wir als Störungen bezeichnen, damit der Organismus seine Fortexistenz, so gutes eben unter den bestehenden Bedingungen geht, fortbestreiten kann. So tritt auch für uns Krankheit in Erscheinung als Ausdruck der Wehrsamkeit des Organismus. Wo es sich nicht um einen einfachen seelischen Zusammenbruch wie bei der Paralyse oder etwa auch einem Delirium traumaticum, einer Kommotionspsychose ein endgültiges oder zeitweises vollkommenes Versagen der psychischen Kräfte handelt, ohne daß ein Ersatz, eine Gewinnung des seelischen Gleichgewichts in anderer Form, ein relativ unveränderter Fortgang der psychischen Funktionen, eine Ausgleichung auf irgendeine Art nennenswert noch leistbar ist, sondern noch um Störungen ohne Zerstörung bzw. einer geringeren Zerstörung, da richtet sich der Organismus anders ein, kommt es zu Erscheinungen, welche im Zusammenhang mit einer Kräftersparung stehen, zu zweckdienlichen Vorgängen, mittels deren der Organismus Schädigungen, soweit es ihm möglich ist, vermeidet bzw. aufhebt. Eine dauernde seelische Erregung würde das Individuum aufreiben; deshalb wird die Erregung oberflächlich, das Denken vag, der Affekt inadäquat. Es tritt Zerfahrenheit auf, schließlich Demenz. Wenn Berze die Insuffizienz der psychischen Aktivität an den Anfang setzt, so kann er ja nichts anderes tun, und ist es natürlich nicht allzu schwer von einer solchen Voraussetzung allgemeiner Natur aus nachzuweisen, wie alle Erscheinungen bei der Dementia praecox Ausfluß dieser primären und in jedem Grade primär möglichen Insuffizienz sind. Die Zehrung an dem vorhandenen psychischen Kraftquantum beginnt eben mit der Geburt, mit der Nötigung, die Anpassung an die Mitwelt und die eigene innere, entsprechende Ausgestaltung zu leisten. Es treten sofort Forderungen an die seelische Leistungsfähigkeit des Individuums heran, die sich später immer steigern. Was immer in Erscheinung tritt, ist Resultat eines reaktiv-produktiven Geschehens, Resultat der Einwir-

kungen einer Außenwelt auf ein qualitativ und quantitativ Gegebenes, und das Resultat wird dabei für uns Gesundheit oder Krankheit. Es wird etwas Bestimmtes durch das Leben gezüchtet, und dies ist nun eben ein Derartiges, daß es unter bestimmten äußeren, von der Eigenart und der Entwicklung des Individuums unabhängigen Bedingungen für uns Gesundheit oder Krankheit ist, wobei ein Geringes, etwas ganz Individuelles bei vorausgesetzt gleicher Stärke des Krankheitsprozesses entscheidet, ob uns der Betreffende praktisch gesund oder krank, d. h. ob er sozial wertvoll, einfügungsfähig oder wenigstens sozial gleichgültig (harmlos) oder nicht ist. Es entscheidet dabei nie eines, sondern stets mehreres. Es kommt praktisch (für unsere Wertung) nicht darauf an, ob jemand geistesgestört bzw. anormal ist, sondern in welcher Art er es ist. Er kann anormal bzw. zeitweise oder dauernd geistesgestört und doch gewisser Leistungen wegen sozial wertvoll sein. Er kann dies z. B. in einer Zeit, wenn diese für seine besonderen Leistungen Verwendung hat, sein, in anderer, wo das Entsprechende nicht geschätzt wird, nicht sein. Die Kriegsfreudigkeit mancher Epileptiker ist in Friedenszeiten wertlos, die Gefahrscheu der Hysteriker im Frieden gleichgültig. Gewisse Individuen bleiben so im Frieden gesund, erkranken erst unter den besonderen Verhältnissen des Krieges, und wieder könnten Schizophrene im Krieg gesund bleiben, aus einem Schutz, welchen ihnen ihre Eigenart gewährt, während der Normalere erkrankt. Erkrankt doch auch der Epileptiker seelisch im Kriege nicht, sondern zeigt sich kriegsfreudig. Dies beides: die Möglichkeit eines seelischen Erkrankens, wo das Entsprechende noch zur Verfügung steht, und die Unmöglichkeit seelischer Erkrankung auf Grund bestehender Krankheit, welche aber noch keine offensichtliche Psychose bzw. Demenz zu sein braucht, was zu betonen, ist festzuhalten und wichtig für unsern Begriff von Krankheit und Gesundheit. Der Paralytiker ist immer krank; wo dagegen nicht ein hirnatrophiischer Prozeß vorliegt in ganz unbestreitbarer Art, sondern Verhältnisse wie bei der *Dementia praecox* vorliegen, daß ein psychisches System sich wenigstens mehr oder minder als resistent erweisen kann, es schwer fällt zu sagen, wieweit es sich um einen aus sich selbst (organisch) fortschreitenden Krankheitsprozeß, wieweit um eine nur fortschreitende seelische Veränderung (abnorme Einübungen, Gewöhnungen, Bahnungen), ein in der Natur der Psyche liegendes reaktiv-produktives Geschehen handelt (auch Berze weist auf diesen Fortschritt der Krankheit aus rein seelischen Gründen hin und ich habe in der früheren Arbeit schon auf Strasser-Eppelbaumsche Ausführungen hingewiesen), ist das Resultat eben nicht stets offensichtliche Krankheit (Psychose, Demenz), sondern nur mehr oder minder. Ich halte alle Aufteilungsbestrebungen der *Dementia praecox* (daß wir verschiedene Formen beschreiben

können, ist klar) für recht aussichtslos, und, wenn neuerdings Bleuler wieder die Existenz einer latenten Schizophrenie und ihre Bedeutung für alle Probleme, welche die Dementia praecox uns aufgibt, betont hat, so ist er meines Erachtens damit im Recht. Schließlich so groß unser Bedürfnis nach bestimmten Diagnosen und möglichst auch Prognosen ist, so ist dies doch immer nur eines, aber nicht alles, was uns wichtig ist. Wie es seit langem auf dem diagnostischen Rangierbahnhof zugeht, weiß man ja. Man kann in dieser Weise noch lange fortfahren, aber ist der Gewinn gar so groß? Der Bau der Lokomotive, um im Bilde zu bleiben, wird uns dadurch nicht klarer. Man mag nun sagen, auch dadurch werde nichts gewonnen, daß man, wie ich es hier versucht habe (und womit ich dann doch nicht ganz allein stehe, nämlich mit meinem Versuch der teleologischen Standpunktnahme), vorgeht. Schließlich sind aber Erkenntnisse überhaupt immer nur möglich als solche von einem bestimmten Standpunkt, von bestimmten Voraussetzungen aus, und bleibt man sich dieser Voraussetzungen nach Möglichkeit scharf bewußt, so liegt in solchen Versuchen keine Gefahr. Die Korrektur, die Begrenzung ist vielmehr dann durch das Wissen von dem eingenommenen Standpunkt schon gegeben. Erklären und psychologisches Verstehen ist, wie Jaspers das ausgeführt hat, zweierlei, und es kommt nur darauf an, dieses beides nach Möglichkeit auseinander zu halten. Wenn der Organismus durch Hypertrophie des Herzmuskels Kreislaufstörungen kompensiert, ist der an sich Kranke gesund. Hier haben wir durch die Herzmuskelhypertrophie etwas Greifbares. Bei psychischen Kompensationen, deren Existenz Alfred Adler betont, haben wir das nicht, aber daß es etwas Entsprechendes gibt, geben muß (Ausgleichsbestrebungen, Ersatzbildungen, zweckdienliche Umformungen) ist doch wohl fraglos, nur daß uns auf seelischem Gebiet derartige Vorgänge weit schwerer faßbar werden. Mein Beispiel von dem eingesperrten Normalen und den sich bei einer „anormalen Lebensweise“ naturnotwendig herstellenden seelischen Störungen scheint mir unwiderleglich und, wenn es nun schon ein Unterschied ist, ob ein Mensch rein äußerlich verhindert ist so zu leben, daß er überhaupt gesund bleiben kann, oder ob endogene Ursachen bzw. ein organischer Prozeß auf einer gewissen Linie, in bestimmter Hinsicht Ähnliches bewirkt: — wenn es auch eine eigentliche Hypertrophie von Gehirnteilen nicht gibt, etwas in dieser Richtung Liegendes, Bahnungen, Einübungen gibt es doch und also auch seelische bzw. auch strikte konsekutive Gehirnveränderungen, wenn sie auch anatomisch nicht faßbar zu sein brauchen, auf Grund so oder so ablaufender seelischer Funktionen. Wie schwer derartige Fragen lösbar sein mögen, wie wenig ich hier für ihre Lösung geleistet haben mag, sie drängen sich uns doch auf. Es ist am Ende ganz und gar nicht mög-

lich, sich um die Beschäftigung mit ihnen, so viel bequemer das auch ist, herumzudrücken. Gewiß ist es einfacher, alles bei der *Dementia praecox* auf den Grundprozeß zurückzuführen bzw. den Rest, für welchen dies mehr oder minder klar nicht möglich ist, als *Noli me tangere*, das Problem des Lebens selbst als uns wissenschaftlich nichts Angehendes anzusehen. Aber, wenn beschreibend, wie mir scheint, heute alles Leisbare schon geleistet ist, ist ein Fortschritt auf diese Weise nicht mehr möglich. Es mußte zu den Bestrebungen Freuds, Adlers, Bleulers, Jaspers, Berzes usw. kommen. Die Probleme mußten von anderer Seite auch noch (oder wieder) angegriffen werden. Wie Mach nach Wlassak sagt, ist jede Erkenntnis ein „intellektuelles Wagnis.“ Das weitere, ihre Lebensfähigkeit, muß sich erweisen. Auch die Lehre, daß Geisteskrankheiten Gehirnkrankheiten sind — gegenüber früheren Auffassungen ein zweifelloser Fortschritt — würde als Dogma ein Ruhebett werden, und eine psychologische Betrachtungsweise (und ist jede psychologische Betrachtungsweise nicht auch eine teleologische? ich weise auf William Stern hin) mußte sich wieder geltend machen, das Bedürfnis, psychologisch zu verstehen, sich wieder stärker regen, nicht nur als selbstverständliche praktische Übung — welcher Irrenarzt kommt täglich ohne dies aus? — sondern auch weitergehend als wissenschaftliche Aufgabe, in Anerkennung seiner Notwendigkeit. Wir können das Zustandekommen einer Demenz nur erklären, indem wir auf einen Krankheitsprozeß abstellen, aber nicht nur auf diese Weise wird ein Individuum dement, sondern, wie ich durch das Beispiel des eingesperrten Normalen zu erweisen gesucht habe, entstehen Störungen auch dann, wenn ein Mensch anders zu leben gezwungen ist, als er seiner Natur nach leben muß, um gesund bleiben zu können. Diese Tatsache ist bedeutsam, was für Schlüsse aus ihr auch zu ziehen sein mögen. Wenn wir nun einen Menschen aus Einwirkungen seelischer Natur erkranken lassen, so spielt dabei dem alltäglichen Gang der Dinge nach immer ein Endogenes mit, auf Grund dessen die ständigen oder besondere aktuelle Einwirkungen Störungen hervorrufen, kommt es immer auf das Verhältnis zwischen diesem Endogenen und den mit der Eigenart des Individuums immer schon in engem Zusammenhang stehenden und Folgen dieser Eigenart darstellenden Einwirkungen an. Deshalb können wir, wo wir Einwirkungen als Ursache ansehen, immer nur verstehen, erklären damit nichts, und, wenn wir es wagen, Demenz als ein vom Organismus gebrauchtes Mittel anzusehen, um Selbstaufreißung zu vermeiden, so verstehen wir eben auch nur unter der Voraussetzung, daß Leben Leben ist, nur Leben bleiben kann bzw. seelische Gesundheit bestehen bleiben, wenn die sich notwendig stets wieder erzeugenden inneren Reize ihre Abfuhr finden, „Einnahme“ und „Ausgabe“ im rich-

tigen Verhältnis, die seelische Bewegung in richtiger Weise erhalten bleibt, was eben nur möglich ist, wenn entweder der Mensch richtig leben kann, nicht äußerlich daran verhindert ist, oder, wenn wir ein Kind nehmen, sich richtig, d. h. zur „geistigen Gesundheit“ entwickeln kann oder, wenn kein Krankheitsprozeß bei ihm besteht, welcher, auf einer gewissen Linie gleichwirkend, eine innere Verhinderung schafft. Es steht in diesem zweiten Falle (aber nur bei ihm) in unserm Belieben, den Krankheitsprozeß als fortschreitend — glatt oder sprungweise — anzunehmen und alles in Erscheinung Tretende unmittelbar oder mittelbar auf ihn zurückzuführen; denn, wenn wir schon reaktive Syndrome auftreten sehen und wieder schwinden, so ist es doch im Grunde auch unmöglich Schübe und reaktive Phasen reinlich zu scheiden, indem die Emotion bzw. das Erlebnis, auf welches reagiert wird, im Einzelfall etwa immer zufällig nur mit einer Exacerbation des Grundprozesses zusammenfallen kann, und wir, wo wir dies verneinen, immer auf einen Eindruck angewiesen sind, es plausibel finden, daß hier die Auslösung der Störungen durch ein Erlebnis nicht erfolgte. Unter besonderen endogenen Umständen wird ja auch immer schon eigenartig erlebt, kommt es zu besonderen Emotionen, schafft sich das Individuum besondere Erlebnisse, sind die Erlebnisse oft schon sehr klar Störungssymptom selber. Dennoch aber werden wir wünschen, unmittelbar und mittelbar durch den Prozeß verursachte Störungen, d. h. Schübe und reaktive Phasen usw. zu scheiden (obgleich uns eine reaktive Phase als solche eigentlich nur durch die ihr folgende Remission erweisbar ist); es hat dies die Bedeutung für uns, daß wir auf diese Weise eben seelische Vorgänge, Einzelnes, Genaueres erfassen. (Übrigens, wie lange darf eine reaktive Phase nach Jasperscher Definition dauern, um noch eine solche zu sein?) Seelische, wie Lebensvorgänge an sich sind unerklärbar. Wir können nur unterschiedliche Bedingungen erfassen, unter denen sie sich vollziehen, Befunde am Toten erheben (gehirnanatomisch) und sie zu am Lebenden beobachtbaren Ausfallserscheinungen wie bei der Paralyse in ursächlichem Zusammenhang stehend denken. So erklären wir, während wir, wenn wir uns auf einen Selbsterhaltungstrieb, auf ein Selbstgefühl, welches das Individuum sich zu erhalten bestrebt ist, und Erscheinungen, welche dabei auftreten, berufen, immer nur verstehen, uns etwas plausibel machen. Wenn ich mich auf die auch bei dem Normalen unter gewissen äußeren Bedingungen eintretenden Schädigungen berief, so läßt sich nach allem, was wir vom Leben und seelischen Vorgängen wissen, nichts anderes denken, als daß aus dem unstillbaren Aktivitätsdrang des Lebenden bei Verhinderung, ihm in der richtigen Weise zu genügen, Schädigungen hervorgehen müssen, und dies muß uns genügen. Wir gewinnen so die Einsicht, daß es nicht

einen autointoxikatorischen Prozeß braucht, um Störungen bzw. Verblödung zu bewirken, und kommen so des weiteren darauf, daß, wo ein solcher vorliegt, er auch nur, wie im Falle des dauernd eingesperren und an der Möglichkeit richtig zu leben äußerlich verhinderten Normalen, auf andre Art (innerlich) die gleiche Verhinderung zu schaffen braucht, damit die gleichen Störungen und schließlich auch Verblödung eintritt, was freilich nur dann zutreffen kann, wenn der intoxicikatorische Prozeß nicht zugleich auch den Aktivitätsdrang aufhebt. Tut er das, so stimmt unsere Rechnung nicht mehr. So erhalten wir also zwei Möglichkeiten: der Grundprozeß führt unmittelbar zu Verblödung, in welchem Falle für den Organismus kein Grund vorliegt, zu Erwehungsmaßregeln zu greifen, weil das Leben gar nicht bedroht ist. Oder der Grundprozeß schafft nur Störungen einer Art, welche, da sie bei einem Wesen (Organismus) auftreten, welches vom Seelischen her schädigbar ist, das Leben bedrohen. Dann liegt Grund für lebenerhaltende Maßregeln vor, und kann Demenz eine lebenerhaltende Funktion haben. Die meinen Ausführungen gegenüber mögliche Berufung darauf, daß bei der Paralyse die Demenz das Leben nicht rette, ist also nicht stichhaltig. Der paralytische Prozeß führt, wenigstens im ganzen, an sich zum Tode, was der angenommene organische Prozeß bei der Dementia praecox nie tut. So ist auch, wenn ich von der Demenz als Maßregel bei der Dementia praecox spreche, damit nicht bestritten, daß der Grundprozeß unmittelbar Verblödung zur Folge haben kann, so gut wie ein Krankheitsprozeß entweder unmittelbar das Herz so schädigen kann, daß ein Herzstillstand, also Tod, die Folge ist, oder nur Kreislaufstörungen schaffen, dem Herzen aber Zeit lassen kann, indem die Herzmuskulatur unmittelbar nicht geschädigt wird, die Störungen kompensatorisch zu überwinden. Hier haben wir in der Herzmuskulatur greifbar die entweder unmittelbar geschädigte oder an sich ungeschädigt bleibende Instanz und, als an sich ungeschädigte, der kompensatorischen Entgegenwirkung noch fähige. Eine ähnliche Möglichkeit liegt aber auch seelisch vor, daß nur gewisse seelische Funktionen (Instanzen) unmittelbar geschädigt werden, andere dann, solange die psychische Kraft reicht, ausgleichend eingreifen, so daß wir dann in dem, was als Störungen in Erscheinung tritt, teils Symptome der unmittelbaren Schädigung der einen, teils Entgegenwirkungen gegen diese Schädigungen aus einer noch intakten andern psychischen Instanz vor uns haben. Vielleicht ließe sich diesen Vorgängen doch fruchtbar noch nachgehen.

#### Zusammenfassung.

1. Demenz als allgemeine oder Defektdemenz (organische Demenz) läßt sich in Gegensatz stellen zu aktuell psychotischen Störungen.
2. Auch beim Schizophrenen kommt es nicht nur zu einer schizo-

phrenen, sondern auch zu einer Defektdemenz, zu einer Reduktion der seelischen Leistungsfähigkeit im ganzen. Eine scharfe Trennung von organischer und schizophrener Demenz ist unmöglich.

3. Defektdemenz macht psychisch reaktive bzw. psychogene Störungen unmöglich bzw. führt zu ihrer Heilung.

4. Auch der Demente kann noch psychotisch sein, aber, wo eine Demenz sich ausbildet, schwinden die seelisch aktuellen Störungen. So kann es zu einer praktischen Heilung aus Demenz kommen bzw. schützt Demenz vor aktueller seelischer Erkrankung.

5. Der Schizophrene ist erhöht psychisch reaktiv empfindlich oder ist, dement, reaktiv unempfindlich geworden; je nachdem sind Emotionen bei ihm noch bedeutsam oder nicht mehr bedeutsam für sein Gesundheitsschicksal.

6. Psychose ist einfacher seelischer Zusammenbruch oder aber in den psychotischen Erscheinungen kommt ein Selbsterhaltungsbestreben des Organismus noch zum Ausdruck; Störungen schließen ein zweckdienliches Moment ein. Auch Demenz, zu der es nicht unmittelbar vom Prozeß aus kommt, läßt sich als ein Mittel auffassen, das der Organismus anwendet, um sich gegen vollständige Aufreibung durch seelische Erregung zu schützen. Es ist zwischen zuständlicher (soma-tisch bedingter) und seelischer bzw. seelisch-aktueller, nur dort, wo noch keine entschiedene Demenz besteht, möglicher Erregung zu scheiden.

7. Die Frage, ob wir bei der Dementia praecox eine funktionelle oder organische Psychose vor uns haben, ist zu einfach gestellt. Es hängt von der Stärke des Grundprozesses und der Toleranz des betreffenden psychocerebralen Systems ab, ob wir mehr funktionelle oder mehr organische Störungen erhalten. Der Krankheitsbegriff läßt sich so umgrenzen, daß wir einen endogenen Verblödungsprozeß vor uns haben. Es fragt sich nur, ob eine derartige Umgrenzung, bei welcher wir auf die schweren und in jedem Sinne unheilbaren Fälle abstellen, berechtigt ist und in bezug auf die Erkennung der Eigenart dieser Krankheit fördert. Gibt man die Existenz reaktiver Phasen bzw. Syndrome bei der Dementia praecox nach Bleuler und Jaspers' Vorgang einmal zu, so ist auch nicht mehr die Bedeutung des Reaktiv-Produktiven für das Ganze zu leugnen, welche stets um so größer sein muß, je weniger der Grundprozeß von vornherein Demenz bewirkt bzw. die seelische Eigenkraft schädigt.

#### Literaturverzeichnis.

Außer den früher l. c. schon angeführten Arbeiten:

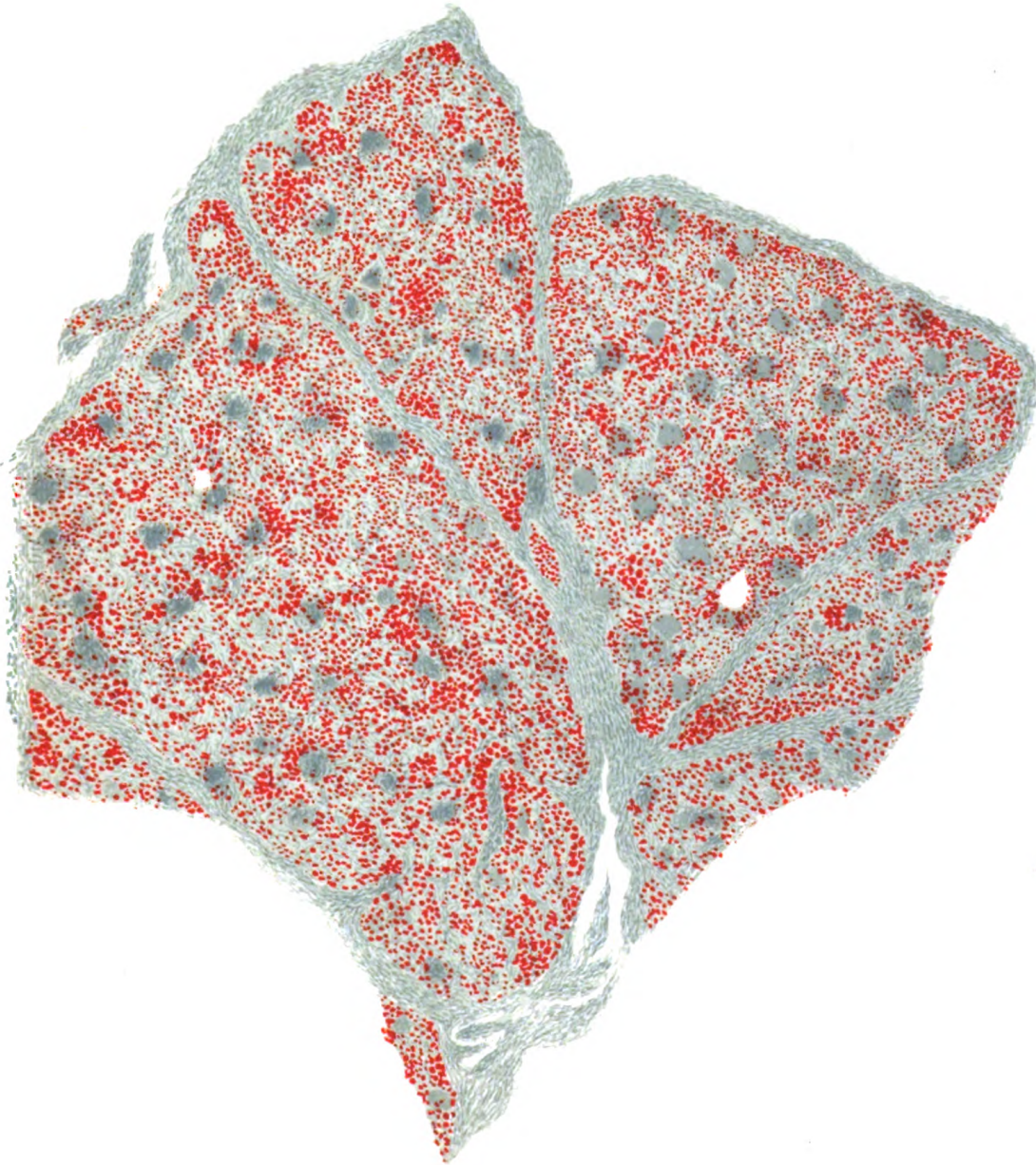
Birnbaum, Klinische Schwierigkeiten im Psychogeniegebiet. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. **41**.



- Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie. 1916.  
— Mendelismus bei Psychosen usw. Schw. Arch. f. Neur. u. Psych. 1.  
Bonhoeffer, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 73, 93.  
Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie III, 2, 1913, S. 937.  
Schröder, Über Remissionen bei der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 32.  
Stern, William, Die Psychologie und der Personalismus. Zeitschr. f. Psych. 78.  
Stransky, Das manisch-depressive Irresein. Handb. d. Psych. 1911.  
Wlassak, R., Ernst Mach, Gedächtnisrede. 1917.

## Autorenverzeichnis.

- Haymann, Dr. Hermann. Irrenärztliche Bemerkungen zu Heinrich Manns neuem Buch. S. 225.
- Hinrichsen, Privatdozent Dr. Otto. Demenz und Psychose. S. 377.
- Hirschfeld, R. Eigenartige Sprach- und Hörstörung als hysterische Reaktion, mit einem Selbstbericht. S. 300.
- Landauer, Dr. Karl. Handlungen des Schlafenden. S. 329.
- Mayer, Dr. W. Über Simulation und Hysterie. S. 315.
- Niessl v. Mayendorf, Dr. med. et phil. Erwin. Tastblindheit nach Schußverletzung der hinteren Wurzeln. S. 282.
- Riese, Dr. Walther. Die diagnostische Verwertbarkeit der Braun-Huslerschen Reaktion im Liquor cerebrospinalis von Geisteskranken. S. 216.
- Sagel, Dr. med. Wilhelm. Über einen Fall atypischer Alkoholhalluzinose. S. 229.
- v. Schleiß-Löwenfeld, Dr. Verstopfung des Magens von Geisteskranken durch Fremdkörper. S. 352.
- Schneider, Dr. Kurt. Einige psychiatrische Erfahrungen als Truppenarzt. S. 307.
- Simons, A. Gliom in der linken hinteren Hirnhälfte mit Einwuchs in beide Sehnerven (Kriegsbeobachtung). S. 229.
- v. Stauffenberg. Ein Fall von Encephalitis periaxialis diffusa (Schilder). S. 56.
- — Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der aphasischen, agnostischen und apraktischen Symptome. S. 71.
- — Zur Kenntnis des extrapyramidalen motorischen Systems und Mitteilung eines Falles von sogenannter „Atrophie olivo-pontocérébelleuse“. S. 1.
- Stern, Heinrich. Die hysterischen Bewegungsstörungen als Massenerscheinung im Krieg, ihre Entstehung und Prognose. S. 246.
- Sztanojevits, Dr. L. Zur Pathogenese der Myoklonusepilepsie. S. 293.
- van der Torren, J. Ein Fall von Schizophrenie? S. 364.
- Weichbrodt, R. Bemerkungen zu der Arbeit von Käthe Hupe: Erfahrungen mit der von Weichbrodt angegebenen „einfachen Liquorreaktion“. S. 213.



A. Simons, Gliom in der linken, hinteren Hirnhälfte.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

---

Soeben erschien:

**Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten bei Nerven- und Geisteskrankheiten**

Von

**Dr. V. Kafka**  
Hamburg-Friedrichsberg

Mit einem Geleitwort von

**Professor Dr. W. Weygandt**

Mit 30 Textabbildungen

Preis gebunden M. 5.60

---

Soeben erschien:

**P<sub>H</sub>-Tabellen**

enthaltend ausgerechnet die Wasserstoffexponentwerte, die sich aus gemessenen Millivoltzahlen bei bestimmten Temperaturen ergeben

Gültig für die gesättigte Kalomel-Elektrode

Von

**Dr. Arvo Ylppö**

Preis gebunden M. 3.60

---

**Die Wassermannsche Reaktion**  
in ihrer serologischen Technik und klinischen Bedeutung  
auf Grund von Untersuchungen und Erfahrungen  
in der Chirurgie

Von

**Dr. med. Erich Sonntag**

Privatdozent und Assistent an der chirurgischen Klinik der Universität Leipzig

Mit einem Geleitwort von Geheimrat Prof. Dr. E. Payr

Preis M. 6.80

---

*Teuerungszuschlag auf geheftete Bücher 20%, auf gebundene Bücher 30%.*

*Chirurgen, Gynäkologen und Psychiater*

*bevorzugen auf Grund mehrjähriger Erfahrung*

# **Scopolamin**

**„haltbar“**

*gebrauchsfertige, sicher dosierbare Lösung  
nach patentiertem Verfahren.*

*Ampullen zu 1,1 ccm mit 0,0003, 0,0005 und 0,001 g  
Scopolamin. hydrobromic.*

*In Zusammensetzung mit Pantopon:*

*Ampullen mit 0,04 g Pantopon + 0,0006 Scopolamin. hydro-  
bromic. und verschiedenen anderen Dosierungen.*

*Die völlige Erschließung der Opiumdroge*

*in Form der wasserlöslichen Gesamtalkaloide  
liegt vor in*

# **Pantopon**

*800 Veröffentlichungen aus allen Disziplinen  
der Medizin anerkennen die bedeutende thera-  
peutische Eigenart und stellen die Anwendung  
auf eine sichere wissenschaftliche Grundlage.*

*Packungen:*

*Tabletten, Lösung, Ampullen außerdem in Zusammensetzung  
mit Atrinal (Atropinschwefelsäureester) Scopolamin „haltbar“.*

*Schrifttum und Proben „Cewega“ Grenzach (Baden).*

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.











**BOUND**

MAR 3 1919

**UNIV. OF MICH.  
LIBRARY**



